

Cornell University Library

BOUGHT WITH THE INCOME
FROM THE
SAGE ENDOWMENT FUND
THE GIFT OF
Henry W. Sage
1891

A.287076

12/VII/14

9724



R2

321

A11

v 53

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. R.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

53. BAND.
MIT 42 TAFELN.

BERLIN 1914.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

12/1/5

Ms. A. 9. 2. 76

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a.M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON **E. SIEMERLING.**

53. BAND. 3. HEFT.

MIT 10 TAFELN.

BERLIN 1914.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Seite

Heft I. (Ausgegeben im Dezember 1913.)

I. Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer). Max Schirmacher: Zur Kenntnis der Erythromelalgie. (Hierzu Tafel I und 2 Textfiguren.)	1
II. Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer). Elsa Kauffmann, Medizinalpraktikantin: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anämie. (Hierzu Tafeln II—III.)	23
III. Aus dem Garnisonlazarett Cöln, Station für innerlich Kranke. Scharnke, Oberarzt: Enuresis und Spina bifida occulta (Mit 2 Textfiguren.)	43
IV. Friederich Kanngiesser, Dr. med. et phil. (Braunfels a. d. Lahn): Die Pathographie der Julisch-Claudischen Dynastie	83
V. Georg Lomer, Oberarzt Dr.: Ueber graphologische Kennzeichen des Schwachsinnns	101
VI. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Königl. Universität zu Rom (Leiter: Prof. Dr. Mingazzini). Publio Ciuffini, Priv.-Doz. Dr., Assistent der Kgl. inneren Klinik und Privatdozent an der Universität: Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Echinokokken des Rückenmarks und der Cauda equina. (Mit 4 Textfiguren.)	174
VII. Emil Fröschels, Dr., gewesenem klinischen Assistenten u. Spracharzt in Wien: Ueber die Behandlung der Aphasien	221
VIII. Harry Marcuse, Dr. (Herzberge): Psychische Erregung und Hemmung vom Standpunkt der Jodl'schen Psychologie	262
IX. Otto Craemer, Dr. phil., Archidiakonus an der St. Johanniskirche zu Saalfeld a. S.: Zur Psychopathologie der religiösen Wahnbildung	275

	Seite
X. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer). Frieda Reichmann , Medizinalpraktikantin an der Klinik: Ueber Pupillenstörungen bei Dementia praecox	302
XI. P. Näcke , weiland Obermedizinalrat Prof. Dr. (Colditz i. Sachsen): Die gerichtliche Medizin und die Homosexualität	322
XII. Referate: Lundborg, H., Medizinisch-biologische Familienfor- schungen. — Jolly, Ph., Leitfaden der Psychiatrie. — Lucien-Graux, Le divorce des aliénés. — R. Benon, Troubles psychiques et neurosiques posttraumatiques. — Friedr. Ludwig Gerngross, Sterilisation und Kastration gegen das Verbrechen. — Géza von Hoffmann, Rassenhygiene. — Edinger und Wallenberg, Anatomie des Zentralnerven- systems. — W. von Bechterew, Psychologie und Psychoreflex- ologie. — Maurycy Urstein, Spätschizophren. — E. Ritters- haus, Irrsinn und Presse.	330

— — — — —

Heft II. (Ausgegeben im Februar 1914.)

XIII. Georg Henning : Ueber seltenere Formen der akuten nichteitrigen Enzephalitis	337
XIV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel. E. Siemerling und J. Raacke : Beitrag zur Klinik und Patho- logie der multiplen Sklerose mit besonderer Berück- sichtigung ihrer Pathogenese. (Hierzu Tafeln IV bis XXVIII.)	385
XV. Aus dem psychologischen Laboratorium der Nervenlinik der Kgl. Charité Berlin und aus dem psychologischen Institut der Universität Bonn. Heinrich Bickel , Dr., Assistenzarzt der psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn: Ueber den Einfluss der Kon- stellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode.	565
XVI. Ant. Heveroch , Dr., Prof. der böhmischen Universität in Prag: Woher stammt unseres Seins-Bewusstsein? Wie werden wir uns des Seins bewusst?	593
XVII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. E. Meyer). Kurt Goldstein : Ueber Eunuchoiden. Ueber familiär auf- tretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns. (Hierzu Tafel XXIX und 6 Textfig.)	649
XVIII. E. Meyer : Die psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg. (Hierzu Tafeln XXX—XXXII und 6 Textfig.)	673

	Seite
XIX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
Hans König , Dr., Assistenzarzt: Beiträge zur forensisch- psychiatrischen Bedeutung von Menstruation, Gravidität und Geburt (Schluss folgt)	685
XX. Bericht über die XIX. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 2. November 1913	738
XXI. Referate: H. von Hug-Hellmuth, Seelenleben des Kindes. — Berichte für 1907/8, 1908/9 1909/10 der niederöstr. Landes- irrenanstalten. — M. Magnan et A. Fillassier, Alcoolisme et dégénérescence. — E. Schultze, Das Irrenrecht. — Sixth Annual Report of the Henry Phipps Institute. — Olaf Klinberg, Strafprozessuales Verfahren in Schweden. — Magnus Hirschfeld und Ernst Burchard, Sexueller In- fantilismus. — Richard Traugott, Der Traum. Die nervöse Schlaflosigkeit. — A. H. Hübner, Lehrbuch der foren- sichen Psychiatrie. — Franz Nissl, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Be- fund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. — S. Freud, Inter- nationale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse. — J. Tandler, Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutions- lehre. — H. W. Gruhle und A. Wetzel, Verbrechertypen	773

Heft III. (Ausgegeben im März 1914.)

XXII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).	
Hans König , Dr., Assistenzarzt: Beiträge zur forensisch- psychiatrischen Bedeutung von Menstruation, Gravi- dität und Geburt (Schluss)	777
XXIII. Aus der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Moeli) und der Hamburgischen Staats- irrenanstalt Langenhorn (Direktor: Prof. Dr. Neuberger).	
Martin Lua , Dr., früher Herzberge, jetzt Langenhorn: Ueber das primäre und das metastatische Melanosarkom des Zentralnervensystems. Ein kasuistischer Beitrag. (Mit 6 Textfiguren.)	895
XXIV. Aus der Privat-Klinik für Nerven- und Gemütskranke „Eichenhain“.	
Arnold Lienau , Dr. med., Besitzer und leitendem Arzt der Privat-Klinik: Ueber künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen in psychiatrischer, rechtlicher und sittlicher Beleuchtung	915
XXV. Aus der psychiatrischen Klinik der Akademie für praktische Medizin in Köln (Prof. Aschaffenburg).	
Otto Remertz , Oberarzt Dr., kommandiert zur Klinik: Morphi- nismus und Entmündigung	943

	Seite
XXVI. Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. L. Edinger). Pathologische Abteilung (Vorsteher: Dr. B. Doinikow).	
J. Shimazono , Dr.: Ueber das Verhalten der zentralen und der peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen. Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. (Hierzu Tafeln XXXIII—XLII und 6 Textfiguren.)	972
XXVII. Aus der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Sioli).	
Paul Kirchberg , Frankfurt a. M., Dr., Assistenzarzt der Anstalt: Hirngewichte bei Geisteskranken. (Mit 12 Kurven im Text.)	1095
XXVIII. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn (Direktor: Geh. Rat A. Westphal).	
Heinrich Bickel , Dr., Assistenzarzt der Klinik: Funikuläre Myelitis mit bulbären und polyneuritischen Symptomen. (Mit 6 Textfiguren.)	1106
XXIX. Aus dem Landschaftskrankenhaus des Gouvernements Smolensk.	
G. A. Kolossow , Dr.: Geistesstörungen bei Ergotismus	1118
XXX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Strassburg i. E. (Direktor: Geheimrat Wollenberg).	
M. Rosenfeld : Ueber vestibulären Kopfnystagmus und Fazialisnystagmus bei Pseudobulbärparalyse	1130
XXXI. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten	1134
XXXII. Niessl v. Mayendorf , Priv.-Doz. Dr.: Berichtigung	1202
XXXIII. Referate: Robert Sommer, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. — Albert Schweitzer, Die psychische Beurteilung Jesu. — Vorkastner, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. — Jose Ingenieros, Criminologie. — Georges Genil-Perrin, Degeneration. — Harry Marcuse, Energetische Theorie der Psychosen. — E. Trömer, Hypnotismus und Suggestion. — J. P. Gerhardt, Die Schule der Alsterdorfer Anstalten. — Eduard Wolf, Ferdinand August Maria Franz von Ritgen. — Mathilde von Kemnitz, Moderne Mediumforschung. — Jung, Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. — von Hanse mann, Der Aberglaube in der Medizin	1203

— — — — —

I.

Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer).

Zur Kenntnis der Erythromelalgie.

Von

Max Schirmacher.

(Hierzu Tafel I und 2 Textfiguren.)

Vasomotorisch-trophische Störungen sind nicht nur ungemein häufige Begleitsymptome der Erkrankung des Gefäßsystems, sie finden sich vielmehr auch nahezu regelmässig, wenn auch verschieden nach Art und Ausdehnung bei fast allen funktionellen Neurosen, bei vielen Geisteskrankheiten, in Sonderheit der Dementia praecox, und bei zahlreichen organischen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Um so auffälliger ist die Seltenheit des Vorkommens von vasomotorisch-trophischen Störungen als selbständiges Krankheitsbild. Immerhin ist es mit der Zeit gelungen, eine Reihe von selbständigen vasomotorisch-trophischen Erkrankungen herauszuschälen, die man unter dem Namen „Vasomotorisch-trophische Neurosen“ zusammengefasst hat. Aber auch diese sind noch keineswegs scharf umrissen und genügend geklärt, sodass sich die Mitteilung eines jeden Falles aus verschiedenen Gründen rechtfertigt.

Ein besonderes Krankheitsbild unter den vasomotorisch-trophischen Neurosen stellt die Erythromelalgie dar, eine Erkrankung, die ihren Namen Weir-Mitchell verdankt, der sie im Jahre 1872 zum ersten Male beschrieben hat. Es handelt sich um einen Symptomenkomplex, der durch Schmerzen, Röte und Schwellung der Endglieder charakterisiert ist. Bei seiner ersten Veröffentlichung konnte Weir-Mitchell zu 5 aus der früheren Literatur entnommenen Krankheitsfällen 6 eigene Beobachtungen hinzufügen. Obwohl nun die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Krankheitsbild gelenkt war, wurden doch bis zum Jahre 1894

im ganzen nur 40 Fälle, meist als Einzelbeobachtungen veröffentlicht, die dann von Lewin und Benda in einer eingehenden Abhandlung zusammengestellt wurden. Auch in der Folgezeit mehrte sich diese Kasuistik nur langsam. Die Erkrankung blieb weiterhin eine recht seltene, so dass z. B. Oppenheim in der neuesten Auflage seines Lehrbuches hervorhebt, dass unter dem grossen Material der Berliner Poliklinik von 25 000 Fällen nur 2 Fälle von Erythromelalgie beobachtet wurden. Immerhin konnte Cassirer in seiner 1912 in zweiter Auflage erschienenen Monographie der vasomotorisch-trophischen Neurosen über etwa 130 Fälle von Erythromelalgie berichten. Cassirer unterwarf diese Fälle einer eingehenden kritischen Würdigung und stellte auf Grund dieser Statistik eine Reihe von Forderungen zur Diagnosestellung auf, denen ein in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gekommener Fall, der noch in mancher Hinsicht bemerkenswert ist, im wesentlichen entspricht.

Dieser Fall ist am 3. März 1913 im Verein für wissenschaftliche Heilkunde von Herrn Prof. Dr. Meyer vorgestellt worden (vergl. Vereinsbeilage der Deutschen Medizinischen Wochenschrift).

Ich lasse zunächst die ausführliche Krankengeschichte folgen:

I. Vorgeschichte.

Pat. Andreas Sch. ist 45 Jahre alt. Seine Eltern seien beide gesund gewesen, der 80jährige Vater lebe noch, die Mutter sei nach einer Entbindung gestorben, als er noch ein siebenjähriger Knabe war. Seine Geschwister leben und seien gesund.

Seit seinem 15. Jahr übe er das Schneiderhandwerk aus. Beim Militär habe er nicht gedient, weil er angeblich körperlich zu schwächlich gewesen sei.

Seit 1893 sei er verheiratet, seine Frau sei gesund, habe sieben Mal geboren und nie abortiert. Sechs Kinder seien am Leben, das älteste habe mit 11 Jahren Reissen am Fuss bekommen, der Fuss sei amputiert worden.

Er habe nie viel getrunken und keine Geschlechtskrankheiten gehabt.

Ernstere Erkrankungen habe er nie durchgemacht, nur leide er schon lange Jahre an fast ständigen Kopfschmerzen, die anfangs im Hinterkopf gesessen hätten, wo er auch „kleine Beulen“ bekommen habe, welche erst nach einigen Wochen verschwanden. Später hätten sich die Kopfschmerzen nach der Stirne und den Schläfen hingezogen. Ausserdem leide er schon ebenso lange an schlechtem Schlaf und häufigem Schwindelgefühl im Kopfe, auch schwitze er sehr leicht am ganzen Körper.

Vor ungefähr 3 Jahren verspürte er ohne ihm bekannte Ursache am Zeigefinger der linken Hand, sobald er den Arm ausstreckte oder irgend wo angestossen sei, oder auch angestrengt arbeitete, ein schmerzhaftes Kribbeln und Jucken, das längere Zeit anhalte, dann aber wieder verschwinde. Irgend welche Veränderungen an dem Finger habe er damals nicht bemerkt. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren

seien dieselben Erscheinungen am Daumen, bald darauf auch an den übrigen Fingern der linken Hand, ferner auch an der Aussenseite des linken Fusses, sowie an verschiedenen Stellen des linken Armes und des Rückens aufgetreten. Der Schmerz sei ähnlich, „als wenn Nesseln brennten“. Gleichzeitig seien an diesen Stellen „Entzündungen und Anschwellungen“ gekommen, die jedoch jedesmal mit den Schmerzen nachliessen. Auch sei am linken Daumen eine kleine knötchenförmige Verdickung der Haut entstanden, die besonders stark schmerze. Die schmerzfreien Zeiten hätten anfangs bis zu 4 Tagen gedauert, doch habe er auch während dieser Zeit immer ein Jucken in den befallenen Teilen verspürt.

Später wären die Schmerzen immer anhaltender geworden, und seit dem Herbst 1912 stets vorhanden, doch würden sie beim Schwitzen, durch Anstossen und Wärme, besonders Bettwärme, stärker, so dass der Schlaf gestört werde. Seitdem könne er auch die Finger der linken Hand nicht mehr zur Faust schliessen. Auch habe die „Entzündung“ (Pat. versteht darunter heisse Röte) und Schmerzhaftigkeit des linken Mittelfingers unter gleichzeitigem Anschwellen so zugenommen, dass er zum Arzt gegangen sei.

Da durch die Behandlung (feuchte Umschläge, Salbenverbände usw.) die Beschwerden nicht nachgelassen hätten und da auch Schmerzen an den einander zugekehrten Seiten beider grossen Zehen — besonders beim Schwitzen der Füsse —, ferner am Mittelfinger und Daumen der rechten Hand unter Auftreten eines ähnlichen Knötchens wie am linken Daumen aufgetreten sei, habe er seit Weihnachten 1912 sein Handwerk, dem er bis dahin, wenn auch nicht mehr so wie in gewohnter Weise oblag, niederlegen müssen.

II. Befund.

Pat. ist ein mittelgrosser, hagerer Mann von normalem Knochenbau. Die Muskulatur ist mässig kräftig entwickelt, das Fettpolster dürrig. Das Gewicht beträgt 122 Pfund. Gesicht und Hals sind gebräunt. An der rechten Brustseite bemerkt man eine dunkle Verfärbung der Haut, die alle Charakteristika der Pityriasis versicolor aufweist. Am linken Unterarm, in einem über Handteller grossen Bezirk sieht man massenhafte stecknadelkopfgrosse weisse Punkte, die angeblich nach einem Krätzeekzem entstanden und wohl als alte Narben zu deuten sind. Ferner sind über Brust und Arme verstreut einzelne verruköse dunkel pigmentierte Naevi zu finden.

Bei der Betrachtung der linken Hand fällt am meisten auf, dass der Mittelfinger in toto erheblich geschwollen, gerötet und druckschmerzhaft ist. Am intensivsten ist der Schmerz der Grund- und Mittelphalanx. Die Rötung besteht zum grösseren Teil aus hellroten, zum andern Teil aus mehr bläulich-roten Flecken. Die Schwellung ist am stärksten um das mittlere Fingergelenk und verliert sich nach dem Metakarpus sowohl wie nach der Fingerspitze, so dass dieser Finger eine annähernd lanzettförmige Gestalt hat. Die Haut über der Schwellung zeigt ein eigentümliches, glattes, glänzendes Aussehen, fühlt sich dünner und auch weniger geschmeidiger an, als die andere Haut. Ihre Verschieblichkeit auf der Unterlage ist eine ganz geringe. Fingereindruck bleibt

nicht bestehen. Das Pulsieren der Fingerarterien ist deutlich fühlbar und stärker als an den andern Fingern der linken Hand. Die Temperaturmessung mit einem Hautthermometer ergibt bei einer Achselhöhlentemperatur von $37,1^{\circ}\text{C}$.

	für die Mitte der Schwellung	$36,9^{\circ}\text{C}$.
" "	Fingerspitze	$29,4^{\circ}\text{C}$.
" "	Vola manus sinistrae	$36,6^{\circ}\text{C}$.
" "	" " dextrae	$35,9^{\circ}\text{C}$.

Die übrigen Finger der linken Hand weisen an den Endphalangen vereinzelte stecknadel- bis erbsengrosse Flecke auf, besonders deutlich sind diese am Zeigefinger, der ausserdem noch am medialen Rand seiner Endphalanx eine ungefähr erbsengrosse vorspringende Verdickung aufweist. An den Innenflächen des linken (wie auch des rechten) Daumens fühlt man je eine linsengrosse, weiche, in der Haut gelegene knötchenförmige Verdickung. Die Vola manus zeigt kleine weissliche, vitiligo-ähnliche Flecke, der Handrücken (in der Nähe des Handgelenks) eine mehr blaurote, unregelmässig gestaltete, ungefähr ein Markstück grosse Verfärbung, durch welche einige dunkelblaue, stärker hervortretende Venen ziehen.

Am linken Oberarm, dicht über dem Epicondylus medialis auf der Innenfläche gelegen, sieht man einen grösseren und einige kleinere, etwas über der Haut erhabene, flächenhafte Rötungen, die den schmerzenden Stellen entsprechen; die gleiche Erscheinung auch am Rücken, an dem Schnittpunkt der linken Skapularlinie mit der fünften Rippe.

Eigentümliche Veränderungen weisen ferner die Nägel sämtlicher Finger der linken Hand auf: sie erscheinen einmal gegenüber denen der rechten Hand mehr gewölbt, sowohl in der Längsrichtung der Fingerachse als auch quer, so dann auch im ganzen verkürzt, weil der Abstand der Fingerspitze vom Nagelfalz ein kleinerer ist als rechts.

An der rechten Hand finden sich ausser den schon erwähnten Knötchenbildungen am Mittelfinger und Daumen keine besonders auffallenden Veränderungen.

Von den unteren Extremitäten weist der linke Fuss unterhalb des Malleolus externus eine etwa halbmondförmige, im Bogen um den Malleolus gelegene, bläulichrote Verfärbung auf, die Stelle des Schmerzes. Ferner finden sich an den medialen und volaren Flächen beider grossen Zehen bläuliche Verfärbungen, in denen hellrote, etwa hanfkorngrosse Fleckchen liegen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt folgendes: An Herz und Lungen sind keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Das Gefässsystem trägt die Zeichen einer beginnenden Arteriosklerose; denn die Temporalarterien sind geschlängelt und treten an den Schläfen deutlich hervor, auch scheinen die Gefässe der oberen Extremität etwas rigide zu sein. Doch ist sowohl der Radialpuls als auch der sämtlicher Fingerarterien und an den unteren Extremitäten der der Art. dorsalis pedis deutlich beiderseits zu fühlen. Der Puls der Art. radialis ist links wie rechts gleich stark, gleichzeitig und regelmässig. Ebenso auch der der Art. dorsalis pedis. Der Blutdruck beträgt an beiden Armen 205 nach Riva-Rocci. Es findet sich eine leichte Pulsbeschleunigung

von 90—100 Schlägen in der Minute. Die Blutuntersuchung nach Wassermann ergibt ein negatives Resultat.

Blutbild: Vergl. später.

Im Urin befindet sich eine geringe Menge Albumen (Ueber die genaue Urinuntersuchung siehe Verlauf.)

Der Liquor cerebrospinalis zeigt keine Lymphozytose, auch ist die Nonne'sche Probe negativ.

Das Gesicht ist symmetrisch, Degenerationszeichen sind nicht vorhanden. Der Schädel ist nicht druck- und klopfempfindlich und zeigt keine Besonderheiten.

Die Augenbeweglichkeit ist ungestört.

Die Pupillen sind beide nicht ganz rund, unter mittelweit, die rechte enger als die linke. Die Reaktion auf Lichteinfall ist träge und wenig ausgiebig, die konsensuelle Reaktion kaum angedeutet. Die Konvergenzreaktion ist gut. Augenhintergrund, Gesichtsfeld und Sehschärfe sind normal. Konjunktival- und Kornealreflex ist beiderseits gleich gut auslösbar.

Die Trigeminuspunkte sind nicht druckschmerzhaft, das sensible und motorische Trigeminusgebiet lassen krankhafte Veränderungen nicht erkennen.

Die Gesichtsinervation ist beiderseits gut und gleichmässig.

Untersuchung in der Ohrenklinik: Otoskopisch und funktionell normale Verhältnisse. Vestibularapparat normal erregbar.

Zunge wird gerade hervorgestreckt, sie zittert etwas und zeigt Zahnabdrücke. Ihre Beweglichkeit ist ungestört. Bei der Prüfung treten Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur auf.

Der Gaumen zeigt keine Besonderheiten, der Würgereflex ist vorhanden.

Auch von Seiten der übrigen Hirnnerven sind Störungen nicht nachweisbar.

Die aktive und passive Beweglichkeit ist normal. Ataxie besteht nicht, die Kraft entspricht der etwas schlechten Muskulatur. Die elektrische Erregbarkeit ist normal. Die ausgestreckten Finger zittern, auch sonst zeigt Pat. eine Neigung ins Zittern zu geraten.

Die Sehnenreflexe (Triceps-, Patellar-, Achillessehnenreflex) sind lebhaft, die Periostreflexe sind ebenso wie die Hautreflexe normal auslösbar. Babinski und Oppenheim'sches Phänomen sind nicht vorhanden.

Die vasomotorische Erregbarkeit ist erheblich gesteigert, bereits bei leichtem Ueberstreichen mit einem stumpfen Gegenstand färbt sich die Haut schnell und intensiv rot, die Rötung bleibt lange bestehen und blasst erst ganz allmählich ab.

Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist gesteigert. Es besteht eine ausgesprochene Vermehrung der Schweisssekretion.

Beim Stehen mit aneinandergestellten Füßen und geschlossenen Augen tritt Lidflattern und deutliches Schwanken auf.

Die Hautempfindlichkeit für Berührung, Schmerz und Temperatur ist normal; auch feinste Pinselberührung wird überall gefühlt und richtig lokalisiert. Die Bewegungsempfindlichkeit und das Lagegefühl sind normal.

Muskeln und Nerven sind nicht druckempfindlich, ebensowenig findet sich eine Druckschmerzhaftigkeit der Mamillarlinie und der Hypochondrien.

Auf geistigem Gebiet lassen sich gröbere Störungen nicht feststellen. Sch. ist ein leicht erregbarer, ängstlicher und schreckhafter Mensch. Wenn man ihn anspricht, fährt er häufig erschrocken zusammen, errötet und gerät leicht ins Zittern. Die Stimmung erscheint leicht gedrückt; es besteht entsprechendes Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Die Kenntnisse entsprechen dem Bildungsgang. Gedächtnis und Merkfähigkeit sind gut.

III. Behandlung.

Unsere Behandlung erstreckte sich auf allgemeine diätetische, hydro- und elektrotherapeutische, medikamentöse sowie lokale Massnahmen. Die letzteren bestanden in dauernd angewandten Salbenverbanden mit einer zur Hälfte aus $\frac{1}{2}$ pM. Adrenalin, zur Hälfte aus 5pC. Cycloform bestehenden Salbe. Neben der in den ersten beiden Wochen konsequent durchgeführten Bettruhe wurde Sch. mit Kohlensäurebädern sowie Franklinisation des Kopfes behandelt. Ausserdem wurde einen Tag um den andern 1 ccm Tiodine injiziert und Aspirin in Tagesgaben von 1 g verabreicht.

IV. Verlauf.

Die täglich vorgenommenen Temperaturmessungen ergaben eine dauernde subfebrile Temperatursteigerung. Die Morgentemperatur betrug im Rektum gemessen durchschnittlich $37,6^{\circ}$, die Abendtemperatur durchschnittlich $37,9^{\circ}$.

Eine vergleichende Messung beider Achselhöhlentemperaturen liess keine Differenz feststellen, wenngleich manchmal teils die linke, teils die rechte Achselhöhle ein Mehr von $\frac{2}{10}$ aufwies, während zu anderer Zeit die beiden gleichzeitig eingelegten Thermometer, die vorher auf die Uebereinstimmung ihrer Resultate geprüft waren, genau die gleiche Temperatur anzeigten.

Die bereits erwähnte leichte Albuminurie blieb während der ganzen Beobachtungszeit bestehen und betrug fast konstant $\frac{1}{2}$ pM. nach Esbach. Zuckerreaktion im Urin trat auch nach Verabreichung von 100 g Traubenzucker nicht auf. Im Urinsediment fanden sich Epithelzellen, einige weisse Blutkörperchen, hin und wieder ein gekörnter, stets hyaline Zylinder sowie Harnsäurekristalle. Die 24stündige Urinmenge war dauernd herabgesetzt und schwankte zwischen 900 und 400 ccm. Das spezifische Gewicht war erhöht auf 1023—1029. Es bestand eine dauernde ausgesprochene Hyperhidrosis, besonders an Händen und Füssen. Oedeme oder hydropische Erscheinungen traten niemals auf.

Interessant ist das Resultat der Blutuntersuchung. Die wiederholte Zählung ergab hierbei zunächst eine Vermehrung der roten Blutkörperchen auf rund 7 Millionen; die Menge der weissen Blutkörperchen betrug im Mittel 11500. An dem besonders befallenen Mittelfinger der linken Hand war — wenigstens in der ersten Zeit der Behandlung — eine auffallende Vermehrung der weissen Blutkörperchen auf 21900 festzustellen, während die Zahl der roten unverändert war. Das gefärbte Blutpräparat liess ausser der vorwiegend aus polynukleären neutrophilen Leukozyten bestehenden Vermehrung der weissen Blutkörperchen keine pathologische Veränderung des Blutbildes erkennen. Der Hämoglobingehalt betrug 95pCt. mit dem Sahli'schen Hämometer bestimmt.

Die schon oben erwähnte Erhöhung der Pulsfrequenz blieb während der ganzen Zeit der Beobachtung bestehen, ebenso wie eine gewisse Erregtheit und Neigung zum Zittern sowie Mattigkeit.

Zu erwähnen ist noch, dass jedesmal durch Herabhängenlassen des Armes die Schmerzen in dem linken Mittelfinger wesentlich stärker wurden und durch Hochhalten nachliessen; auch vermochte Pat. jedesmal ein besonders schmerzhaftes „Tucken“ in dem betreffenden Finger auszulösen, wenn er nach tiefer Inspiration wieder expirierte. Die Schmerzen im linken Fusse traten stets beim Auftreten des Beines, aber auch hin und wieder spontan auf und wurden als ein „ziemlich starkes Spicken“ bezeichnet. Da dieser Schmerz beim Schwitzen besonders stark war und Pat. im Sommer ungleich stärker schwitzt als im Winter, hat er auch im Sommer mehr unter den Schmerzen zu leiden.



Vor der Behandlung.



Nach der Behandlung.

Unsere therapeutischen Bestrebungen hatten einen guten Erfolg¹⁾. Bereits nach einer Woche erklärte Pat., dass er sich im allgemeinen etwas wohler fühle, und dass die Kopfschmerzen etwas nachgelassen hätten, auch sei der Schmerz an dem Mittelfinger wie auch an den übrigen Fingern der linken Hand nicht mehr so stark. Objektiv war bereits ein Abblassen der roten Stellen an Oberarm und Rücken sowie eine Abnahme der Rötung und Schwellung des Mittelfingers festzustellen, die noch unter dem weiter angewandten Verband so abnahm, dass der anfangs so augenfällige Unterschied in der Dicke beider Mittelfinger links und rechts am Ende der dritten Woche fast aufgehoben war, wie es auch die Photographien veranschaulichen. Schliesslich muss noch hervorgehoben werden, dass bei Tag für gewöhnlich die ganze linke Hand — vor

1) Wie aus einem Referat über die Arbeit von G. A. Moleen, die mir im Original nicht zugänglich war, hervorgeht, hat dieser eine annähernd ähnliche Behandlung versucht, auch, wie es scheint, mit günstigem Erfolge.

der Behandlung allerdings mit Ausnahme der Grund- und Mittelphalanx des linken Mittelfingers — sich deutlich kälter anfühlt als die rechte. Die Temperatur der linken Hand mit dem Hautthermometer gemessen, betrug $29,0^{\circ}$, die der rechten Hand $33,6^{\circ}$, somit besteht eine Temperaturdifferenz von $4,6^{\circ}$.

V. Zusammenfassung.

Ein erblich nicht belasteter 45jähriger Schneider erkrankt nach vorausgegangenem jahrelangem Kopfschmerz, Schwindelgefühl und starkem Schwitzen vor 3 Jahren an Jucken und Kribbeln des linken Zeigefingers, später unter Zunahme der Beschwerden auch an den übrigen Fingern der linken Hand, besonders dem Mittelfinger und vereinzelt Stellen am linken Oberarm, Rücken, am linken Fuss unter dem äusseren Knöchel sowie an beiden grossen Zehen. Die Untersuchung ergibt: Schwellung, Rötung, Schmerzhaftigkeit des linken Mittelfingers, beginnende Atherosklerose, leichte psychische Erregbarkeit, geringe Temperatursteigerung, leichte Albuminurie, Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen, hoher Blutdruck und ausgesprochene Dermographie. Unter therapeutischen Massnahmen (Kohlensäurebäder, Aspirin, Tiodine, Adrenalin, Cycloformsalbe) gehen die Erscheinungen an den affizierten Partien sämtlich zurück und die subjektiven Beschwerden lassen nach.

Das in unserem Fall sich darbietende Krankheitsbild weist in der Hauptsache diejenigen Symptome auf, welche die Erythromelalgie charakterisieren, nämlich Schmerzen, Rötung und Schwellung der Endglieder.

Was für die einwandfreie Diagnosestellung als erforderlich anzusehen ist, ist das paroxysmale und kombinierte Auftreten dieser drei Kardinalsymptome, zu denen sich noch sekretorische und trophische sowie sensible und motorische Störungen hinzugesellen können. — Die drei Kardinalsymptome finden sich somit bei unserem Kranken. Wie aus der Anamnese hervorgeht, traten im Anfangsstadium anfallsweise Schmerzen auf, die mit Rötung und Schwellung einhergingen. Sie waren aber nicht nur, wie in der Mehrzahl der Fälle an den Extremitäten, sondern zum Teil auch an dem Rumpf lokalisiert.

Eine so verschiedenartige Lokalisation der Symptome bei ein und demselben Kranken ist nun auch von anderer Seite beobachtet worden. Weir-Mitchell schreibt in seiner ersten Publikation, dass das Leiden gewöhnlich an den Füssen beginnt. Cassirer hat 17 Fälle zusammengestellt, bei denen alle 4 Extremitäten befallen waren. Lévy berichtet über das Auftreten erythromelalgischer Erscheinungen an einem Ohr läppchen. Cavvazzini und Bracci führen einen Fall an, bei dem erst der rechte, dann der linke Fuss, die linke Hand, dann die

rechte, endlich auch die Nasenspitze befallen wurde. Erythromelalgische Störungen am Oberarm und am Körperstamm, in unserem Fall am Rücken, sind bisher nicht beobachtet. Immer aber hat man, wie auch bei Sch. fast regelmässig beobachtet, dass, wenn mehrere Glieder betroffen sind, eines nach dem anderen erkrankte. Auch der Beginn der Erkrankung ist fast stets der gleiche. Sie beginnt in der Regel mit Schmerzen oder unangenehmen Sensationen, wie hier mit Kribbeln und Jucken in den Fingerspitzen, lange ehe sichtbare Veränderungen vorhanden sind. Nach den Beobachtungen der meisten Autoren sind Wärme, Anstrengungen oder Herabhängenlassen der erkrankten Glieder besonders geeignet, eine Verstärkung der krankhaften Erscheinungen hervorzurufen. Das trifft auch in unserem Falle besonders zu.

Auch die sekretorischen und trophischen Störungen, die sich bei unserem Fall vorfinden, fallen nicht aus dem Rahmen der Erythromelalgie. In vielen Fällen ist eine Vermehrung der Schweisssekretion beobachtet worden, doch gehen die Ansichten der Autoren über Art und Ausdehnung der sekretorischen Störungen auseinander. Während von einzelnen eine allgemeine Hyperhidrosis des ganzen Körpers als Regel angesprochen wird, sehen andere in einer lokalen Hyperhidrosis (an Händen, Füssen oder sonstigen affizierten Partien) ein besonders charakteristisches Merkmal. Unser Kranker zeigt, dass beide Auffassungen zu Recht bestehen, bezw. dass beide Erscheinungen sich kombinieren können, insofern als sich bei Sch. eine Hyperhidrosis des ganzen Körpers findet, die aber an Händen und Füssen besonders stark entwickelt ist. Es muss hier noch hervorgehoben werden, dass bei unserem Kranken die Harnmenge dauernd verringert war. Diese Oligurie steht vermutlich mit der allgemeinen Hyperhidrosis in ursächlichem Zusammenhang. Es kann jedoch nicht sicher entschieden werden, welche der beiden Erscheinungen, ob die Verminderung der Harnmenge oder die Vermehrung der Schweissproduktion die primäre ist.

In ähnlicher Weise können wir auch bei den trophischen Störungen, die unser Patient darbietet, eine Uebereinstimmung mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen feststellen. Wie bereits oben erwähnt, war die Haut bei unserem Fall über dem geröteten und geschwollenen Finger dünner und weniger geschmeidig, hatte ein eigentümlich glattes, glänzendes Aussehen und eine ganz geringe Verschieblichkeit, Fingereindruck blieb nicht bestehen. Das Röntgenbild wies keine Knochenveränderungen auf. Es können demnach für die trophischen Störungen weder Oedeme noch Knochenprozesse verantwortlich gemacht werden; vielmehr ist es augenscheinlich, dass hier die trophische Störung einmal in einem atrophischen Prozess der

Kutis, sodann in einer eigenartigen Verdickung des Unterhautzellgewebes besteht. Aehnliche Beobachtungen sind nach Cassirer in etwa einem Drittel der mitgeteilten Fälle gemacht worden. So hat bereits Weir-Mitchell über atrophische Veränderungen der Haut berichtet, die Aehnlichkeit mit Glanzhaut hatten. Bei einem anderen Fall, den Dehio beschreibt, sah die Haut ähnlich aus wie glossy skin. Auch Lévy hebt das glatte, glänzende Aussehen hervor. Die Anschwellung an den Fingern und Zehen ist von Grenier in Verbindung mit Röte, Schmerzen bei einem 22jährigen Mann beschrieben worden. Auch dieser Autor vertritt die Ansicht, dass die Anschwellung nicht durch Oedem, sondern durch Verdickung des Unterhautzellgewebes bedingt ist. Auch der zweite Fall von Lewin-Benda weist Schwellungen an den Zehen auf, die er nicht auf Oedem, sondern auf eine Verdickung der Haut zurückführt, die sich hart und straff gespannt anfühlt. Die gleichen trophischen Veränderungen werden in den Publikationen von Rost, Carlslaw, Rosen und Pezzoli angeführt. Letzterer bezeichnet die Schwellung der Finger als eine teigige und hebt besonders hervor, dass (wie bei unserm Fall) auch keine Knochenveränderungen nachgewiesen werden konnten. In einem weiteren, in den Hautveränderungen dem unsrigen ähnlichen Falle sucht Savill den Nachweis zu führen, dass die Schwellung einfach durch eine vaskuläre Turgeszenz bedingt sei, zu der sich häufig ein gewisses Mass von Bindegewebswucherung hinzugeselle. Auch wir waren von vorneherein überzeugt, dass die Schwellung keine ödematöse sein kann, da eben Fingerdruck keine Delle hinterliess und die Kutis verdünnt war. Den Beweis erbrachte die Untersuchung von Blut, das den geschwollenen Stellen entnommen wurde. Es fand sich nämlich hier regelmässig eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen nicht nur gegenüber der Norm, sondern auch gegenüber dem aus anderen Körperstellen entnommenen Blut. Veranschaulicht wird diese durch folgende Zahlen:

aus dem rechten Mittelfinger 11 500,

„ „ linken „ „ 21 900.

Es ist dies ein Verhalten, das auf eine lokale Alteration der Gefässe, ähnlich wie bei entzündlichen Prozessen hindeutet, zumal die weissen Blutkörperchen aus polynukleären, neutrophilen Leukozyten bestehen; und unsere Auffassung wird erhärtet durch die Tatsache, dass unter der Behandlung gleichzeitig mit der Abnahme der Schwellung und dem Zurückgehen der Rötung und Schmerzhaftigkeit auch das Blutbild sich entsprechend der Norm näherte.

Andere trophische Störungen, wie das Auftreten von Knötchen in der Haut oder Veränderungen der Nägel finden wir schon in dem

Fall Senator's. Er beschreibt diese als knötchenartige Erhebungen von Linsen- bis Erbsengrösse, die anfangs auf einzelnen runden Stellen entstanden und den Eindruck kleiner Schleimbeutel oder verdickter Drüsen machten, abheilten und an anderen Punkten wieder auftraten. Auch Fischer erwähnt das Auftreten von kleinen linsengrossen subkutanen Knötchen.

Als weitere trophische Störungen sind die eigentümlichen Veränderungen der Nägel sämtlicher Finger der linken Hand aufzufassen. Wie man aus der Photographie ersehen kann, erscheinen diese Nägel im ganzen kleiner und gekrümmter als die Nägel der rechten Hand. Ähnliche Erscheinungen sind in der Literatur nicht berichtet. Dagegen ist wiederholt Brüchigkeit der Nägel und Dickerwerden derselben beobachtet worden. Bei dem Fall von Heller kam es zum Ausfall der Nägel; bei den nachwachsenden blieben in der Mitte Defekte. Diese Arbeit Heller's bringt ausser der eigenen Beobachtung noch eine Reihe anderer Fälle von Erythromelalgie, die sämtlich Nagelerkrankungen aufweisen, jedoch von Cassirer als zweifelhafte Fälle bezeichnet werden. Endlich möchte ich noch erwähnen, dass von anderer Seite auch Knochenveränderungen, sowohl Hypertrophie als auch Atrophie, beschrieben worden sind. Es sind dies die Fälle von Stillé, Weir-Mitchell und Spiller, sowie von Staub, in denen das Röntgenbild diese Veränderungen sicher ergab.

Zusammenfassend kann demnach gesagt werden, dass in recht zahlreichen Fällen trophische Störungen vorhanden sind, die sogar, wie wir noch betonen möchten, soweit fortschreiten können, dass sie zu Gangrän der affizierten Partien führen. Hiemit ist zweifellos ein Berührungspunkt der Erythromelalgie mit der Raynaud'schen Krankheit gegeben, wie ja auch die vasomotorischen Symptome öfters dem Typus der Raynaud'schen Krankheit sehr ähnlich werden. Auf Grund dieser Erwägungen hat Cassirer die Fälle von Erythromelalgie, die sich mehr oder weniger der Raynaud'schen Krankheit nähern, zusammengefasst und in 3 Gruppen verteilt. Diese sind:

- a) Vasomotorische Symptome vom Typus der Erythromelalgie, denen sich früher oder später solche vom Raynaud'schen Typus hinzugesellen. Gangrän tritt nicht ein.
- b) Vasomotorische Symptome vom Typus der Erythromelalgie, später Gangrän Raynaud'schen Charakters.
- c) Vasomotorische Symptome von der Art der Erythromelalgie und der Raynaud'schen Krankheit, schliesslich Raynaud'sche Gangrän.

Von sensiblen Störungen gelten Hyperästhesien als Kardinalsymptome der Erythromelalgie, mit denen sich in der Regel Parästhesien

vergesellschaften. Doch sind gelegentlich auch Herabsetzungen bis Aufhebung der Hautempfindlichkeit beobachtet worden. So beschreibt Götte einen Fall, der zudem durch den Sitz der Erkrankung und eigenartige Anfälle bemerkenswert ist und den ich daher etwas eingehender hier ausführen möchte. Es handelt sich um eine 53jährige Dame, die seit 4 Jahren an eigentümlichen Anfällen leidet. Nach einem Vorstadium von plötzlich auftretender Mattigkeit und Unbehagen stellen sich 1—2 Tage später heftige drückende Schmerzen im rechten Arme ein, die von der Hand bis zur Achselhöhe ziehen. Auf der Volarseite des Unterarms, auf der Höhe des *Musculus supinator longus* erscheint eine etwa 40 cm lange, 4 cm breite, über das Hautniveau hervortretende Rötung, die sich heiss anfühlt und sehr empfindlich ist. Die Gegend des Supinators im allgemeinen zeigt gegen links eine deutliche Schwellung. Eine besondere Ausdehnung der Venen ist nicht zu konstatieren, ebenso ist der Puls der *Radialis* an beiden Armen gleich. Dann tritt plötzlich grosse Erleichterung ein. Die Schmerzen dauern, wenn auch im geringen Grade, noch an. Die befallene Partie sowie der ganze Muskel ist noch sehr empfindlich. Erstere fühlt sich entschieden noch heiss an, Die Färbung ist eine andere geworden. Die Randzone ist missfarbig, ins Bräunliche spielend, während ungefähr in der Mitte einige bläuliche Flecke deutlich sichtbar sind. Die Sensibilität ist allgemein erhalten; die bräunlich verfärbte Stelle ist hyperästhetisch, die Mitte hingegen, da wo die Blaufärbung am deutlichsten hervortritt, bildet eine stark hypästhetische oder vielmehr anästhetische Zone, in welcher Nadelstiche und Berührung nicht empfunden werden. Diese Zone ist länglich oval, ungefähr 4 cm lang und 2 cm breit. Der Autor hatte Gelegenheit, diese Anfälle dreimal zu beobachten; jedesmal konnte er den anästhetischen Fleck in der gleichen Art und Ausdehnung feststellen.

Einen weiteren Fall von Aufhebung der Hautempfindlichkeit bei sehr ausgesprochenen Parästhesien teilt Heimann mit. Ein 13jähriges Mädchen erkrankt an Brennen und Reissen im ersten und dritten Finger der rechten Hand. Während anfangs Blässe bestand, trat nach einigen Tagen fleckige Rötung auf. Die affizierten Teile schwellen ödematös an, waren heiss und stark schmerzhaft; ferner bestand im rechten Unterarm Kribbelgefühl, sowie völlige Anästhesie bis etwa 10 cm über dem Handgelenk der dorsalen und der radialen Hälfte der volaren Fläche. 3 Wochen darauf waren die Anästhesie und fast alle übrigen Erscheinungen verschwunden.

Motorische Störungen sind äusserst selten beobachtet. Ein sicherer Fall von Erythromelalgie, der motorische Störungen aufweist,

ist, soweit ich die Literatur habe übersehen können, nur von Weir-Mitchell im 6. Fall der ersten Arbeit beschrieben worden, bei dem die Kranke ihre Hände zu keiner Arbeit mehr gebrauchen konnte. So nimmt denn auch unser Fall in dieser Beziehung eine Sonderstellung ein. Es war unserem Kranken unmöglich, die Finger der linken Hand zur Faust zu schliessen. Hierin ist zweifellos auch eine Motilitätsstörung zu erblicken, zum mindesten stellt diese Störung eine krankhafte Affektion des motorischen Apparats dar. Doch, da sich auch passiv die Hand nicht zur Faust schliessen lässt und bei jedem Versuch sie zu schliessen grosse Schmerzen in den Gelenkgegenden auftreten, ist es nicht zu entscheiden, ob diese Erscheinung nicht vielleicht ihre Ursache in einer Affektion der Gelenke hat. Weder das Röntgenbild noch die äussere Untersuchung lassen auf pathologische Veränderungen an den Gelenken oder Knochen schliessen. Immerhin ist es anzunehmen, dass auch diese Erscheinung mit der jetzigen Erkrankung im Zusammenhang steht, da ihr Auftreten zeitlich mit dem Stärkerwerden der Schmerzanfälle und dem Entstehen der Röte und Schwellung zusammenfällt.

Bestimmte Veränderungen des Allgemeinzustandes, die als Norm oder als häufig vorkommend angesprochen werden könnten, sind bei der Erythromelalgie nicht beobachtet. In der Literatur sind als gelegentlich komplizierende Erkrankungen die verschiedenartigsten Zustände beschrieben worden (Lues, Syringomyelie, multiple Sklerose, Tabes, Vitium cordis, Nephritis, Tuberkulose, Hysterie und verschiedene Psychosen, Katatonie usw.). Auch bei unserem Kranken ist der Allgemeinzustand in erheblicher Weise alteriert. In erster Linie fällt die kontinuierliche subfebrile Temperatursteigerung auf. Sie betrug, wie schon erwähnt, im Rektum gemessen durchschnittlich 37,6° morgens und 37,9° abends. Ein sicherer Anhaltspunkt für diese, wenn auch geringe Temperaturerhöhung liess sich klinisch nicht nachweisen. Es ist möglich, dass eine versteckte Tuberkulose zugrundeliegt, über deren Sitz nichts Näheres gesagt werden kann.

Etwas klarer liegen die Verhältnisse bei der dauernden leichten Albuminurie, die wir bei Sch. beobachteten. Der Eiweissgehalt im Urin betrug nach Esbach $\frac{1}{2}$ pM., im Sediment fanden sich Epithelien, hyaline und gekörnte Zylinder, sowie in mässiger Menge Leukozyten. Der bedeutenden Verminderung der Harnmenge und ihres ursächlichen Zusammenhanges mit der Vermehrung der Schweissproduktion ist bereits oben gedacht worden. Da Oedeme niemals aufgetreten sind, auch der Eiweissgehalt dauernd ein sehr niedriger war, kann wohl, doch nicht mit absoluter Sicherheit, eine akute Nephritis ausgeschlossen werden, viel eher wird man hier an eine chronische Nephritis denken

müssen, bei der, wie ja in den meisten Fällen, eine sichere Ursache nicht nachweisbar ist. Auch der hohe Blutdruck würde zugunsten dieser Diagnose sprechen. Das hohe spezifische Gewicht sowohl, wie auch die verminderte Harnmenge müssen als Folgen der Hyperhidrosis aufgefasst werden, doch ist auch diese Annahme keine zweifellose, so dass man schliesslich berechtigt ist, auch an eine jener Albuminurien zu denken, die öfters als langdauernde Albuminurien ohne bekannte anatomische Grundlage beschrieben worden sind, die teils in jugendlichem Alter (juvenile orthostatische Albuminurie), teils in höherem Alter vorkommen. Denn gerade hier kann jahrelang im Urin Eiweiss ausgeschieden werden und hyaline und granuliert Zylinder, Leukozyten und vereinzelte Nierenepithelien im Harn nachweisbar sein, ohne dass sekundäre Erscheinungen und Oedeme sich entwickeln. Die Eiweissmengen in dieser orthostatischen Albuminurie betragen unter 0,1 pCt.

Ausser diesen beiden immerhin interessanten Nebenfunden, die wohl mit den Erscheinungen der Erythromelalgie in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen, bietet unser Kranker auch allgemeine Affektionen, nämlich des Gefässnerven- und des Gefässsystems, die gleichfalls in der Literatur öfter beschrieben sind und mit der Erythromelalgie in Zusammenhang gebracht werden.

Die Schädigung des Gefässnervensystems machte sich in erster Linie in einer ausgesprochenen Dermatographie geltend. Die gleiche Erscheinung wird auch von Senator, Collier und Auché et Lespinasse beschrieben. Die beiden letzten Autoren haben zudem während der Anfälle Kongestionen zum Gesicht beobachtet. Eine weitere Alteration des Gefässervenapparates führt Weir-Mitchel bei dem ersten Fall seiner zweiten Arbeit an: Sie bestand in einem fortwährenden Wechsel der Gefässfülle an der ganzen Körperoberfläche.

Eine eigenartige Kombination von Erythromelalgie mit Arteriosklerose und Hyperglobulie und Vasoparalyse zeigt der schon an anderer Stelle erwähnte Fall von Schmidt. Hier fand sich ein Hämoglobingehalt von 180 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 10 Millionen, es bestanden arteriosklerotische Veränderungen an der Aorta und den Gefässen, Venennetze an Hals, Gesicht, Bauchhaut, Mund, Rachen und Kehlkopf. Die Milz war vergrössert.

Wenn man bedenkt, in wie nahem Zusammenhang die stets vorhandenen Störungen auf vasomotorischem Gebiet — wenn auch scheinbar nur lokal auftretend — mit dem gesamten Gefässnervensystem stehen, so erscheint es sonderbar, dass die Zahl der diesbezüglichen Beobachtungen gegenüber der grossen Menge der veröffentlichten Fälle von Erythromelalgie so klein ist; und mit vollem Recht lenkt daher Cassirer

die Aufmerksamkeit auf das Gefässnervensystem, indem er sagt: „Im übrigen ist die Aufmerksamkeit der Beobachter recht wenig auf derartige Symptome wie Dermatographie und ähnliche Gefässreflexe gerichtet gewesen. Für die Zukunft scheint mir eine genauere Beobachtung dieser Dinge sehr wichtig zu sein.“ Es ist dies mit ein Grund, weshalb wir gerade auf diese Störungen etwas ausführlicher eingegangen sind.

Ungleich zahlreicher finden sich die Beobachtungen der Kombination von Erythromelalgie mit Atherosklerose; ja dies Vorkommen ist so häufig beschrieben worden, dass eine Reihe von Autoren geneigt ist, alle erythromelalgischen Erscheinungen auf organische Gefässveränderungen zurückzuführen. Die Beobachtungen erstrecken sich teils auf deutliche Zeichen einer allgemeinen, teils auf solche einer lokalen Atherosklerose. Letztere war in einigen Fällen soweit vorgeschritten, dass der Puls in der erkrankten Extremität fehlte oder infolge der Verengung des Gefässlumens eine Gangrän eingetreten war. Erwähnen möchte ich hier einen Fall, den Weir-Mitchel und Spiller (1899) veröffentlicht haben, weil in diesem anatomische Befunde vorliegen.

61jähriger Mann. Im Juli 1897 heftige Schmerzen, Ueberempfindlichkeit und Hitze im rechten Fuss, besonders der grossen Zehe. Entwicklung eines kleinen Geschwürs. Der Puls konnte unterhalb des Knies nicht gefühlt werden. Amputatio hallucis. Anatomische Untersuchung: Schwere Degenerationen der Zehennerven; an den Gefässen Media, Intima und Elastika hochgradig verdickt. Kleinste Gefässe obliteriert, auch die Venenwandungen sind verdickt.

Eine ähnliche Beobachtung, in der es zu Gangränbildung kam, verdanken wir Sachs und Wiener (1899).

36jähriger Schneider, der seit August 1897 über starke Schmerzen in der linken Wade, seit 1898 über Rötung und Schwellung des linken Fusses klagt, Oktober 1898 Geschwür auf dem Fussrücken, das rasch in die Tiefe ging; erhebliche Atrophie des ganzen Beines, Gangrän der zweiten Zehe. Amputatio cruris. Anatomische Untersuchung: Schwere Veränderung besonders der Intima an der Art. tibialis anterior und der Art. poplitea. Stellenweise Obliteration des Gefässlumens selbst in grösseren Aesten.

Hierher gehörig sind weiterhin der Fall Elsner (54jähriger Mann, seit dem 49. Jahre Schmerzen, Brennen, Hitze, Kribbeln im rechten Fuss, besonders der zweiten Zehe. Nach vier Jahren trockene Gangrän der rechten mittleren Zehe. Rechte Arteria dorsalis pedis pulslos. Ueberall atherosklerotische Veränderungen) und ein Fall von Hamilton, den Cassirer der endarteriitischen Gangrän mit Vorkommen erythromel-

algischer Symptome zurechnet: Heftige Schmerzen in der rechten grossen Zehe. Anfangs bestand keine Rötung, später mit dem Schmerz auch Rötung. Allmähliche Ausbreitung auch auf die übrigen Zehen. Mitbeteiligung des linken Fusses. Bald darauf Gangrän der mittleren Zehe des rechten Fusses. Amputatio. Allmählich werden die übrigen Zehen beider Füsse schwarz, doch nicht gangränös. Anatomische Untersuchung: Verdickung besonders der Intima der mittleren kleinen Gefässe. In den grossen Gefässen sind Media und Intima stark verdickt; teilweise Obliteration. Aehnliche Veränderungen auch an den übrigen Gefässen des Körpers.

Auch bei dem schon obenerwähnten Fall von Dehio bestand neben allgemeiner Atherosklerose besonders eine solche des befallenen linken Arms. Dieser Fall ist auch noch durch andere Erscheinungen ausgezeichnet, so dass wir ihn etwas ausführlicher mitteilen möchten.

50jährige esthnische Bäuerin, Wäscherin, klagt über permanente Schmerzen in der linken Hand, welche am Handgelenk beginnen, und sich auf den Handrücken und in die Vola manus hineinziehen. Auch die Finger sind schmerzhaft. Ausserdem klagt Pat. über anhaltende Schmerzen in der Gegend des linken Schultergelenks sowie im Ballen der grossen Zehe und in der Sohle des linken Fusses. Endlich gibt Pat. an, an einem fortwährenden Schwindelgefühl und an Eingenommensein des Kopfes zu leiden. An der schmerzenden linken Hand bemerkt man am Handteller und an der palmaren Fläche aller 5 Finger eine auffallende dunkelrote, etwas livide Rötung der Haut, welche zugleich fortwährend feucht, aber nicht kühl anzufühlen ist und bei scharfem Zusehen sich mit tausenden kleinsten Schweisstropfen bedeckt zeigt. Dadurch hat die Epidermis ein aufgeweichtes Aussehen. Die Kutis bildet keine gleichmässige Lage, sondern ist von hirsekorn- bis linsengrossen knötchenförmigen Einlagerungen durchsetzt, die dicht bei einander liegen und eine unregelmässige Fläche bilden, wie etwa eine mit Steinen gepflasterte Strasse en miniature. An der Rückenfläche der linken Hand sind Haut und Epidermis unverändert. Die Finger zyano-tisch und etwas geschwollen, so dass die Fingerknöchel nicht vorspringen, sondern eingesunken erscheinen. An der dorsalen Seite der zweiten und dritten Phalangen aller Finger ist die Haut dünn und in einen glatten glänzenden Ueberzug verwandelt, auf welchem nichts von der normalen Fältelung der Epidermis wahrzunehmen ist und kein einziges Härchen wächst („Glossy-fingers“). Die letzten Finger sind kolbig angeschwollen und die Nägel dementsprechend klauenartig gekrümmt. Am Ballen der linken grossen Zehe ist die Haut diffus lebhaft gerötet und druckempfindlich und etwas geschwollen wie bei einer Frostbeule. Der

Puls an der linken Radialarterie ist viel schwächer und undeutlicher zu fühlen als an der rechten und auch in der linken Radialarterie lässt sich schon durch den palpierenden Finger konstatieren, dass die Puls-welle viel langsamer ansteigt als rechts. Während die Pulscurve der rechten Radialarterie vollkommen normal erscheint, besteht links das ausgesprochene Bild des Pulsus tardus, wie er in arteriosklerotischen Gefässen auftritt. Eine auffallende Schlängelung und Rigidität der Arterien der linken oberen Extremitäten ist jedoch nicht vorhanden. Eine allgemeine Arteriosklerose ist klinisch nicht nachweisbar. Es wurde ein 4 cm langes Stück des Nervus ulnaris und ein ebenso langer Abschnitt der gleichnamigen Arterie herausgeschnitten. Anatomische Untersuchung: Die Adventitia der Arterien verhielt sich normal und auch an der Tunica media war nichts Auffallendes zu erkennen, wohl aber waren deutliche Veränderungen an der Intima vorhanden. Die Membrana elastica bildete einen schönen gefalteten hyalinen Saum und nach innen von derselben sah man das derbe kernarme Gewebe der Intima bedeutend verdickt, sodass dadurch das Lumen des Gefässes wohl auf die Hälfte seiner normalen Weite reduziert war. Wir haben es somit unzweifelhaft mit einer diffusen Sklerose der inneren Gefässhaut zu tun, und dieser Befund bestätigte die schon durch die klinische Untersuchung erkannte Arteriosklerose der Gefässe der linken oberen Extremität.

Ferner berichten über vorgeschrittene Arteriosklerose bei alten Leuten mit Erythromelalgie Kelly, Kast und Cavazzini et Bracci. Bei allen diesen Fällen, bei denen sich also eine mehr oder weniger ausgesprochene Atherosklerose klinisch und zum Teil anatomisch nachweisen liess, kann die Diagnose „idiopathische“ Erythromelalgie, wenn man die Forderungen Cassirer's gelten lässt, nur mit Vorsicht gestellt werden; denn wie Cassirer sagt: „Wir sind geneigt, diese Beobachtungen in das Gebiet zweier einander sehr nahestehenden Erscheinungsreihen im Krankheitsbilde zu rechnen, zum intermittierenden Hinken, bzw. zur Endarteriitis obliterans, und es will uns scheinen, als ob die genannten Beobachtungen wohl geeignet wären, die Symptomatologie dieser Krankheitsbilder zu bereichern durch Hinzufügung von Erscheinungen, die allerdings den bei Erythromelalgie beobachteten Symptomen sehr nahe stehen“.

Wenn wir also von den Fällen mit deutlicher Atherosklerose als von unsicherer Erythromelalgie absehen, so bleibt doch eine ganze Anzahl, in denen die Erscheinungen der Erythromelalgie mit einer geringgradigen Atherosklerose kombiniert sind. Solche Fälle, bei denen sich ausser allgemein atherosklerotischen Erscheinungen keinerlei lokale Gefässveränderungen an den affizierten Partien nachweisen lassen, müssen jedoch zu den reinen gerechnet werden, sofern nur alle sonstigen, die Diagnose

bestimmenden Bedingungen erfüllt sind. Unter diese ist auch der unsrige zu rechnen; denn einmal war sowohl der Puls der Fingerarterie als auch der der Arteria dorsalis pedis deutlich fühlbar, sodann war der Radialpuls wie der Puls der Arteria dorsalis pedis beiderseits gleich stark; vor allem ist es sehr unwahrscheinlich, dass an Stellen, die nicht zu den Akra gehören, wie am linken Ellenbogen, am Rücken und am linken Malleolus extern. sich lokale atherosklerotische Prozesse entwickelt haben sollten. Weiterhin spricht auch der Erfolg unserer Therapie, der in einem fast völligen Rückgang der beträchtlichen Schwellung des Fingers bestand, gegen eine stärkere lokale Atherosklerose, denn es ist nicht anzunehmen, dass bereits ausgebildete organische Veränderungen sich in so kurzer Zeit erheblich zurückbilden. Ueberhaupt lässt sich nicht ausschliessen, dass auch in den Fällen von einwandfrei diagnostizierter Erythromelalgie die Gefässveränderungen aufweisen — wenn auch so geringfügige —, dass sie sich klinisch nicht nachweisen lassen. Jedenfalls sind bei den Fällen, bei denen post mortem oder intra vitam die mikroskopische Untersuchung der Gefässe vorgenommen werden konnte, stets Gefässveränderungen gefunden worden, auch wenn klinische Anhaltspunkte dafür nicht vorlagen.

In den erwähnten Fällen konnten die atherosklerotischen Störungen bereits zu der Zeit, als die Erythromelalgie zur Beobachtung kam, klinisch mit Sicherheit festgestellt werden. In einem weiteren Falle von Lannois et Porot (1903) konnte erst im letzten Jahre vor dem Tode der Patientin aus dem Auftreten von gangränösen Stellen auf eine Atherosklerose geschlossen werden.

Hier handelt es sich um eine 55jährige, nervöse, reizbare Frau, die 14 Jahre vor ihrem Ende Röte und Schwellung der Finger der linken Hand besonders des Zeigefingers bemerkte. Die Erscheinungen schritten allmählich auf den Handrücken fort. Die Haut war rot, gespannt, abschuppend. Nach elf Jahren erhebliches Stärkerwerden der Erscheinungen an der befallenen linken Hand. Ein Jahr darauf plötzlich Lähmung der linken oberen Extremität und nach einigen Wochen Lähmung des linken Beines. Spastische Parese der linken Seite. Keine Fazialisparese, Sensibilität intakt. Hypertrophie des Herzens und Albuminurie. Die Finger der linken Hand sind geschwollen, leuchtend rot, sonst ist die Haut der Hand bis zur unteren Hälfte des Vorderarms violett mit roten Flecken, glatt, trocken und glänzend. Es bestehen spontane Schmerzen. Die linke Hand fühlt sich wärmer an als die rechte. Neue Untersuchung 1902: Hand geschwollen, feucht, violett, fast schwarz, kalt, schmerzhaft, starke Schmerzen an den Füßen. An den ersten drei Zehen und am Aussenrande des Fusses gangränöse Stellen.

Albumen. Es stellten sich im weiteren Verlauf epileptiforme Anfälle ein. Exitus Anfang Dezember 1902. Anatomische Untersuchung: Tuberculosis pulmonum. Hypertrophie des Herzens, Atheromatose der Aorta. Keine besonders schwere Veränderungen der Arterien der Hirnbasis, mehrfache Erweichungsherde in der rechten Hemisphäre.

Dass in dem aufgeführten Falle ein ursächlicher Zusammenhang der Atherosklerose mit der Erythromelalgie besteht, ist kaum anzunehmen. Auch Cassirer wendet sich gegen diese Annahme: „Hier bestanden gegen Ende des Lebens zwar deutliche Erscheinungen der Atherosklerose, aber die Erscheinungen der Erythromelalgie sind viele Jahre vorausgegangen, so dass ein enger Zusammenhang, bzw. Abhängigkeit der Symptome der Erythromelalgie von der Atherosklerose nicht ohne weiteres angenommen werden kann.“

Es erübrigt nun noch, auf die Fälle einzugehen, bei denen auch klinisch, bevor die Erkrankten zur Sektion kamen und die anatomische Untersuchung der Gefässe ausgeführt werden konnte, stets eine Alteration der Gefässwände im Sinne der Atherosklerose festgestellt wurde. So bei dem viel zitierten zweiten Fall von Auerbach, der einen 46jährigen Bauschreiner betrifft. Im Jahre 1870 hatte sich der Kranke, bei dem zudem eine Tabes dorsalis diagnostiziert wurde, den rechten Fuss erfroren. Im Winter 1874/75 trat starkes Jucken und Flimmern im ganzen rechten Fuss auf, besonders auf dem Fussrücken. An diese Parästhesien schlossen sich bald mächtige Schmerzen, die den Eindruck lanzinierender Schmerzen erweckten und auch im linken Bein sich einstellten. Sie waren in hohem Grade vom Witterungswechsel abhängig. Im weiteren Verlauf steigerten sich die Schmerzen im rechten Bein erheblich. Am heftigsten waren sie immer des Nachts, so dass der Patient keine Nacht länger als höchstens 2—3 Stunden schlafen konnte. 1878 haben sich die ersten Anfänge der Erythromelalgie bemerkbar gemacht. Es trat ein sehr lästiges Hitzegefühl und Rötung des rechten Fusses auf, zuerst an der Ferse. Die Art der Schmerzen sei ebenso wie die Rötung und Schwellung des rechten Fusses seit 1878—1893 mit geringen Unterbrechungen stets die gleiche gewesen: Brennen, Stechen im ganzen rechten Fuss, besonders in der Sohle. Dasselbe in der Muskulatur des rechten hinteren Oberschenkels, „wie wenn ein Messer hineingestochen, herumgedreht und wieder herausgezogen würde“. Ausserdem bestehen von Zeit zu Zeit (aber viel seltener als rechts) dieselben Schmerzen im linken Oberschenkel. Befund: Der ganze rechte Fuss ist vorne bis zur Knöchelgegend blaurot gefärbt. Hinten erstreckt sich die Rötung bis zur Mitte des Unterschenkels. Er ist in toto erheblich geschwollen und sieht wie gedunsen aus. Fingereindrücke

bleiben auf dem Fussrücken bestehen. Die Haut ist gespannt und fühlt sich zuweilen sehr heiss an. Es besteht keine besondere Druckempfindlichkeit. Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung sind völlig normal. Der Fuss ist nach längerer Horizontallage weniger rot, noch weniger nach Anwendung kalter Fussbäder. Die Röte verliert sich, aber nur momentan auf Druck. Die Zehenhaut ist verdickt, besonders an den Endphalangen. Die andere Teile der Zehen, besonders die Ränder nassen und sind mit kleinen Rissen durchsetzt. Die nässenden Stellen sind scharf abgegrenzt, so dass es den Eindruck macht, als seien sie nur durch den Druck der angrenzenden Zehen erzeugt. Die Nägel sind alle ergriffen, die Matrixränder nassen zum Teil. Die Nägel der 1., 2., 3. Zehe sind von gestreiften parallelen Rissen durchsetzt, während die der 4. und 5. ganz brüchig sind. Die tibiale Seite des Grosszehennagels ist ulzeriert, obwohl sie in anscheinend ganz gesundem Matrixgewebe liegt. Eine erbsengrosse Ulzeration befindet sich mitten auf dem Knöchel. Anatomische Untersuchung: „Was die Gefässe anbetrifft, so war die Media und Intima, auf welche ganz besonders geachtet wurde, etwas verdickt. Aber dieser Befund war rechts und links gleichmässig vorhanden und war wohl auch ein dem Alter des Patienten entsprechender.“

Einen ähnlichen Befund wies der Fall von Hornowski und Rudzki auf, der ein 30jähriges Mädchen mit Katatonie betraf. Die Sektion ergab in den Blutgefässen der Vola manus und der Füsse deutliche, auf Verkrümmungen und Zerreissungen der sogenannten Dürk-schen Fasern beruhende Alteration.

Bemerkenswert für die Frage der Atherosklerose sind des weiteren 3 Fälle von Erythromelalgie, die von Shaw beschrieben und mikroskopisch untersucht wurden. In allen 3 Fällen fanden sich Veränderungen der Gefässe, besonders Verdickungen der Intima.

Wenngleich auch bei allen Fällen von Erythromelalgie atherosklerotische Störungen gefunden worden sind, so scheint doch, wie wir bereits hervorgehoben haben, ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen nicht zu bestehen. Es ist vielmehr anzunehmen, dass die Erythromelalgie ein selbständiges Krankheitsbild darstellt, und dass die Atherosklerose, soweit sie eine allgemeine ist, nur gleichsam einen Nebebefund darstellt. In den Fällen freilich, in denen die Atherosklerose eine lokale ist, muss daran gedacht werden, wie es auch von Dehio behauptet und durch Versuche wahrscheinlich gemacht wurde, dass die dauernde Gefässerweiterung, die bei Erythromelalgie Regel ist, infolge der isolierten Verminderung des arteriellen Gefässtonus zur Verdickung der Gefässwand, ähnlich der atherosklerotischen führen kann. Auch sonst scheint das Auftreten der

Erythromelalgie nicht an bestimmte Bedingungen gebunden zu sein. Mann und Frau werden ziemlich gleichmässig befallen, auch das Lebensalter lässt keinerlei Beziehung zu dem Auftreten der Erkrankung erkennen. Ebenso wenig kommt der Beschäftigung ein Einfluss auf die Erythromelalgie zu. Zwar haben einige Autoren behauptet, dass der Beruf bedeutungsvoll sei, und dass z. B. Schneider besonders häufig von der Erkrankung befallen werden, da sie bei ihrer Arbeit mit gekreuzten Beinen sitzen, und dass aus dem gleichen Grunde die ersten Störungen sich bei ihnen an den Füßen bemerkbar machen. Diese Annahme hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich; so sind z. B. bei unserem Fall, der auch Schneider ist, die Hände zuerst von der Erkrankung ergriffen worden und bei weitem stärker affiziert als die erst viel später befallenen Füße. Auch thermische Schädlichkeiten, Nässe, Kälte, übermässige Hitze können als Gelegenheitsursachen nicht herangezogen werden. Auffällig ist freilich, dass relativ häufig rheumatische Beschwerden in der Anamnese von Kranken mit Erythromelalgie erwähnt werden, wie auch in unserem Fall die mit Beulenbildung einhergehenden Kopfschmerzen als „Schwielenkopfschmerzen“ rheumatischen Ursprungs vielleicht zu deuten sind. In anderen Fällen hingegen sind rheumatische Beschwerden niemals aufgetreten, und es ist auch nicht ersichtlich, warum die Erythromelalgie, wenn sie wirklich rheumatisch bedingt wäre, eine so seltene Erkrankung darstellt. Die Frage nach der Aetiologie ist und bleibt zunächst noch dunkel. Es sind die verschiedensten Erkrankungen der verschiedensten Organe wie auch des Zentralnervensystems funktionell wie auch organisch gelegentlich als komplizierend beschrieben worden. Ihnen kommt eine besondere Bedeutung nicht zu. Auch lässt sich nicht sagen, dass es besonders schwächliche oder psychopathische Menschen seien, die für die Erythromelalgie prädestiniert sind. Wenn nun aber auch über Ursache und Entstehung der Erythromelalgie nichts bekannt ist, so machen es doch die Symptome in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um eine Erkrankung des Gefässnervensystems, d. h. des sympathischen Systems handelt. Diese Ansicht vertritt auch Cassirer und ebenso Senator, indem er ausführt, dass es sich bei der Erythromelalgie um eine Paralyse der Vasokonstriktoren bzw. um einen Spasmus der Vasodilatoren handelt. Diese Auffassung wird durch die therapeutisch günstige Beeinflussung unseres Falles mit Adrenalin gestützt. Bei künftigen Beobachtungen muss ein besonderer Wert gerade auf die Untersuchung des Gefässnervensystems sowie der Nebennieren und der übrigen Organe mit innerer Sekretion gelegt werden. In Sonderheit wäre es wichtig, anatomische Untersuchungen hierüber anstellen zu können. Erst in einem Fall, der von Hornowski

und Rudzi beschrieben ist, wurden dahingehende Untersuchungen post mortem angestellt, Untersuchungen, die eine Reihe bemerkenswerter Ergebnisse zeitigten. Es fand sich nämlich bei ihrem Fall eine grosse Anzahl von chromaffinen Zellen in den sympathischen Ganglien, wie auch in der Marksubstanz der Nebennieren. Die Zellen waren durch Chromsalze sehr dunkel pigmentiert, die Nebennieren waren gross und schwer, die Marksubstanz sehr breit.

Literaturverzeichnis.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen, eine Monographie. 2. Aufl. Berlin 1912, woselbst die gesamte bis 1912 erschienene Literatur eingehend behandelt ist, und wo sich ein ausführliches Literaturverzeichnis findet, auf das ich hiermit verweise.

Ferner im einzelnen:

Auerbach, Ueber Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. XI. H. 1 u. 2.

Bernhardt, Ein Fall von Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr. 1892. S. 1129.

Dèhio, Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 37.

Eulenburg, Ueber Erythromelalgie (Autoreferat). Neurol. Zentralbl. 1893. S. 657.

Götte, Ein eigentümlicher Fall von Erythromelalgie. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1901.

Weimann, Zwei Fälle von akuter Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 1135.

Kast, Ein Fall von Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeil. S. 263.

Lewin und Benda, Ueber Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr. 1894. S. 53.

Pezzoli, Ein Fall von Erythromelalgie. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 53.

G. A. Moleen, Erythromelalgia. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1386.

Sachs und Wiener, Die Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XV. S. 286.

Schmidt, Erythromelalgie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 162.

Senator, Ueber Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1127.

Taubert, Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 3.

Erklärung der Abbildungen (Tafel I).

Fig. 1. Linke Hand nach der Natur gezeichnet: Schwellung und Rötung an Fingern und Handrücken. (Die Veränderungen der Nägel sind nicht richtig wiedergegeben.)

Fig. 2. Linke Ellenbogengegend nach der Natur gezeichnet: Rote Stellen am Oberarm und vitiligoähnliche Flecke am Unterarm.

II.

Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer.)

Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anämie.

Von

Elsa Kauffmann,
Medizinalpraktikantin.

(Hierzu Tafeln II—III.)

Im Jahre 1887 sprach Lichtheim auf dem Kongress für innere Medizin über seine klinischen Beobachtungen und anatomisch-pathologischen Befunde bei mit Spinalleiden verbundener perniziöser Anämie. Einige Jahre vorher hatte Leichtenstern schon ähnliche Beobachtungen gemacht, damals aber Tabes in Kombination mit Anämie angenommen. Lichtheim fand in 2 Fällen neben dem typischen Symptomenbilde der perniziösen Anämie, Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen, Ataxie und Parästhesien zuerst in den Unterextremitäten, bald darauf auch in den Oberextremitäten. In dem einen Fall standen die Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks so im Vordergrund des klinischen Bildes, dass die Anämie anfangs ganz übersehen wurde. Ein zufälliges Zusammentreffen von Spinalleiden und Anämie hielt Lichtheim in diesen Fällen für ausgeschlossen, erstens wegen der relativen Häufigkeit dieser Kombination, die ihm im Laufe von zwei Jahren dreimal begegnete, zweitens wegen des rapiden Verlaufes, den die Krankheit im Gegensatz zu der hier als selbständiges Spinalleiden allein in Betracht kommenden Tabes in allen 3 Fällen genommen hatte. Spinalleiden und Anämie waren ziemlich gleichzeitig in Erscheinung getreten und hatten innerhalb weniger Monate unter schneller Verschlimmerung des Spinalleidens zum Tode geführt. Im Gegensatz zu Tabes fehlte die reflektorische Pupillenstarre, die grobe Kraft in den Extremitäten war stark herabgesetzt. Auch bei der anatomischen Untersuchung fand Lichtheim trotz vollkommener Beschränkung der Er-

krankung auf die Hinterstränge deutliche Unterschiede gegenüber der Tabes: Fehlen jeder Schrumpfung trotz Ausbreitung des Prozesses in den Hintersträngen vom Lendenmark bis zu den Corpora restiformia, reichliche Anwesenheit von Körnchenzellen und Corpora amylacea in den erkrankten Hintersträngen, ganz minimale Läsion einiger hinterer Wurzeln. Daneben einzelne kleine Herde in Seiten- und Vordersträngen von Hals- und Brustmark. Dieser ungewöhnliche anatomische Befund liess Lichtheim noch mehr wie der klinische eine zufällige Komplikation ausschliessen. Um seine Annahme von der Zusammengehörigkeit der Anämie und des Spinalleidens in diesen Fällen zu sichern, untersuchte Lichtheim in der folgenden Zeit das Rückenmark in allen Fällen von perniziöser Anämie auch ohne klinische spinale Symptome. Anfangs jedoch mit negativem Erfolg.

Einige Jahre später erst fand Minnich in einer Reihe von Fällen trotz fehlender klinischer Symptome unregelmässig verstreute Veränderungen im Rückenmark, die seiner Ansicht nach hervorgegangen waren aus kleinen Hämorrhagien, also kleine Erweichungsherde darstellten mit hydropisch geschwollenen Fasern, zerfallenen Achsenzylindern, nur spärlichen Körnchenzellen und ohne Gliawucherungen, wohl aber mit Veränderung der Gliazellen. Ganz ähnliche Rückenmarksveränderungen fand er bei an Ikterus, Nephritis chronica und an Leukämie Gestorbenen, also bei lauter zu Blutungen disponierenden Erkrankungen. Aber auch ohne Blutungen fand er besonders in den wenig resistenten Hintersträngen ähnliche histologische Veränderungen, seiner Ansicht nach als Folge lokalen Oedems. Die in den meisten Fällen gefundenen hochgradigen Veränderungen bei geringen oder ganz fehlenden klinischen Symptomen erklärte er folgendermassen: Durch starkes, lokales Oedem oder infolge allgemeiner Hydrämie seien namentlich die Hinterstränge des Rückenmarks in den Zustand hydrämischer Erweichung geraten. Dabei seien die meisten Fasern, so lange sie ihre Kontinuität bewahrten, funktionsfähig und nur ein geringer Teil zerfiel vollkommen. Erst kurz vor oder gar erst nach dem Tode sei der Zerfall so stark, wie er nachher in den gehärteten Präparaten gefunden werde.

Ausserdem untersuchte Minnich das Rückenmark noch in 6 weiteren Fällen, in denen eine Spinalerkrankung schon aus den klinischen Erscheinungen diagnostiziert war. Diese bestanden zwar in einem Falle nur in Parästhesien, die zugleich mit den ersten Erscheinungen der durch Botriocephalus latus hervorgerufenen perniziösen Anämie in Armen und Beinen auftraten. Trotzdem bei dem vorher gesunden Manne die Anämie in 4 Monaten zum Tode führte, ohne dass andere sichere spinale Symptome beobachtet wurden, war in dieser kurzen Zeit eine

hochgradige Zerstörung der Hinterstränge entstanden, und zwar fand sich eine kompakte Degeneration eines Teils der Goll'schen Stränge im unteren Hals- und oberen Brustmark, daneben die mittlere Wurzelzone von kleinen Herden durchsetzt durch die ganze Länge des Marks mit Ausnahme des Sakralteils. Das Erhaltensein der Patellarreflexe in diesem Falle erklärte Minnich mit der verhältnismässig sehr geringen Läsion der Westphal'schen Wurzeintrittszone, speziell im Uebergangsteil vom Lenden- zum Dorsalmark. In den übrigen Fällen fand er wieder das der Tabes ähnliche Symptomenbild: Ataxie, Fehlen der Patellarreflexe, Sensibilitätsstörungen, in einem Falle sogar auch reflektorische Pupillenstarre. Die in diesen Fällen neben den Hinterstrangveränderungen auch hier wieder gefundenen Herde in den Vorder- und Seitensträngen hatten klinisch keine Erscheinungen gemacht.

In anderen Fällen wieder fanden sich nach vorübergehender Schwäche die Sehnenreflexe hochgradig gesteigert und auch im übrigen das Bild einer spastischen Parese mit geringen Sensibilitätsstörungen. Also hier Vorherrschen der Symptome von seiten der Vorder- und Seitenstränge, obgleich die Hinterstränge bei der anatomischen Untersuchung wieder die ausgedehnteste Veränderung zeigten.

Minnich nimmt an, dass auch in diesen Fällen die Erkrankung zuerst in den Hintersträngen begonnen, erst später in den Seitensträngen aufgetreten sei. Das Missverhältnis zwischen der geringen Läsion der Seitenstränge und dem hohen Grade der spastischen Paralyse im Vergleich zu fast allen kombinierten Strangsklerosen ist nach Minnich durch die Akuität des Prozesses zu erklären. Minnich ist auch der erste, der Veränderungen an den Gefässen beschreibt und die Lokalisation der Herde um diese und die Septen hervorhebt. Er fand die Gefässwände verdickt, aber nirgends Obliteration oder Thrombose.

Nach Lichtheim und Minnich war es vor allem Nonne, der sich sehr eingehend mit den Spinalerkrankungen bei Anämie beschäftigte. Auf Grund einer grösseren Reihe von Untersuchungen, unter denen auch wieder Fälle waren, die klinisch gar keine oder nur ganz geringe spinale Symptome geboten hatten, stellte er fest, dass die Erkrankung im Halsmark beginnt, und zwar in Form kleiner Herde, die später konfluieren, und dass deshalb in allen vorgeschritteneren Fällen die grösste Intensität und Extensität des Prozesses im Halsmark zu finden sei. Diese Herde könnten in allen Teilen der weissen Substanz auftreten, doch seien die Hinterstränge als Prädilektionsstellen für die Lokalisation der Herde zu betrachten, und zwar hier besonders die mittlere Wurzelzone. Die Veränderungen seien lediglich abhängig von der Verteilung der Gefässe, und zwar könnten alle Arteriengebiete der

Hinterstränge und des übrigen Markweisses betroffen werden, speziell aber in den Hintersträngen die Gebiete der *Arteriae interfuniculares* und der *Arteriae reticulares posteriores*. Abweichungen von dieser Lokalisation in der weissen Substanz wurden auch von anderer Seite nur selten beobachtet. Einige Male fand sich die grösste Intensität der Erkrankungen im Brustmark anstatt im Halsmark. Im übrigen beziehen sich die Verschiedenheiten nur auf die grössere oder geringere Ausbreitung der Herde in den Seiten- und Vordersträngen. In Lenel's Fall z. B. war die ventrale Hälfte in der ganzen Länge des Rückenmarks frei von Veränderungen, während Bruns eine den ganzen Querschnitt betreffende Erweichung, und zwar am stärksten im Dorsalmark sah. Ohne Ausnahme dagegen wird die grösste Intensität des Prozesses in den Hintersträngen konstatiert.

In gleicher Weise übereinstimmend sind auch die Befunde in Bezug auf das fast vollkommene Fehlen von Veränderungen in den Lissauer'schen Zonen und in den extramedullären hinteren Wurzeln, was meist als Gegensatz zur *Tabes* besonders betont ist. Doch haben einige wenige Untersucher, z. B. Boedeker und Juliusburger die hinteren Wurzeln im Lendenmark erkrankt gefunden, Spiegel in seinem Fall sogar noch ausserdem im unteren Hals- und Brustmark. Die alleinige Schädigung der weissen Substanz betrachtet Nonne als Gesetz bei der Anämie. Hierin schliessen sich ihm nur wenige Autoren an, z. B. Taylor, Petren, Richter, Lenel; fast alle übrigen fanden dagegen auch die graue Substanz mehr oder weniger erkrankt.

Geringe Veränderungen, besonders in den Clark'schen Säulen, beschreibt schon Lichtheim in dem ersten der von ihm mitgeteilten Fälle und nach ihm v. Voss, Göbel, Bastianelli, Jakob und Moxter, Bruns, Dinkler, Boedeker und Juliusburger. Einige dieser Autoren berichten auch über Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner. Auch Erweiterung des Zentralkanal mit Veränderung der ihn auskleidenden Zellen ist einige Male beschrieben. Es ist wohl anzunehmen, dass die Pia, die nur selten in den Beschreibungen erwähnt, meist unverändert war, nur Jakob und Moxter sahen Infiltrationen und Gefässveränderungen in ihr. Boedeker und Juliusburger dagegen, ebenso Lenel erwähnen ausdrücklich, dass in ihren Fällen die Pia unverändert war.

Hochgradige Zerstörung der grauen Substanz sahen Rothmann und Teichmüller in je einem Falle. Es handelte sich um Höhlenbildungen, Blutungen, Gliawucherungen, partielle Atrophie der Ganglienzellen. Rothmann zog aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass die graue Substanz bei der Anämie primär erkrankt, die weisse sekundär

degeneriert war, eine Annahme über die Natur des Prozesses, mit der er ganz allein steht. Die meisten andern Autoren messen den Veränderungen in der grauen Substanz keine grosse Bedeutung bei, sondern fassen den Rückenmarksprozess mit Boedecker und Juliusburger auf als eine in Schüben verlaufende, mit besonderer Vorliebe gewisse Stranggebiete ergreifende, disseminierte Myelitis, deren mehr oder minder deutlich zutage tretende Symmetrie in Beziehung steht zur Abhängigkeit der einzelnen Herde von der Gefässverteilung. Dabei wird der Prozess fast allgemein als ein subakuter aufgefasst, weil neben Zeichen frischen Zerfalls an Achsenzylindern und Markscheiden, neben Körnchenzellen und Corpora amylacea in den meisten Fällen wenigstens in den Hintersträngen auch reaktive Wucherung an Glia und Gefässbindegewebe zu erkennen war. Boedecker und Juliusburger sahen in mit Fuchsin nachgefärbten Marchi-Präparaten eigentümliche polygonale, meist fünfeckige Zellen, die in ihrem Innern ein feines an den Knotenpunkten verdichtetes Netzwerk zeigten. Diese lagen meist in und neben den durch Faserausfall entstandenen Lücken und Maschen, daneben vielfach grosse fortsatzreiche mit Kern versehene Spinnenzellen, Boedecker und Juliusburger vermuten deshalb, dass diese, von ihnen Gitterzellen genannten, Elemente die Rolle von Mutterzellen in der Genese der Spinnenzellen spielen. Nach Färbung mit Jodgrün und basischem Fuchsin bemerkten sie auch in den Ganglienzellen eigenartige Körper von dunkelbraunroter Färbung.

Sehr auseinandergehend sind die Meinungen der einzelnen Autoren betreffs der Gefässveränderungen und ihrer Bedeutung für die einzelnen Herde. Minnich, Nonne, Henneberg, Petren, Boedecker und Juliusburger fanden die Gefässe in den erkrankten Partien stets hochgradig verändert. In frischen Stadien der Erkrankung sahen sie neben Infiltrationen der Gefässwandungen nur Verdickung von Adventitia und Media ohne Verengerung des Lumens, in späteren Stadien auch Intimawucherung und Gefässverschluss. Deshalb sind diese Autoren mit Nonne der Ansicht, dass eine primäre Schädigung der Gefässe die „vaskuläre Sklerose“ bewirke, die Nonne in Analogie setzt zu bei Paralysis agitans und im Senium beobachteten Rückenmarksveränderungen. Was hier im Anschluss an die Gefässe langsam und allmählich zustande käme, sähe man in akuter Weise unter bestimmten noch unaufgeklärten Bedingungen bei den Anämien auftreten. Um diese seine vielfach angefochtene Anschauung vom Zustandekommen der Herde durch eine die Zirkulation in den Gefässen störende Schädlichkeit zu stützen, untersuchte Nonne das Rückenmark in einer grösseren Zahl von Fällen, in denen eine Schädigung, wenn überhaupt, nur auf dem

Wege der Blutbahn hatte erfolgen können. In mehreren Fällen von Endokarditis und Septikopyämie konnte er kleine Herde vom Charakter der akuten Myelitis feststellen. Sie lagen ebenso wie diejenigen bei der perniziösen Anämie um ein verändertes zentrales Gefäß herum und zeigten auch im übrigen ganz dasselbe Bild wie in den inzipienten Fällen der spinalen Degenerationen bei Anämie, auch betreffs der Lokalisation. Gegen diese schon von Minnich aufgestellte, besonders von Nonne vertretene Ansicht von den primären Gefässerkrankungen, wenden sich Dana, Rothmann und v. Voss, die überhaupt keine Veränderungen an den Gefässen fanden, ebenso Bastianelli, der mehrfach bei beginnender Degeneration vollkommen normale Gefässe sah. Jakob und Moxter dagegen beschreiben zwar sehr hochgradige Veränderungen an den Gefässen, fanden solche aber nicht nur in den erkrankten Partien, sondern über den ganzen Querschnitt verbreitet, in und ausserhalb der Herde, auch in der Pia. Sie hielten deshalb die Gefässveränderungen nicht für primär, sondern für koordiniert mit der Markerkrankung auf der gleichen Ursache beruhend wie diese. Lenel stellt in seinem Fall bei starker Zerstörung des Gewebes, zum Teil mit nachfolgender Sklerose, nur geringe Veränderungen an den Gefässen fest, und hält diese, die fast nur in Adventitiaquellung und Infiltrationen bestanden, nur für ein Glied in der Kette der Abbauvorgänge.

Zu einer ganz anderen Anschauung über die Natur des Prozesses kam Teichmüller auf Grund seiner Befunde. Als Ursache für die Entstehung der Herde sah er kleine Hämorrhagien an, die er überall, sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz nachweisen konnte. An einzelnen Herden konnte er deutlich erkennen, dass sie aus kleinen Blutungen entstanden waren. Teichmüller betont, dass auch Minnich fast in allen seinen Fällen Blutungen fand, diese aber für die Aetiologie des Prozesses nicht genügend würdigte, was aber unseres Erachtens nicht ganz zutrifft. Auch Taylor führt die Entstehung der Herde auf Blutungen zurück, und Petren sah in 5 von 9 Fällen kleine Blutungen und aus Blutungen entstandene skleröse Flecke.

Mehrfach wird von den verschiedenen Autoren die Frage erörtert, ob der anämische Zustand des Blutes nicht allein zu den Veränderungen im Rückenmark führen könne. Trotzdem aber Ehrlich und Brieger nach künstlicher Anämisierung des Rückenmarks durch Aortenunterbindung Veränderungen fanden, die als primär anämische Nekrosen gedeutet wurden, so sollen doch diese mit den hier gefundenen Degenerationen nichts zu tun haben, sondern nur in Schwellungen der Glia und Nervenfasern bestehen. Im allgemeinen soll Blutverlust allein, selbst mit folgenden, der perniziösen Anämie ähnlichen Erscheinungen

nicht zu Spinalerkrankung führen. Ransohoff beschreibt als einziger frische Entzündungsherde in der weissen Substanz in einem Fall, in dem chronische schwere Blutungen unter Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems zum Tode geführt hatten.

Die früher u. a. von Strümpel vertretene Ansicht, dass es sich bei den hier besprochenen Spinalveränderungen um kombinierte Systemerkrankungen handle, kommt wohl höchstens für diejenigen Fälle in Betracht, die auch nach Bastianelli und Nonne von den eigentlich typischen Rückenmarkserkrankungen bei Anämie abzutrennen wären, nämlich in den Fällen, in denen zu schon länger bestehenden spinalen Symptomen eine Anämie erst später hinzutritt, während in den typischen Fällen nach Ansicht der letztgenannten Autoren die Anämie im Vordergrund des klinischen Bildes steht und in kurzer Zeit zum Tode führt, die spinalen Symptome gering sind und in keinem rechten Verhältnis zum anatomischen Befunde stehen. Gegen eine solche Trennung der Fälle wendet sich Bruns: Da Anämie und Myelitis beide auf einer gemeinsamen tieferen Ursache beruhen, könne bald die eine, bald die andere früher auftreten. Die von Bastianelli und Nonne als typisch geforderte Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Befunde ist im übrigen von der Mehrzahl der Beobachter bei der Anämie erwähnt. Minnich und Nonne konnten hochgradige Veränderungen feststellen in Fällen, in denen klinisch gar keine oder geringe, nur in Parästhesien bestehende, Symptome sich gezeigt hatten. In Spiegel's Fall waren die Patellarreflexe in normaler Stärke vorhanden, trotzdem die hinteren Wurzeln und Wurzeintrittszonen erkrankt waren. Andererseits sind Fälle bekannt, in denen das Fehlen der Patellarreflexe Veränderungen erwarten liess, die bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks fehlten. Bei Ergotismus, Pellagra, multipler Sklerose, Paralysis agitans, Diabetes mellitus und noch anderen Erkrankungen, bei denen analoge Rückenmarksveränderungen vorkommen, soll nach Nonne die Disharmonie zwischen klinischem und anatomischem Verhalten nicht so ausgesprochen sein wie bei der Anämie. Auch Schwere der Anämie und Schwere des Spinalleidens brauchen sich keineswegs zu entsprechen, denn nicht nur bei perniziöser, sondern auch bei einfach letaler, ja selbst bei leichter Anämie sind Spinalerkrankungen beobachtet worden.

Schon aus der verhältnismässig unbestimmten Lokalisation des Prozesses, ebenso wie aus der eben besprochenen Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Verhalten lässt sich vermuten, dass es keinen für die Rückenmarkserkrankungen bei Anämie besonders typischen klinischen Symptomenkomplex gibt. Es findet sich

in vorgeschrittenen Fällen einerseits ein der *Tabes dorsalis* ähnliches Bild mit deutlich ausgesprochener Ataxie, Fehlen der Sehnenreflexe, Romberg und Sensibilitätsstörungen. Andererseits das Bild der spastischen Spinalparalyse, mit Erhöhung der Sehnenreflexe, Patellarklonus, Fussklonus und Babinski. Bei Vorwiegen von Seiten- und Vorderstrangsymptomen ist eine sehr ausgedehnte Erkrankung wahrscheinlich, da ja der Prozess Seiten- und Vorderstränge erst später zu befallen pflegt als die Hinterstränge. Mehrfach wurde auch nach anfänglicher Herabsetzung oder sogar vollkommenem Erlöschen der Patellarreflexe im weiteren Verlauf der Krankheit eine hochgradige Steigerung derselben festgestellt. Andere, besonders bei *Tabes* beobachtete Symptome, wie reflektorische Pupillenstarre, lanzinierende Schmerzen, gastrische Krisen sind selten, aber doch einige Male bei Anämie beschrieben; einmal auch Atrophie der kleinen Handmuskeln.

Psychische Störungen wurden zwar häufig bei Anämien erwähnt, aber früher meist nur als Herabsetzung der Hirnfunktion infolge der schweren Ernährungsstörungen angesehen. E. Meyer erwähnt die perniziöse Anämie unter den Ursachen für Geisteskrankheiten und macht darauf aufmerksam, dass die dabei beobachteten Psychosen zwar im allgemeinen zu den Erschöpfungs- oder Intoxikationspsychosen zu rechnen seien, in manchen Fällen aber auch an Herde anämischer Art gedacht werden müsse. Als häufigste Symptome werden Apathie, Somnolenz, Trübung des Sensoriums, schliesslich Delirien genannt. Es kommen jedoch auch die verschiedensten anderen psychischen Störungen vor.

Minnich zitiert eine Anzahl von Eichhorst zusammengestellter Fälle von Anämie mit Psychose. Nonne fand zweimal cerebrale Symptome, Schwindel, Apathie, Somnolenz. Ein Fall von v. Noorden mit typischem Rückenmarksbefund zeigte starke psychische Erregungszustände. Siemerling berichtet über einen Fall, bei dem ebenfalls neben dem typischen Spinalbefund psychische Störungen wie Eifersuchtsideen, Vergiftungswahn, später Apathie, Depressionen und Erregungszustände auftraten. Da es sich aber in diesem Falle um einen Potator handelte, so fasste Siemerling die für Alkoholismus typischen, psychischen Störungen als allein von diesem hervorgerufen auf. Henry Marcus beobachtete einen Fall von schwerer Anämie, in dessen Verlauf sich neben spinalen Symptomen hochgradige psychische Störungen wie Grössenideen, Depressionen, hypochondrische Vorstellungen, Verwirrtheits- und Erregungszustände einstellten, so dass man zeitweise an eine Taboparalyse dachte. Die Erkrankung ging nach längerer Arsenbehandlung in Heilung aus. Henry Marcus nimmt an, dass hier

eine vorübergehende Schädigung der Ganglienzellen in der Grosshirnrinde bestanden habe.

Bonhoeffer berichtet über vier Fälle von Psychose bei perniziöser Anämie, die klinisch ausserordentlich verschiedene Bilder boten. Der Beginn war in dem einen Fall schleichend, mit Müdigkeit, Schlafsucht, Unaufmerksamkeit, Kopfschmerzen, schliesslich kam Unruhe, gehobene Stimmung, verkehrte Handlungen hinzu. In zwei anderen Fällen setzte die Psychose plötzlich mit deliranten Zuständen ein, nach denen ängstliche Stimmung, ungenaue Orientierung, Unfähigkeit zu Kombinationen und schlechte Merkfähigkeit zurückblieb. Der vierte Fall zeigte von Anfang an manische und Amentia-Symptome. In den meisten dieser Fälle wurde die Hirnrinde anatomisch nicht untersucht. Birulja stellte als erster in einem Falle von Botriocephalusanämie, in dem klinisch Herzklopfen, Uebelkeit und Erbrechen neben spinalen Symptomen bestanden hatte, in der Hirnrinde kleine Blutextravasate, zahlreich eingesprenzte lymphoide Zellen an den Gefässen und auch in den perizellulären Räumen der Ganglienzellen fest. Die letzteren zeigten in Grosshirnrinde, Kleinhirnrinde und Medulla oblongata Pigmentanhäufungen, Vakuolisierung, Schwellung und Abnahme der Tinktionsfähigkeit durch Karmin. Die Neuroglia war unverändert.

Schröder berichtet über einen Fall, bei dem klinisch neben der Anämie Schwäche der Extremitäten und geringe Ataxie, gehobene Stimmung, Rededrang, Grössenideen, daneben flüchtige Beeinträchtigungs-ideen, schliesslich Perseveration, Verkennung und Benommenheit beobachtet worden waren. Anatomisch fand er im Rückenmark auf die Hinterstränge beschränkt typische anämische Herde. In der Hirnrinde diffuse Veränderungen. Die Nervenzellen liessen gute Zeichnung erkennen, waren nur rarefiziert die Gliakerne diffus etwas vermehrt, besonders um die Gefässe und Ganglienzellen herum. Die Pia war verdickt, und zwar rein fibrös ohne Infiltrate.

In Lenel's Fall, in dem klinisch, ausser in den letzten Wochen zunehmender Benommenheit, keine psychischen Störungen bestanden hatten, erwies sich das Gehirn vollkommen intakt.

Die Prognose wird von den meisten Autoren als infaust angesehen. Es sind aber Fälle aus der Literatur bekannt, die trotz ausgesprochener spinaler, zum Teil auch psychischer Symptome in Heilung ausgingen oder doch jahrelange Remissionen zeigten, so einige Fälle von Warfvinge, ein Fall von Dinkler, drei Fälle von Putnam und Taylor. Ein Fall von Henry Marcus, der zeitweise sehr schwere klinische Symptome geboten hatte, wurde durch Arsenbehandlung vollkommen geheilt. Auch Nonne berichtet in einem Falle von einer Heilung oder

doch wenigstens jahrelanger Remission, in einem Falle allerdings sah er, trotz vollkommener Heilung der Anämie, nach zweijähriger Remission das wieder einsetzende Spinalleiden rapid zum Tode führen.

Nach der Literaturübersicht möchte ich einen in der psychiatrischen Klinik in Königsberg beobachteten und anatomisch untersuchten Fall mitteilen, der in mancher Beziehung für die hier in Betracht kommenden Fragen von Interesse sein dürfte. Herr Prof. Meyer hat über diesen Fall schon einmal in Danzig im Norddeutschen Verein für Psychiatrie und Neurologie kurz berichtet¹⁾.

Es handelt sich um einen 48 Jahre alten Schlossermeister, der aus gesunder Familie stammt. Er hat gedient, als Soldat hat er Gonorrhoe gehabt, sonst war er stets gesund. Lues und Potus werden negiert. Seit Sommer 1910 klagt er über rheumatische Schmerzen und Schwäche in den Beinen, leichte Erregbarkeit und Nervosität. Der Arzt verbot das Rauchen, weil er bei dem Patienten, der jahrelang sehr stark geraucht hatte, eine Nikotinvergiftung vermutete. Anfang Oktober 1910 wurde Patient bettlägerig, die Schwäche in den Beinen wurde bald so gross, dass er das Bett überhaupt nicht mehr verlassen konnte. Ende 1910 wurde er teilnahmslos, sprach zuweilen verwirrt, klagte über Kopfschmerzen und Schwindel. Der behandelnde Arzt fand zeitweise Oedeme am Unterschenkel und zuweilen leichte Temperatursteigerungen. Wegen Erregungs- und Verwirrheitszuständen wurde die Aufnahme in die psychiatrische Klinik in Königsberg beantragt, die am 5. 1. 1911 erfolgte.

Status somaticus: Patient ist mittelgross, von grazilem Knochenbau, die Muskulatur ist mässig entwickelt, das Fettpolster gering. Haut und Schleimhäute sind sehr blass. Keine Exantheme, keine Oedeme, keine Drüenschwellungen, keine Varizen. Haare und Zähne ohne Besonderheiten. Der Gaumen ist etwas steil. Der Brustkorb ist links hinten vorgewölbt, die Lungengrenzen sind normal. Ueber der rechten Spitze etwas verkürzter Schall; überall vesikuläres Atemgeräusch. Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Spitzenschlag im 5. Interkostalraum innerhalb der Mammillarlinie; die Töne über den Ostien sind rein, an der Spitze ein leises systolisches Geräusch. Der Puls ist 122 in der Minute, leicht zu unterdrücken. Keine Schlängelung der peripheren Arterien. Das Abdomen ist weich, nirgends druckempfindlich, die Bauchdecken sind schlaff. Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker. Die Lidspalten sind gleich weit. Die Pupillen sind gleich weit, mittelweit und rund und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Korneal- und Konjunktivalreflex sind erhalten. Ophthalmoskopisch findet sich Atrophie beider Optici, Glaukom, totale Exkavation, Hämorrhagien. Der rechte Mundwinkel bleibt etwas zurück. Die Zunge weicht nach links ab. Die Sehnenreflexe an der oberen Extremität sind erhalten. Knie- und Achillessehnenphänomene sind beiderseits hochgradig gesteigert. Es findet sich Pa-

1) Vergl. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1912. Sitzungsber. des nordost-deutschen Vereins für Psych. und Neurol.

tellarklonus und Fussklonus, kein Babinski, kein Romberg. Abdominalreflex ist beiderseits vorhanden. Patient kann sich nur mit grosser Mühe aufrichten infolge Parese der Bauch- und Rückenmuskeln. Er kann nicht gehen, die Kraft beider Beine ist so gering, dass sie nur mit Mühe etwas von der Unterlage erhoben werden können. Keine Spasmen, kein Tremor. Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven ergibt keine Besonderheiten. Es besteht Ueberempfindlichkeit für Schmerz am ganzen Körper. Ausserdem hochgradige Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nerven. Die Knochen sind nicht besonders druckempfindlich. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist erhöht. Es findet sich vasomotorisches Nachröten, Ovarie und Mastodynie. Der Liquor cerebrospinalis ist klar. Nonne schwach positiv. Keine Lymphozytose. Der Hämoglobingehalt beträgt nach Sahli 25 pCt., die Zahl der roten Blutkörperchen 1200000 im Kubikmillimeter, darunter sehr grosse und kleine mit veränderten Formen. Die Zahl der weissen Blutkörperchen 4500 im Kubikmillimeter.

Status psychicus: Der Patient liegt ruhig und apathisch im Bett. Er ist über seine Person orientiert und macht über seine Familie richtige Angaben. Er hat Krankheitsbewusstsein. Zeitlich ist er nicht orientiert.

Datum? November oder wollt' ich sagen, wir sind ja ganz aus dem Kreischen, wir haben ja neues Jahr, Januar.

Jahr? 1800, 1901, 1911.

Wo hier? Jetzt hier in — — — murmelt unverständlich.

Krank? Ja, nervenkrank.

Sagt spontan: Nein, ich bin eine ganze Zeit überschlossen, überschlossen, schon Wochen und Wochen geschlossen, dass wir werden herkommen.

Einfache Rechenaufgaben löst er richtig, aber sehr langsam. Er fasst die Aufgaben schwer auf, macht immer einen etwas unklaren, leicht benommenen Eindruck, seine Merkfähigkeit ist stark herabgesetzt, und er zeigt Neigung zur Perseveration.

Er gibt anfangs an, keine Schmerzen zu haben, stöhnt aber von Zeit zu Zeit laut und sagt dann auf energisches Fragen, dass er Schmerzen in den Füssen habe.

Am 6. 1. 1911 ähnliches Verhalten wie am ersten Tage. Einige Tage habe er sich nicht wohl gefühlt, jetzt merke er keine Beschwerden, meint, er sei im Krankenhaus zu Danzig, liegt stets halbbenommen da. Das Datum kann er nicht angeben. Er macht einen auffallend starren Eindruck, hat etwas Oedem an den Füssen.

Bei der am 24. 1. vorgenommenen Untersuchung ist Babinski rechts angedeutet, links nicht vorhanden. Zeitlich ist er wieder unorientiert, Auffassung und Merkfähigkeit sind stark herabgesetzt, er vergisst in $\frac{1}{2}$ Minute das ihm gesagte Datum. Wenn er unausgesetzt angeregt wird, so löst er einzelne Rechenaufgaben richtig, aber sehr langsam. Er spricht sehr undeutlich, zuweilen etwas anstossend; schwere Worte kann er schlecht aussprechen. Sinnestäuschungen sind nicht sicher festzustellen; einmal äusserte er allerdings, unter seinem Bett stehe eine Elektrisiermaschine.

Am 30. 1. 1911 ähnliches Verhalten, örtlich orientiert, zeitlich unorientiert. Er gibt selbst an, seit einiger Zeit schlecht denken zu können und alles zu vergessen.

Am 2. 2. 1911. Patient hat kleinen frequenten Puls; er sieht verfallen aus und macht einen benommenen Eindruck. Oedeme an den Füßen. Temperatur 38.

Am 4. 2. 1911. Exitus letalis.

Sektion. Bei der Sektion fand sich schwere Anämie aller Organe, fettige Degeneration des Herzmuskels, alte tuberkulöse Herde in der Lunge. Hämosiderose der Leber. Die Knochen durften nicht seziert werden. Gehirngewicht 1267 g. Schädeldach, Dura und die übrigen Hirnhäute sehr blass; die Dura ist nicht verwachsen, die Gefässe sind glatt und ohne Besonderheiten, die weichen Hirnhäute leicht getrübt. Das Rückenmark ist blass, die Pia leicht getrübt, sonst o. B.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks: Zur Herstellung der mikroskopischen Präparate des Zentralnervensystems wurden folgende Methoden angewandt:

Markscheidenfärbung nach Pal-Weigert, Silberimprägnation der Achsenzylinder nach Bielschowsky, die Marchi'sche Methode, Färbung mit Thionin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Herxheimer'sche Scharlachfärbung.

Es findet sich im Halsmark in den Hintersträngen nur ein schmaler Saum normalen Nervengewebes, der an die graue Substanz der Hinterhörner grenzt. Alles Uebrige ist mehr oder weniger verändert. Die Veränderung betrifft am stärksten die Goll'schen Stränge, reicht aber lateral in unregelmässig begrenzten Herden über diese hinaus in die Burdach'schen Stränge. Im Markscheidenpräparat sehen diese Stellen hellgelb aus, bei starker Vergrösserung sieht man überall in dem durch Gliawucherung und Vermehrung der Gefässe und ihres Bindegewebes verdichteten Gewebe unregelmässig verstreut Myelinschollen. Nur ganz vereinzelt gefärbte Markscheiden. Die Gefässwände sind bedeutend verdickt, dabei das Lumen verhältnismässig wenig verengt. Bei Behandlung der Präparate nach Bielschowsky erkennt man den Ausfall fast sämtlicher Achsenzylinder in den erkrankten Partien. In den Marchipräparaten findet sich überall in diesen sklerotischen Stellen und darüber hinaus reichlich Schwarztüpfelung. Bei Färbung nach van Gieson erscheinen diese Partien etwas stärker und rötlicher gefärbt als die übrige weisse Substanz. Bei stärkerer Vergrösserung findet man hier hochgradige Zellvermehrung, besonders um die Gefässe herum und in deren verdickten Wandungen. Besonders gut zu sehen sind die Veränderungen an den kleinen Gefässen, in den mit Thionin gefärbten Präparaten. Hier sieht man bei stärkster Vergrösserung reichlich grosse helle Zellen von unregelmässiger Gestalt, die in ihrem Innern eine feine Gitterstruktur erkennen lassen. Sie haben meist einen, manchmal auch 2 Kerne, die gut gefärbte kleine Körnchen in ziemlich regelmässiger Anordnung zeigen, die wieder durch feine Fäden verbunden scheinen, s. Abbildungen 8 und 6.

Kleinere Herde von demselben Charakter finden sich verstreut in den Burdach'schen Strängen, rechts einige an der Peripherie. Um diese Herde herum sieht man in verschiedenen grosser Ausdehnung Partien mit hellen, runden, ausgefallenen Stellen, teils von der Grösse einer Faser, meist aber grösser, dicht nebeneinander, so dass die Substanz hier wie durchlöchert aussieht. Nach den gesunden Partien zu werden die Abstände zwischen den Lücken immer grösser. Bei stärkerer Vergrösserung erscheinen diese Lücken leer, oder es finden sich einzelne Körnchen oder gequollene Markscheiden in ihnen. Bei Thioninpräparaten sieht man in und neben den Lücken wieder reichlich die grossen, schon beschriebenen hellen Gitterzellen. Auch hier ist die Veränderung an den Gefässen, grösseren und kleineren, die besonders in einer starken Vermehrung der Gefässwandzellen besteht, sehr deutlich. In dem einen abgebildeten Gefässe ist eine Mitose in einer Gefässwandzelle zu sehen, s. Abbildung 6. Es ist auch eine ausgesprochene Vermehrung der Gliazellen und eine starke Infiltration mit Rundzellen der Pia besonders in der hinteren Fissur zu erkennen. Die Gliazellen sind vielfach vergrössert und zeigen unregelmässige Formen.

Herde von demselben anatomischen Charakter wie in den Hintersträngen finden sich ausserdem in den Seitensträngen und zwar im rechten Hinterseitenstrang ein grösserer Herd an der Peripherie, die Kleinhirnsseitenstrangbahn zerstörend. Im linken Hinterseitenstrang ein schmaler Streifen an der Peripherie und medial von ihm einzelne verstreute ganz kleine Herde, auch hier von durchlöchert aussehenden Partien umgeben. In den Vordersträngen links stärker als rechts einige Stellen mit gequollenen Achsenzylindern, geblähten Markscheiden und starkem Faserausfall ohne Glia- und Bindegewebsvermehrung.

Im Brustmark ist die Ausbreitung der Erkrankung im Markweiss am grössten. Verschont ist höchstens eine kleine Partie im Vorderseitenstrang, aber auch hier sieht man eine grosse Zahl veränderter Nervenfasern. Am intensivsten sind wieder die Hinterstränge, besonders die Goll'schen Stränge, betroffen. Es findet sich viel kleinzellige Infiltration, besonders um die Gefässe herum und in den Gefässwänden. Nirgends Gefässverschluss.

Bei Thioninfärbung und starker Vergrösserung sieht man hier an einem Gefässe an den Hintersträngen Plasmazellen und überall an den Gefässen reichlich grosse, dunkelblaue eckige Kerne. In den Herden viele, zum Teil mit gelblichen Massen angefüllte Gitterzellen. In den Marchipräparaten findet sich Schwarztüpfelung in verschiedener Intensität über die ganze weisse Substanz verbreitet. Bei Herxheimer'scher Scharlachfärbung finden sich überall im erkrankten Gewebe rote Schollen an den Gefässen.

Der Charakter der einzelnen Herde ist im übrigen der gleiche wie im Halsmark. Auch hier ist die Pia stark mit Rundzellen infiltriert, ebenso die vermehrten und verdickten Gefässe.

Im Lendenmark sind die Goll'schen Stränge nicht vollkommen degeneriert, sondern die mittelsten Partien zu beiden Seiten des Septum posticum sind frei (s. Abbildung 1). Aber auch die ventralen Gebiete der Hinterstränge,

ebenso wie die Peripherie sind hier erheblich weniger befallen als im Hals- und Brustmark. Die Vorder- und Seitenstränge erscheinen bei Färbung nach Weigert intakt. Bei Färbung nach Marchi aber sieht man reichliche frische Degenerationen, besonders im rechten Vorderstrang und Hinterseitenstrang, aber auch in den Hintersträngen und im linken Hinterseitenstrang ist Schwarztüpfelung zu erkennen (s. Abbildung 1). Bei starker Vergrößerung sieht man reichlich grosse Körnchenzellen.

In den Thioninpräparaten wieder dasselbe Bild mit den grossen Gitterzellen und infiltrierten Gefässen, das beim Halsmark ausführlich beschrieben wurde.

Die Veränderungen in der grauen Substanz sind gering. Bei Behandlung nach Marchi sieht man im Lendenmark einige zerfallene, aus dem erkrankten Mark in die Hinterhörner einstrahlende Fasern, ausserdem daneben feine Schwarztüpfelung. Im Brustmark sind diese Veränderungen geringer, im Halsmark kaum noch zu erkennen. Auch die Ganglienzellen der Vorderhörner sind zum Teil verändert. Bei Herxheimer'scher Scharlachfärbung sieht man rote Körnchen in ihnen. Bei Thioninfärbung sind die Nisslschollen zu ganz feinen staubförmigen Massen zerfallen. Die Zellen sind zum Teil schlecht gefärbt und von trüb verwaschenem Aussehen. Die Kerne randständig.

In einem Schnitt durch die *Medulla oblongata* in der Höhe des Vagus- und Hypoglossuskernes findet sich eine frische, ziemlich ausgebreitete Degeneration in den peripheren Teilen der *Corpora restiformia*, also in den einstrahlenden Kleinhirnseitenstrangbahnen (s. Abbildung 2). Es findet sich auch noch Faserausfall und Quellung im Kern des Keilstrangs und in den zur Schleife ziehenden *Fibrae arcuatae externae*. Bei Färbung mit Thionin sieht man neben grossen hellen Lücken auch hier wieder deutliche Zellvermehrung um die Gefässe herum, wie überhaupt im erkrankten Gewebe.

An der Hirnrinde erkennt man in Marchipräparaten Schwarztüpfelung geringen Grades. Im Markscheidenpräparat an den Gefässen krümelige, körnige Massen. Bei Thioninfärbung, ebenso bei Hämatoxylin-Eosinfärbung findet sich die Pia verdickt und faserig, die hahnenkammartige Wucherung des Piaendothels erinnert an pleuritische Auflagerung fibrinartiger Massen (s. Abbildung 3). An den Gefässen und an den Ganglienzellen findet sich Vermehrung der Trabanzellen und auch sonst Gliavermehrung. Die einzelnen Gliazellen sind zum Teil sehr gross und von unregelmässiger Form. Die Riesenpyramidenzellen sind stark verändert, abgerundet, fortsatzarm, einzelne sind stark aufgehellte, diffus blass mit hellen Lücken, andere Ganglienzellen sind mehr oder weniger geschrumpft und klein. Mehrfach sieht man wie in der beigegebenen Abbildung deutlich geschrumpfte Ganglienzellen, umgeben von einem Kranz von Gliazellen (s. Abbildung 5). Die Gliakerne sind vielfach reihenförmig in mehrfachen Lagen angeordnet, daneben sieht man reichlich Abbauprodukte verschiedener Art. In allen Ganglienzellen findet sich viel Pigment und Chromatolyse.

Im Kleinhirn und Brücke sind keine Degenerationen; ebensowenig im Nervus opticus und in einer untersuchten Wurzel der *Cauda equina*.

Im Nervus cruralis sieht man besonders bei Marchifärbung verschieden starke Degenerationen. Der Musculus gastrocnemius zeigt einfache Atrophie. Die einzelnen Bündel sehen im Querschnitt wie gelichtet aus. Die Querstreifung ist meist deutlich erhalten. In Marchipräparaten ist nur ganz geringe Schwarztüpfelung zu erkennen.

Zusammenfassung.

Es handelt sich also hier um einen bis dahin völlig gesunden Mann von 48 Jahren, der unter Erscheinungen allgemeiner Schwäche, Schwindel und Kopfschmerzen, rheumatischen Schmerzen und rasch zunehmender Schwäche in den Beinen erkrankte. Es fand sich bei ihm eine typische perniziöse Anämie, 25 pCt. Hämoglobin, Poikilozytose, $1-1\frac{1}{2}$ Millionen rote Blutkörperchen, 4500 weisse, ausserdem Blutungen in die Retina. Als Symptome von seiten des Nervensystems bestanden neben der grossen motorischen Schwäche in den Unterextremitäten Steigerung der Sehnenphänome, Patellarklonus und Fussklonus, Babinski fehlte bei der Aufnahme, war bei den späteren Untersuchungen rechts angedeutet. Psychisch zeigte er mangelhafte zeitliche und örtliche Orientierung, geringe Merkfähigkeit, Neigung zur Perseveration und Benommenheit. Diese spinalen und psychischen Symptome liessen bei ihm schon intra vitam neben der perniziösen Anämie eine Erkrankung des Zentralnervensystems annehmen. Bei der Sektion fand sich der für Anämie typische Befund an den Organen. Das Rückenmark zeigte ausgedehnte Veränderungen vom Lendenmark bis zur Medulla oblongata. Am stärksten, und durch die ganze Länge erkrankt, waren die Hinterstränge, besonders in ihren medialen Partien. In den Burdach'schen Strängen und den Kleinhirnseitensträngen, in Pyramidenseiten und Vordersträngen im Hals- und Brustmark fanden sich einzelne Herde. Dieser anatomische Befund stimmt mit dem klinischen Bilde insofern nicht überein, als die ausgedehnte Zerstörung der Hinterstränge klinisch gar keine Symptome gemacht hatte. Man kann aber annehmen, dass die hier zu erwartende Ataxie und Störungen der Tiefensensibilität nur deshalb nicht zum Ausdruck gekommen sind, weil infolge der hochgradigen motorischen Schwäche die Beine kaum von der Unterlage gehoben werden konnten und ausserdem eine genaue Sensibilitätsprüfung wegen der psychischen Störungen nicht gemacht werden konnte. Die Zerstörungen in den Seiten- und Vordersträngen sind in der spastischen Parese der Unterextremitäten, im Patellarklonus und Fussklonus zum Ausdruck gekommen. Die als rheumatisch bezeichneten Schmerzen sind in unserm Falle kaum als spinal bedingt anzusehen, da die Erkrankung rein intramedullär war. Es ist jedoch bemerkenswert, dass auch in mehreren anderen

Fällen von Spinalerkrankungen bei Anämie heftige initiale Schmerzen in den Beinen beobachtet wurden, u. a. auch von Bruns, trotzdem dann bei der mikroskopischen Untersuchung sowohl die extramedullären hinteren Wurzeln wie die Spinalganglien intakt gefunden wurden. Nach der Anamnese hat hier das Spinalleiden ziemlich gleichzeitig mit der Anämie begonnen, die im Vordergrund des klinischen Bildes stand und in knapp sechs Monaten zum Tode führte. Die Symptome von seiten des Nervensystems waren verhältnismässig gering. Es würde dieser Fall also auch bei einer Einteilung der Fälle im Sinne von Bastianelli und Nonne zu den typischen Spinalerkrankungen bei Anämie gehören.

Die Lokalisation des Prozesses stimmt fast vollkommen überein mit der in den vorgeschrittenen Fällen von Minnich, Nonne, Boedeker und Juliusburger und den meisten anderen gefundenen, besonders in Bezug auf die intensive Sklerose der Hinterstränge und die besonders starke In- und Extensität des Prozesses im oberen Brust- und unteren Halsmark. In den Seiten- und Vordersträngen ist in unserm Fall im Lendenmark zwar eine nur bei Marchibehandlung deutliche, ganz frische, aber sehr ausgedehnte Degeneration zu erkennen, im Halsmark ältere, von frischeren Degenerationen umgebene Herde in Seiten- und Vordersträngen, während im Brustmark fast die ganze weisse Substanz betroffen ist. Eine solche Ausdehnung der Zerstörung ist nur in wenigen Fällen beschrieben, in Lenel's Fall z. B. war die ventrale Hälfte in der ganzen Länge des Rückenmarks vollkommen intakt.

Eine kombinierte Systemerkrankung ist hier keinesfalls anzunehmen, denn in den Seiten- und Vordersträngen liegen überall einzelne kleine Herde, die sowohl Teile der Pyramidenstränge wie der Kleinhirnseitenstränge zerstören. Die letzteren sind allerdings stärker betroffen und die Degeneration in ihnen lässt sich bis in die Corpora restiformia verfolgen. Diese Herde sind nicht ganz aber nahezu symmetrisch auf beiden Seiten, die Verschiedenheit scheint nur darauf zu beruhen, dass einzelne der kleinen Herdchen auf der einen Seite eher konfluieren sind. Es erscheint deshalb und auch wegen der, in den vollkommen sklerosierten Goll'schen Strängen bei Marchibehandlung noch gefundenen frischen Herden, die Annahme berechtigt, dass auch in diesem die Erkrankung und zwar früher als in der übrigen weissen Substanz mit ähnlichen kleinen Herden begonnen hat, die schliesslich konfluieren. Dazu kommt allerdings im Zervikalmark noch die sekundäre Degeneration von Fasern hinzu, ausgehend von den Herden in den Burdach'schen Strängen der tieferen Teile des Rückenmarks. Blutungen und obliterierte Gefässe fehlten in unserm Fall vollkommen. Es

ist deshalb ebenso wenig angängig, die Herde als aus Blutungen entstandene Erweichungsherde wie als ischämisch nekrotische Herde anzusehen. Dagegen sind die Gefässwandveränderungen im erkrankten Gewebe und die Anordnung der einzelnen Herde um die Gefässe herum in unserem Fall sehr deutlich. Die Gefässwände sind mehr oder weniger verdickt, die Gefässwandzellen bedeutend vermehrt. Die eine der beigegebenen Abbildungen zeigt mitten in erkranktem Gewebe ein kleines Gefäss, dessen Wände ausserordentlich stark infiltriert sind. In einer Zelle (s. Abbildungen 6 u. 7) ist eine Mitose zu sehen. Diese Verdickung resp. Infiltration der Gefässwände beruht zumeist auf der Wucherung der Gefässwandzellen resp. Gliazellen. Ich weise dabei auf die Ausführungen Lenel's hin, der eine Adventitia-„Quellung“ nur beobachtet und diese nur als ein Glied in der Kette der Abbauvorgänge ansehen will. Die Veränderungen an den Gefässen können die Annahme, dass die Herde von den Gefässen ausgehen, unterstützen, erlauben aber keinen sicheren Schluss auf ihre primäre Natur im Sinne Nonne's. Es erscheint im Gegenteil sehr wohl möglich, dass dieselbe Noxe zur gleichen Zeit Gefässe und Nervengewebe geschädigt hat. Bei der Vermutung eines im Blute kreisenden Toxins ist die Lokalisation der Herde um die Blutgefässe herum auch ohne Annahme einer „vaskulären Sklerose“ im Sinne Nonne's wohl erklärlich. Bemerkenswert ist jedoch, dass bei im übrigen sehr ähnlichen Rückenmarksveränderungen, die bei verschiedenen Krankheiten z. B. bei Karzinomatose, Phthise, Nephritis chronica, Diabetes mellitus, Leukämie u. a. gefunden wurden, sich keine entsprechenden Veränderungen an den Gefässen fanden. Nonne fand solche bei septischen Erkrankungen wie Endokarditis und Septikopyämie und hebt ihr Fehlen bei einem von ihm untersuchten Rückenmark eines an Leukämie verstorbenen als einzigen Unterschied gegenüber der Anämie hervor.

Was den histologischen Charakter der einzelnen Herde anbetrifft, so kann man schon bei schwacher Vergrösserung verschiedene Stadien der Veränderungen erkennen. Um die durch reaktive Wucherung des Stützgewebes, sowohl der Glia wie des Gefässbindegewebes, zustande gekommenen sklerotischen Stellen, die besonders bei Weigertfärbung hervortreten, sieht man akute Veränderung an Achsenzy lindern und Markscheiden, Quellung, Blähung und Zerfall, reichlichen Ausfall von Fasern, der zu dem bekannten maschen- und lückenreichen Bilde führt. Bei starker Vergrösserung und Färbung mit Thiönin sieht man überall in und neben den Maschen die schon beschriebenen grossen, hellen Gitterzellen (s. Abbildungen 5 u. 6). Diese sind wohl mit den von Boedeker und Juliusburger gefundenen identisch, obgleich

diese Autoren sie nur in mit Fuchsin nachgefärbten Marchipräparaten fanden, und obgleich auch in unseren Zellen die fünfeckige Form und die Verdichtung des Gitterwerks an den Knotenpunkten nicht so deutlich ist, wie es Boedeker und Juliusburger beschrieben haben, was ja aber sehr leicht mit den verschiedenen Färbemethoden zusammenhängen kann. In unseren Thioninpräparaten sehen diese Zellen vielmehr aus, als ob sie ganz vollgestopft wären mit relativ grossen Gebilden von feinen, hellen, gleichmässig runden Konturen. Die Beschaffenheit der Kerne lässt darauf schliessen, dass es mit Abbauprodukten beladene, vergrösserte und in der Form veränderte Gliazellen sind.

Auffallend erscheint das vollkommene Fehlen von Corpora amylacea. andererseits das Vorkommen von Plasmazellen, die trotz Anwendung spezifischer Färbemethoden bis jetzt noch nicht bei Anämie gefunden wurden. Ebenfalls selten beschrieben ist die in unserem Fall gefundene starke Infiltration der Pia, die wohl meist, wo sie gar nicht erwähnt, unverändert war. Boedeker und Juliusburger und ebenso kürzlich Lenel betonen ausdrücklich, dass die Pia in ihren Fällen weder Infiltration noch Gefässvermehrung oder Erkrankung zeigte. Die Ausbreitung des Prozesses in den Hintersträngen und Kleinhirn-Seitensträngen nach oben ist in den meisten Fällen, in denen die Medulla oblongata überhaupt untersucht wurde, ähnlich gefunden worden (s. Abbildung 2). Es handelt sich hier wohl in der Hauptsache um aufsteigende, sekundäre Degeneration, obgleich auch hier, wie überhaupt im erkrankten Gewebe neben Faserausfall und Veränderung auch Vermehrung der Gliazellen mit vergrösserten und unregelmässig geformten Kernen und Infiltration der Gefässwände zu finden ist.

Die graue Substanz ist zwar nicht vollkommen intakt, die Veränderungen erscheinen aber viel zu unbedeutend im Verhältnis zu der ausgedehnten Zerstörung der weissen Substanz, um etwa im Sinne Rothmann's verwendet zu werden. Sie bestehen in einem wenig intensiven Zerfall von Nervenfasern, der besonders im Lendenmark durch feine Schwarztüpfelung in den Marchipräparaten zu erkennen ist, und in einer geringen Veränderung der Ganglienzellen, besonders in den Vorderhörnern. Aehnliche Veränderungen sind von verschiedenen Untersuchern als nebensächliche Befunde erwähnt.

Von besonderem Interesse, weil bis jetzt verhältnismässig selten bei der Anämie beobachtet und untersucht, sind in unserem Fall die psychischen Störungen und die am Gehirn gefundenen anatomischen Veränderungen.

Die psychischen Störungen bestanden in einer hochgradigen Apathie, schlechter zeitlicher und örtlicher Orientierung, einem gewissen Grad

von Benommenheit während der ganzen Zeit im Krankenhause. Dazu Abnahme der Merkfähigkeit und Neigung zur Perseveration. Vor der Aufnahme sollen auch Verwirrheitszustände mit Erregung und Ver-
kennung der Umgebung aufgetreten sein. Diese psychischen Störungen entsprechen denjenigen, die wir bei äusseren Schädigungen verschiedener Art sehen, und die Bonhoeffer als symptomatische Psychosen zusammen-
gefasst hat. Anatomisch fanden sich zwar keine Herde, aber eine be-
trächtliche diffuse Erkrankung der Hirnrinde und starke Meningitis.
Die auffallend starke, hahnenkammartige fibröse Wucherung des Pia-
endothels (siehe Abbildung 4) ist von Schröder in einem Falle ähnlich
beschrieben, ebenso eine diffuse Vermehrung der Gliazellen. Dagegen
fand er nicht die in unserm Fall ausgesprochenen Veränderungen an
den Gliazellen. Die eine der beigegebenen Abbildungen zeigt eine kleine
geschrumpfte Ganglienzelle, die von einer grossen Zahl von Trabanz-
zellen umgeben ist. Daneben liegen grosse, helle, schlecht tingierte
Ganglienzellen mit randständigen, zum Teil auch ganz fehlenden Kernen
mit viel Pigment und Chromatolyse (siehe Abbildung 5). Aehnliche Bilder
mit geschrumpften und veränderten Ganglienzellen, Vermehrung der
Trabanzzellen, wie überhaupt Gliavermehrung finden sich in allen
Schnitten.

Literaturverzeichnis.

- Bastianelli, Ref. Neurol. Zentralbl. 1897.
Birulja, Ref. Neurol. Zentralbl. 1894.
Boedeker und Juliusburger, Archiv f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 30.
Bonhoeffer, Handbuch der Psych. Spez. Teil. 3. Abt. 1. Hälfte.
Bruns, Neurol. Zentralbl. 1899.
Dinkler, Neurol. Zentralbl. 1907.
Eisenlohr, Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 49.
Flatau und Jakobsohn, Handbuch der pathol. Anat. des Nervensystems.
Henneberg, Archiv f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 32.
Jakob und Moxten, Archiv f. Psych. u. Neur. 1899. Bd. 32.
v. Kahlden, Neurol. Zentralbl. 1891.
R. O. Lenel, Archiv f. Psych. 1912. H. 2.
Lichtheim, Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1887.
Lubarsch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31.
H. Marcus, Neurol. Zentralbl. 1903.
E. Meyer, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.
E. Meyer, Allgem. Zeitschr. f. Psych. usw. 1912.
E. A. Meyer, Zeitschr. f. Neur. Bd. 16.
Minnich, Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21 u. 22.

- W. Müller, Neurol. Zentralbl. 1896.
Nonne, Zeitschr. f. Neurol. Bd. 6, 10, 14 u. 19.
Nonne, Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1907. H. 7.
v. Noorden, Charité-Annalen. 1891. Bd. 16.
Oppenheim, Charité-Annalen. 1888.
Ransohoff, Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 24.
Rheinboldt, Archiv f. Psych. u. Neurol. Bd. 35.
Richter, Berliner klin. Wochenschr. 1912. H. 49.
Rothmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 7.
Schröder, Zeitschr. f. Psych. Bd. 66.
Siemerling, Archiv f. Psych. Bd. 45.
O. Spiegel, Dissert. München 1904.
Teichmüller, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8.
-

Erklärung der Abbildungen (Tafeln II—III).

Fig. 1. Lendenmark. Ausgedehnte frische Degeneration; in den Hintersträngen daneben ältere Herde. Marchi. Schwache Vergrößerung.

Fig. 2. Medulla oblongata. Frische Degeneration in den Corpora restiformia. Marchi. Schwache Vergrößerung.

Fig. 3. Brustmark mit Herden. Stark hervortretende Gefässe. Thionin. Schwache Vergrößerung.

Fig. 4. Hirnrinde. Verdickte Pia. Thionin. Schwache Vergrößerung.

Fig. 5. Hirnrinde. Veränderte Ganglienzellen, Trabanzellen, Gliawucherung. Thionin. Immersion.

Fig. 6. Kleines Gefäß aus einem Herd im Halsmark. Wucherung der Gefäßwandzellen, Mitose. Neben dem Gefäß veränderte Gliazellen, speziell Gitterzellen. Thionin. Immersion.

Fig. 7. Oberes Brustmark. Hinterstrang. Kleines Gefäß mit stark infiltrierter Wand (Gefäßwandzellen, Gliazellen). Thionin. Immersion.

Fig. 8. Gitterzellen aus einem Herd. Thionin. Immersion.

III.

Aus dem Garnisonlazarett Cöln, Station für innerlich Kranke.

Enuresis und Spina bifida occulta.

Von

Oberarzt Scharnke,

5. Westfäl. Inf.-Regt. Nr. 53, kommandiert zur Psychiatrischen und Nervenkl. Strassburg.

(Mit 2 Textfiguren.)

A. Begriffsbestimmung.

Man bezeichnet Blasenstörungen, welche zur mangelhaften Schlusssfähigkeit, zu nicht gewolltem Harnabgang führen, als Inkontinenz, wenn wir eine anatomische Ursache nachweisen können, als Enuresis, wenn wir eine solche nicht kennen und nicht annehmen. Die Enuresis stellte sich somit bisher als funktionelles, die Inkontinenz als organisches Leiden dar. Vielfach hat man bei der Enuresis eine spastische und eine paralytische Form unterschieden; die erstere sollte auf einem Krampf des Detrusor vesicae, die letztere auf einer Parese des Sphinkter beruhen. Eine weitere Einteilung trennt die ganz schweren Fälle, in denen das Einnässen auch bei Tage vorkommt, als Enuresis diurna von der Enuresis nocturna ab, bei der sich das Leiden auf die Nachtzeit beschränkt. Die Enuresis diurna ist rein, als isoliertes Krankheits-symptom, sehr selten, kommt meist nur bei Imbezillen vor, die Enuresis nocturna ist sehr häufig, sie ist die Enuresis kat'exochen.

Ueber das als Enuresis bezeichnete Leiden ist schon sehr viel geschrieben worden. Wie wenig Klarheit aber bisher über das Wesen der Krankheit herrscht, lässt sich schon daraus ermessen, dass immer wieder andere Theorien aufgestellt werden und immer wieder neue Anschauungen auftauchen. Es ist der Zweck dieser Arbeit, die jüngst aufgestellte Theorie, die sich an den Namen Myelodysplasie knüpft, zu beleuchten und sie an der Hand des mir zugänglich gewesenem Materials zu stützen. Ich konnte dieses Material theils selbst sammeln und beobachten, theils durch Lazarettkrankenblätter mir zugänglich machen.

Es ist sehr wohl möglich, dass wir es bei der Enuresis der Kinder mit verschiedenen Ursachen des Leidens zu tun haben, die ich weiter unten einzeln aufzuführen gedenke; für die Enuresis der Erwachsenen jedoch glaube ich aus einer Reihe von Beobachtungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass hier ganz besonders eine Ursache in Betracht kommt, die zwar schon in der Kindheit des betreffenden Kranken vorhanden ist, aber meist erst in und nach der Pubertätszeit ihre krankmachende Wirkung entfaltet, nämlich die oben erwähnte Myelodysplasie.

1. Die Enuresis der Kinder.

Die Enuresis der Kinder ist ein überaus häufiges Leiden. Nach Kasper beruht sie auf einem Missverhältnis der Innervation zwischen Sphinkter und Detrusor, wie es beim Säugling physiologisch ist. Im allgemeinen wird man von Enuresis reden können, wenn die Kinder noch im dritten Lebensjahr ins Bett nassen. Mendelsohn definiert: „Enuresis wird der Zustand genannt, in welchem die Harnblase, ohne dass der Harndrang vermehrt wäre, nicht imstande ist, den Harn zurückzuhalten“.

Die Enuresis schliesst sich im allgemeinen nicht ohne Unterbrechung an das physiologische Bettnässen an. Vielmehr liegt oft eine Pause, meist mehrere Jahre, zwischen dem physiologischen und dem pathologischen Bettnässen.

Die Diagnose des Leidens erscheint zunächst sehr leicht, da es sich ja im wesentlichen nur um eine monosymptomatische Krankheit handelt. Es sind aber doch eine ganze Reihe von Verwechslungen möglich. Nicht nur Nierenleiden, Blasensteine, Zuckerkrankheit, jede Form der Cystitis und Urethritis, ferner Imbezillität, überhaupt alle Entwicklungsstörungen, sind auszuschliessen, sondern man muss auch daran denken, dass es sich nur um eine schlechte Gewohnheit, Trägheit, schlechte Erziehung der Kinder handeln kann, oder dass die Kinder aus übergrosser Furcht bei Nacht nicht das Bett verlassen. Ferner kommt das ganze Heer der organischen Nervenkrankheiten — Encephalitis, Meningitis, Myelitis — in Betracht, ganz besonders aber auch die Epilepsie. Es kann bisweilen recht lange zweifelhaft bleiben, ob es sich im einzelnen Fall nur um eine Enuresis oder um eine nocturne Epilepsie handelt. Man wird also auch bei dieser scheinbar so einfachen Diagnose einige Vorsicht walten lassen.

2. Die Enuresis der Erwachsenen.

Etwas einfacher liegen die Verhältnisse bei der Enuresis der Erwachsenen. Man wird dahin die Fälle rechnen, die erst nach der

Pubertät entstehen, oder welche aus der schon in der Kindheit bestehenden Enuresis sich herleiten, bei denen also das Leiden mit oder ohne Unterbrechung seit der Kindheit bestanden hat. In diesen Fällen wird man die Epilepsie und die oben erwähnten zahlreichen anderen in Betracht zu ziehenden Leiden leichter ausschliessen können. In ganz seltenen Fällen mag wohl das Leiden auch als erstes Symptom einer Dementia praecox auftreten. Andererseits aber habe ich gerade bei Erwachsenen recht zahlreiche Fälle beobachten können, die sich nicht als idiopathisches Leiden darstellten, sondern sich als die Folgen gonorrhoeischer oder auch nichtspezifischer vernachlässigter Blasenkatarrhe erwiesen. Die Unterscheidung dieser Fälle von der eigentlichen Enuresis ist nicht nur diagnostisch, sondern besonders auch therapeutisch und prognostisch von der grössten Wichtigkeit. Bei Erwachsenen kommen endlich auch Fälle von hysterischer Enuresis vor (Fritzsche).

Im allgemeinen hört man ja nicht viel von erwachsenen Bettnässern, obwohl die Fälle, wie die Militärstatistiken beweisen, gar nicht so selten sind. In den Kreisen des niederen Volkes wird das Leiden vielfach gar nicht beachtet oder nicht als Krankheit, sondern eher als Nachlässigkeit angesehen. In den gebildeten Kreisen wird die Krankheit zweifellos vielfach verheimlicht; ganz besonders bei weiblichen Kranken wird von den Müttern alles aufgeboten, um Schwierigkeiten bei der Verheiratung der Töchter zu vermeiden. Vielleicht ist es nur darauf zurückzuführen, dass unter den erwachsenen Bettnässern das weibliche Geschlecht viel weniger zahlreich vertreten zu sein scheint als das männliche.

B. Ueber das Vorkommen der Enuresis in der Armee.

In den Sanitätsberichten der preussischen Armee ist den Bettnässern eine ständige Rubrik unter den Blasenleiden gewidmet. Mannschaften, bei denen Enuresis festgestellt ist, und bei denen eine Heilung in absehbarer Zeit sich nicht erreichen lässt, werden alsbald entlassen, wohl wegen der gerade in Kasernen besonders peinlichen Folgen für die Kameraden. Die absolute Zahl der alljährlich an Enuresis behandelten Soldaten kann man aus den Berichten nicht entnehmen. Da aber die diesem Leiden gewidmeten Zeilen an Umfang fast von Jahr zu Jahr zunehmen, so darf man daraus wohl auf ein der Enuresis entgegengebrachtes wachsendes Interesse schliessen, was vielleicht auch mit der Zahl der Patienten zusammenhängen mag. Die bayerische Armee hat 1886—1896 an Bettnässern 319 Mann verloren (Mattauschek). Die Beurteilung der Enuresis begegnet wohl kaum anderswo solchen Schwierigkeiten wie beim Militär, denn dieses Leiden ist wie kaum ein

anderes dazu geeignet, zur Aggravation und Simulation zu verleiten. Ist es doch ausserordentlich verlockend für den Soldaten, einige Male ins Bett zu nassen und sich damit Befreiung von jeder Dienstverpflichtung zu verschaffen. Es ist kein Zweifel, dass in der Tat nicht selten der Wunsch freizukommen der Vater des Leidens ist. Nur so erklärt sich die keineswegs seltene Beobachtung, dass von einer Mannschafsstube 2 oder gar 3 Soldaten, besonders Rekruten, kurz hintereinander an demselben Leiden erkranken, bisweilen vielleicht nur in der Absicht, einige Wochen im Lazarett zubringen zu können. So erkrankten zum Beispiel allein in der Garnison Ulm in einem Jahre 28 Soldaten an Enuresis bzw. mussten der Lazarettbehandlung zugeführt werden. Es liegt sehr nahe, hier an eine psychogene Infektion zu denken. Ähnliches wird auch aus anderen Armeen berichtet. In Wien konnten von 92 soldatischen Bettnässern 7 als sichere Simulanten erwiesen werden (Mattauschek). Manche der als Heilung beschriebenen Fälle mögen hierher zu rechnen sein, wenn die Energie des angeblich Kranken erlahmt, wenn er sich des wenig ästhetischen Zustandes schämt, in den er sich selbst versetzt, oder wenn er von den Kameraden verlacht wird. Ein militärärztlicher Beobachter bezeichnet „die Blasenschwäche“ geradezu als Rekrutenkrankheit und sieht die Ursache in dem Zusammenwirken seelischer Anspannung, körperlicher Ermüdung und der meist nasskalten Witterung während der Ausbildungszeit. Dieser Beobachter unterscheidet von der „Blasenschwäche“ das eigentliche Bett-nässen. Er rechnet unter die Blasenschwäche nur die erst in der Rekrutenzeit entstehenden Fälle und gibt ihnen eine sehr gute Prognose: „Bei solchen Leuten genüßten stets einige Tage Bettruhe zur Heilung“. Zum Bett-nässen rechnet er die schon länger, fast stets seit der Kindheit bestehenden Fälle. „Bei diesen liessen die Heilungsversuche meist im Stich.“ Es dürfte sich hier wohl nur um graduelle Unterschiede handeln. Vielleicht sind unter „Blasenschwäche“ auch manche leichten Blasenkatarrhe miteingerechnet.

Eine weitere Ursache, die leicht an Simulation denken lässt, ist darin zu suchen, dass die Enuresis gerade bei den schlecht beleumundeten Rekruten, den Drückebergern, Vorbestraften und Widersetzlichen sich auffallend häufig findet. Aber man muss auch bei diesen Leuten mit der Annahme der Simulation sehr vorsichtig sein, da ja ihre schlechten Eigenschaften vielfach auf dieselbe Ursache sich zurückführen lassen wie die vielleicht tatsächlich vorhandene Enuresis, nämlich auf eine degenerative neuropathische Veranlagung.

Die bisherigen Methoden, das Bestehen einer idiopathischen Enuresis nachzuweisen, bestanden in den Lazaretten, wie erklärlich, im wesent-

lichen im Exklusivverfahren. Gar nicht so selten fand sich zum Beispiel ein Diabetes insipidus, desgleichen Harnröhrenstrikturen. Die anatomische Intaktheit der Blase suchte man durch Blaseninhaltsausmessung und neuerdings auch durch cystoskopische Untersuchungen nachzuweisen. Besonderen Wert musste man stets auf die bei den Heimatbehörden und den Arbeitgebern anzustellenden Ermittlungen legen, da die Kranken selbst aus naheliegenden Gründen oft nicht bei der Wahrheit bleiben. Wiewohl ich die zahlreichen über die Enuresis aufgestellten Theorien erst später besprechen will, möchte ich hier doch einige Fälle aus den Sanitätsberichten erwähnen, bei denen mir die angenommene Ursache des eigentlichen Bettnässens bemerkenswert erscheint. Hierher gehört die wiederholte Angabe, dass sich das Leiden bei „neuropathisch Belasteten“, geistig Beschränkten und von Hause aus mangelhaft erzogenen Leuten findet. Einmal ist bei einem Bettnässer eine doppelte Harnröhrenmündung erwähnt. Ich werde bei der Besprechung der Myelodysplasie noch darauf zurückkommen. Einmal, in Danzig, wurde eine Lähmung des Schliessmuskels durch Bleivergiftung angenommen (derselbe Kranke bekam nach Genuss von einem Glas Bier und einem Glas Schnaps einen mehrstündigen Tobsuchtsanfall). Einmal endlich wurde das Leiden auf einen vor 12 Jahren überstandenen Typhus zurückgeführt. Wiederholt wird auch eine traumatische Ursache angenommen, verheilter Terzerolschuss in der Blasengegend, Bauchquetschung durch einen Ballen, Fall mit dem Damm auf ein Gerüst, wohl mit Schädigung speziell des Schliessmuskels, Gehirnerschütterung, Sturz aus grosser Höhe, Hufschlag gegen die Blase. Es bleibt zweifelhaft, ob nicht die meisten dieser traumatisch bedingten Fälle aus dem Kapitel der Enuresis auszuscheiden und dem der durch organische Läsionen verursachten Inkontinenz zuzuweisen sind.

C. Bisherige Theorien über das Wesen der Enuresis.

Physiologische Vorbemerkungen.

Ehe ich zur Schilderung der bisher aufgestellten Theorien über das Wesen der Krankheit übergehe, möchte ich eine kurze Darstellung der jetzt geltenden Anschauungen von der Anatomie der Blase und der Physiologie der Harnentleerung geben. Die Blasenmuskulatur kann ich nach Brösike kurz folgendermassen beschreiben: Die (glatten) Muskelfasern der Blase sind in 3 Schichten angeordnet. Die innerste Schicht besteht aus netzartig miteinander verbundenen Muskelfaserbündeln, welche bei stärkerer Entwicklung der Blasenmuskulatur die Schleimhaut vorwölben, so dass die Innenfläche der Blase, den Maschen des Netzwerks entsprechend, starke Buchten enthalten kann (Balkenblase). Auf diese netzförmige Lage folgt eine ringförmig angeordnete Schicht.

Die Ringfaserschicht wird wiederum an ihrer Aussenfläche von longitudinalen Faserzügen bedeckt, die an der vorderen und hinteren Fläche der Blase besonders stark entwickelt sind und in ihrer Gesamtheit als *Musculus detrusor urinae* bezeichnet werden. Beim Uebergang der Blase in die Harnröhre verdickt sich die Ringmuskulatur und geht kontinuierlich in den ringförmigen *M. sphincter vesicae internus* über, welcher bereits den Anfangsteil der Urethra umschliesst. Beim Manne ist der *M. sphincter vesicae internus* somit in der Prostata gelegen. Nach Kohlrusch sind die longitudinalen Detrusorfasern so mit den zirkulären Sphinkterfasern verflochten, dass sie radial am Sphinkter zu ziehen und so die Blase zu öffnen vermögen, eine Ansicht, die übrigens von den meisten Autoren nicht geteilt wird. Die Ansichten über das Zustandekommen der Blasenentleerung waren bisher noch keineswegs geklärt. Doch scheinen die neuesten Arbeiten, besonders von Rehfish, v. Frankl-Hochwart und Zuckerkindl die Frage gelöst zu haben. Fast allgemein wird folgendes angenommen:

Die Blasenentleerung geschieht durch Auslösung eines Reflexes. Der glatte Schliessmuskel der Blase befindet sich in einem ständigen Tonus. Heidenhain und Colberg haben gezeigt, dass die Blase im Leben einen höheren Harndruck aushält, ohne sich zu entleeren, als nach dem Tode. Damit ist wohl der Tonus des Sphinkters erwiesen. Dieser Tonus wechselt sehr; im Schlaf ist er herabgesetzt, Kälte steigert ihn. Die Blasenentleerung muss nun durch Nachlassen dieses Tonus oder durch Ueberwindung desselben durch Detrusorkontraktionen zustande kommen. Sie ist zwar willkürlich zugelassen, ist aber zweifellos ein reflektorischer Akt. Erfahrungsgemäss kann der Wille den Reflex auch bei stärkerer Füllung hindern, aber auch bei wenig gefüllter Blase den Entleerungsapparat spielen lassen (Hermann). Am reinsten kommt der Reflexcharakter der Blasenentleerung zum Vorschein, wenn nach Störungen in den Rückenmarksbahnen der Reflex sich von der angewöhnten Abhängigkeit von der Grosshirnrinde emanzipiert; es kommt dann in Intervallen zu Entleerungen, die dem Kranken nicht zum Bewusstsein kommen. Die gleiche Art der Entleerung, plötzlicher schubweiser „Harndurchbruch“, ist ja auch für die Enuresis charakteristisch.

Es gibt nun mehrere übereinander geschaltete Reflexzentren für die Blasenentleerung. Das niederste Zentrum ist im Ganglion mesentericum inferius zu suchen, welches durch den Plexus (sive N.) hypogastricus und den N. erigens mit der Blase in Verbindung steht. Die Dignität dieses Ganglions als Reflexzentrum ist dadurch sichergestellt, dass von ihm aus auch nach Abtrennung aller Verbindungen zum Rückenmark hin im Tierversuch Reflexe auf die Blase beobachtet sind (Sokownin, Nussbaum). Das nächsthöher gelegene Zentrum (C. vesico-spinalis) wird im Lendenmark angenommen, in der Gegend des 4. Lumbalsegments. Es ist mit dem Ganglion mesentericum inferius durch sakrale und lumbale vordere und hintere Wurzeln verbunden (mittels der Rami communicantes). Manche unterscheiden ausser diesem spinalen noch ein infraspinales Zentrum im 3. oder 4. Sakralsegment. Sehr different sind die Ansichten über die höheren Zentren: v. Frankl-Hochwart

und Fröhlich nehmen ein Zentrum im äusseren Teil des hinteren Sigmoidalwindungsabschnitts, unmittelbar hinter dem äusseren Ende der Kreuzfurche, an. Marburg und Czylhary nehmen gar 3 höhere Zentren an, eins im Thalamus opticus, eins im Corpus striatum und ein kortikales, in der motorischen Region, zwischen Arm- und Beinzentrum.

Der Verlauf der spinalen Bahnen ist noch durchaus ungeklärt. Die Verbindung des untersten Zentrums, des Ganglion mesentericum inferius, mit der Blase geschieht durch den N. erigens und den Plexus hypogastricus. Beide scheinen sensible und motorische Fasern zur Blase zu enthalten. Die sensiblen Fasern führen zu den 1. bis 4. hinteren Sakralwurzeln, die motorischen kommen vom 2. bis 5. Lumbal- und vom 3. bis 4. Sakralnerv.

Man ist jetzt fast allgemein der Ansicht, dass der N. erigens der hauptsächlichste harnaustreibende Nerv ist, und zwar wahrscheinlich durch Sphinktererschaffung und Detrusorreizung, dass dagegen der Hypogastrikus der Nerv für die Sphinkterkontraktion und somit der Antagonist des Erigens ist. Der quergestreifte Schliessmuskel endlich wird vom N. pudendus innerviert (vordere Wurzeln des 3. und 4. Sakralnerven). Wie schon erwähnt, stehen die glatten Sphinkterfasern unter einem unwillkürlichen kontinuierlichen, vom Nervensystem abhängigen Tonus; der Verschluss ist also nicht nur von der Elastizität des Sphinkters abhängig (Heidenhain). Auch Patienten, deren Externus operativ zerstört ist, bleiben kontinent. Der quergestreifte Muskel tritt eben nur bei der willkürlichen Zurückhaltung des Harns in Funktion. Seine Kontraktion ist objektiv und subjektiv fühlbar.

Nach Zeissl beruht nun das Urinieren auf primärem willkürlichem Erschlaffen des Sphinkters. Rehfish fand, dass der Detrusor bei maximal gefüllter Blase sich gar nicht mehr kontrahieren kann; er fand ferner, dass bei der Harnentleerung der Sphinkter offen bleibt, auch wenn der Detrusordruck sinkt. Der Moment der Blasenentleerung fällt auch nicht mit dem höchsten Detrusordruck zusammen, folgt vielmehr später. Keinesfalls wird also der Sphinkter vom Detrusor überwunden.

v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl geben folgende Erklärung des Urinierens: Zuerst allmähliche Füllung der Blase mit Harn, dann Harn-drang, der immer heftiger wird; dadurch anfangs Verstärkung des schon vorhandenen Sphinktertonus; Gesunde leisten dann weiter Widerstand, indem sie vielleicht den Tonus des glatten Sphinkters willkürlich verstärken, jedenfalls aber die quergestreifte Muskulatur innervieren. Bei Gelegenheit zum Urinieren wird dann der Verschluss willkürlich nachgelassen, und der Detrusor tritt in Tätigkeit.

Bei Kindern und Nervenkranken lässt der Sphinktertonus vorzeitig nach.

Es wird also die willkürliche Erschlaffung eines glatten Muskels angenommen. Als Beispiel dafür wird der ebenfalls glatte Akkommodationsmuskel angeführt.

Eine sehr schöne Stütze der obigen Erklärung ist Genouville's Versuch: Trägt man während einer Blasenspülung dem Patienten auf zu urinieren, so läuft das Spülwasser schneller ein; es hat also nur der Sphinkter nachgegeben.

Gegen diese Theorie der willkürlichen Sphinktererschaffung steht die Detrusor- und die Bauchpressentheorie:

a) Die Detrusortheorie (Budge, Born, Mosso, Pellacini) lässt den Sphinkter vom Detrusor überwunden werden. Auch hier müsste also ein glatter Muskel (Detrusor) willkürlich innerviert werden. Gegen diese Theorie spricht erstens, dass Miktion und Maximum des Detrusordrucks nicht zusammenfallen, zweitens, dass der Detrusor gar nicht imstande ist, den Sphinkter zu überwinden (Berechnung Dr. Stone's). Es sind auch nur wenige Detrusorfasern so mit dem Sphinkter verflochten, dass sie diesen auseinanderziehen könnten. Endlich bleibt bei der Totenstarre die Blase gefüllt.

b) Die Bauchpressentheorie: Dubois meinte, dass wir mit der Bauchpresse einige Tropfen Urin in die Pars prostatica pressen und auf diesem Wege reflektorisch Harndrang auslösen. Aber viele Spinalkranke mit Retention können trotz intakter Bauchpresse nicht urinieren. Die Bauchpresse kann nur dann etwas leisten, wenn der Sphinktertonus fehlt. Demnach dürfen wir also wohl mit v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl folgende Vorgänge annehmen: Durch die zunehmende Wandzerrung werden auf dem Wege der sensiblen Teile des Erigens und Hypogastrikus dem spinalen Zentrum Erregungen zugeführt, wodurch letzteres zur motorischen Innervation der Blase angeregt wird. Die nun auftretenden Kontraktionen erregen auf dem Wege aufsteigender, in ihrem Verlauf noch unbekannter Rückenmarksbahnen an einer Hirnstelle Sensationen, die wir als Harndrang bezeichnen. Wenn wir Gelegenheit zum Urinieren haben, erzeugen wir via absteigender Rückenmarksfasern auf dem Wege des spinalen Zentrums, der sympathischen Ganglien und des Erigens Nachlassen des Sphinktertonus. Der Urin wird dann von dem von den Reflexzentren angeregten Detrusor ausgestossen.

Vermutlich erfolgt auch beim „Urinieren aus Ueberlegung“ die Sphinktererschaffung von der Hirnrinde aus. Wir verstehen unter „Urinieren aus Ueberlegung“ die Entleerung einer nur gering gefüllten Blase, in der noch kein Dehnungs- bzw. Kontraktionsgefühl aufgetreten und somit, wie noch zu erklären ist, auch kein Reflex aufgetreten sein kann. Da der Wille die reflexanregenden sensiblen Blasenerven nicht direkt zu beeinflussen vermag, so muss er sie indirekt reizen. Das geschieht wahrscheinlich durch willkürliche Kontraktionen der quergestreiften Harnröhren- oder der Beckengrundmuskeln, vielleicht auch durch Bauchpressendruck.

Es bleibt nun noch kurz die Entstehung des Harndranges zu erörtern. Das Fehlen oder Nichtempfinden desselben muss ja für die Erklärung der Enuresis von grösster Bedeutung sein.

Die älteste Theorie nimmt an, dass bei stärkerer Füllung der Blase einige Tropfen in die Pars prostatica gepresst werden und dass auf diese Weise der Reflex ausgelöst wird. v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl haben nun festgestellt, dass Reizung der Pars prostatica mit dem faradischen Strom nicht mehr Harndrang erzeugt als Reizung irgend einer anderen Stelle der Blasen-schleimhaut; durch ihren Ballonkatheterversuch haben sie auch bewiesen, dass bei vielen Menschen der Druck auf die Pars prostatica gar keinen Harndrang

auslöst, dass aber bei denselben Menschen, bei liegendem Ballonkatheter, eine Eingiessung von 300 bis 500 ccm zu Harndrang führte, obwohl die Pars prostatica für die Flüssigkeit gar nicht zugänglich war. Befreite man dann den prostatistischen Teil von dem Ballondruck, so trat der Harndrang auch nicht früher auf, obwohl die Flüssigkeit jetzt an die Pars prostatica herantreten konnte. Dies spricht sehr gegen diese Theorie, wie auch schon der Umstand, dass ja doch die Frauen gar keine Pars prostatica besitzen. Wir können also wohl in der Reizung der Pars prostatica nur ein akzessorisches Moment für das Zustandekommen des Harndrangs erblicken.

Viel mehr Wahrscheinlichkeit haben die Annahmen, dass der Harndrang von der Blasendehnung abhängt oder dass er durch das Kontraktionsgefühl des Muskels bedingt ist. Man kann auch die beiden letzten Annahmen vereinigen und mit Guyon sagen: Der Dehnung folgt die Kontraktion, der Kontraktion der Harndrang. Endlich gibt es ja auch Spinalkranke ohne Blasen-schleimhautsensibilität, aber mit ganz normalem Harndrang.

Nach alledem scheint der Harndrang also im wesentlichen Kontraktionsgefühl zu sein (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl). Wir kennen ja auch noch andere glatte Muskeln, deren Kontraktionen sehr wohl zum Bewusstsein kommen können (Darmkolik, Ureteren, Uterus).

Auf Grund der dargelegten Physiologie der Blasenentleerung muss man als Ursache für die Enuresis vor allem zwei Möglichkeiten in Betracht ziehen:

1. Es kann eine mangelhafte Funktion des Schliessmuskels allein vorliegen, eine idiopathische Muskelschwäche, der zufolge der Muskel auch ohne gewollte Innervation seinen Tonus plötzlich verliert und dem andrängenden Blaseninhalt freien Lauf lässt.

2. Es können Störungen im nervösen Apparat vorliegen, dergestalt, dass entweder die Reflexzentren übererregbar sind, dass hier also eine „reizbare Schwäche“ besteht, oder dass die zentralwärts zur Grosshirnrinde ziehenden oder die von da kommenden Bahnen irgendwo unterwegs gestört sind und so allmählich eine Emanzipierung des Reflexes von der Kontrolle durch die Grosshirnrinde zustande kommen kann. Vor allem wird man hier an die Möglichkeit zu denken haben, dass der Harndrang gar nicht oder nicht genügend zur Wahrnehmung kommt und dass infolgedessen die Grosshirnrinde ihren Einfluss auf den Entleerungsreflex notgedrungen verliert, wobei es zunächst gänzlich unentschieden bleiben muss, ob funktionelle oder organische Störungen in den Leitungsbahnen anzunehmen sind.

Auf die erwähnten Erklärungsmöglichkeiten der Enuresis nehmen die bestehenden Theorien mehr oder minder nahen Bezug.

1. Sehr viele Autoren nehmen an, dass beim kindlichen Individuum der unwillkürliche Schliessapparat, nach den physiologischen Darlegungen

also der Sphinktertonus, nicht kräftig genug ist, um ohne Beihilfe der willkürlichen Muskeln dem Harndrang bzw. dem Entleerungsreflex zu widerstehen, und sehen in dieser Schwäche eine funktionelle Neurose auf degenerativer Basis, ähnlich etwa der neurasthenischen Ermüdbarkeit. Diese Autoren nehmen demnach einen nervösen Schwächezustand an, dergestalt, dass das Grosshirn dauernd oder zeitweise, und zwar meist nachts, die Herrschaft über den Entleerungsreflex verliert. Dabei werden dann vielfach noch zahlreiche Hilfsursachen mit angenommen, auf die später noch zurückzukommen ist.

2. Mendelsohn will vielfach eine mangelhafte oder selbst noch ganz fehlende Entwicklung der Prostata gefunden haben, „welche als Geschlechtsorgan — und mit ihr der innig zu ihr gehörende Sphincter internus — erst mit dem Eintritt der Pubertät zu ihrer weiteren Entwicklung gelangt, einem Alter, in welchem erfahrungsgemäss auch die Enuresis zu schwinden pflegt“. Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Erklärung auch unserem heutigen Wissen über die Blasenentleerung noch durchaus gerecht wird und daher für viele Fälle von kindlicher Enuresis zu Recht bestehen kann. Freilich wird man bei Mädchen nur durch einen Analogieschluss eine mangelhafte Sphinkterentwicklung annehmen können. Auch den weiteren Ausführungen Mendelsohn's wird man — abgesehen von der Erklärung des Harndrangs — durchaus folgen können: „Während bei Kindern mit solcher Anomalie der Harndrang, wenn er bei einem bestimmten Füllungszustand der Blase durch ein Eintreten von Harn in den Blasenhal und eine hierdurch ausgelöste reflektorische Reizung der Detrusoren zustande kommt, zwar in wachem Zustande durch den Willen und durch die akzessorischen Schliessmuskeln mit Erfolg bekämpft werden kann, vermag dieser Sphinkter im Schlafe, wenn es zur reflektorischen Reizung der Detrusoren gekommen ist, für sich allein einen genügenden Widerstand nicht zu bieten. Die Mahnungen werden bei dem tiefen Schlaf der Kinder nicht empfunden, daher kann ihnen nicht durch Mithilfe willkürlicher Schliessmuskeln begegnet werden“.

3. Trömmner nahm als Erklärung das Vorhandensein „nervöser Schlafzustände“ an, etwa vergleichbar mit Pavor nocturnus oder Somnambulismus. Vielleicht sind dahin auch die Fälle zu rechnen, in denen Kinder, von lebhaften Traumvorstellungen getäuscht, das Nachtgeschirr zu benützen glauben und sich dann, erwachend, im durchnässten Bett finden. Es bleibt freilich sehr fraglich, ob es sich in diesen letzteren Fällen um echte Enuresis handelt.

4. Thiemich rechnet viele Fälle von Enuresis zur Hysterie. Diese Annahme hat von vornherein etwas sehr Bestechendes an sich, weil ja so

sehr viele Fälle von Enuresis suggestiv nicht nur beeinflussbar, sondern geradezu völlig heilbar sind. Sind doch sicherlich zahlreiche Erfolge der mannigfachsten Behandlungsmethoden anders als durch die Annahme einer Suggestion nicht zu erklären. Ich denke hier zum Beispiel an die Erfolge durch Röntgenbestrahlung, durch ein- oder zweimaliges Faradisieren, durch subkutane Injektionen und durch die Hypnose. Man darf aber nicht übersehen, dass es sich vielfach um eine Art von Uebungstherapie handeln kann: Es ist ja doch wohl denkbar, dass ein Grosshirn lernen kann, auf Reize zu achten, die es früher übersehen hat, dass also die Reizschwelle herabgesetzt wird. Man bringt also dergestalt durch eine meinetwegen auch suggestive Behandlung einem Kranken bei, auf den vorher übersehenen Harndrang besser zu achten. Es pflegt dann auch eine mehr oder minder erhebliche Verbesserung der allgemeinen Hygiene und Diätetik des Kranken veranlasst zu werden. Wenn man so die Enuresis durch Suggestion heilt, wird man trotzdem diese Fälle nicht ohne weiteres der Hysterie zurechnen können.

5. Eine sehr moderne, aber keineswegs überall anerkannte Theorie ist die von Freud: Er sieht in den nächtlichen Harndurchbrüchen verdrängte Sexualkomplexe, gleichsam symbolisierte Pollutionen. Es bestehen ja zweifellos auch funktionell die engsten Beziehungen zwischen der uropoetischen und der Genitalsphäre; der N. erigens z. B. ist nicht nur für die Funktion der Blase, sondern auch für die des Membrum von entscheidender Wichtigkeit. Aber trotzdem dürfte Freud auf vielfachen Widerspruch stossen, selbst wenn er seine Theorie nur für einen Teil der Fälle gelten lassen wollte. Man müsste gewissermassen eine Verirrung nervöser Impulse annehmen, dergestalt, dass die von der Grosshirnrinde ausgehenden unbewussten Reize im Schlaf statt in die für das Membrum bestimmten Fasern des Erigens in die für den Sphinkter bestimmten Teile dieses Nerven überfliessen.

6. Man hat auch von einer besonderen „Neurose des Blasenhalses“ gesprochen und verstand darunter wohl eine Hyperästhesie der Schleimhaut in der Gegend des Orificium der Blase. Selbst wenn man dem Blasenhals eine Bedeutung für die Entstehung des Harndranges zuerkennen wollte, so wäre damit immer nur ein vermehrter Harndrang, also eine Art Tenesmus, aber noch lange keine Enuresis erklärt. In den physiologischen Vorbemerkungen ist bereits ausführlich dargetan worden, dass der Blasenhals für die Entstehung des Harndranges wahrscheinlich gar nicht oder höchstens akzessorisch in Betracht kommt, und damit dürfte diese Theorie wohl fallen.

7. In neuerer Zeit hat man auf den Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta und Enuresis hingewiesen, und dies hat zur Aufstellung des

Krankheitsbildes der Myelodysplasie geführt, das im nächsten Abschnitt ausführlicher besprochen werden soll.

Zuvor habe ich aber noch einer Reihe von Affektionen zu gedenken, denen man früher entschieden zu viel Bedeutung bei der Beurteilung der Enuresis zugeschrieben hat, denen man jetzt aber nur noch den Rang von Hifsursachen zuerkennen kann, wenn man ihnen überhaupt für die Aetiologie der Enuresis noch Beachtung schenken zu müssen glaubt. Ich meine hier folgende Affektionen: Adenoide Vegetationen, Phimosen, Würmer, besonders Oxyuren, Fissura ani, Verklebungen zwischen Glans und Präputium und ähnliche mehr oder minder geringfügige Veränderungen. Starker Harnsäuregehalt des Urins, Nieren- und Blasensteine führen schon zu den organischen Krankheiten hinüber, bei denen nur als Symptom gelegentlich Enuresis auftreten kann, und müssen daher jetzt ausschalten.

Was die erstgenannten Affektionen betrifft, so pflegt ihre Beseitigung allein keinerlei Erfolg zu haben. Dieser wird vielmehr offenbar dadurch herbeigeführt, dass bei dem bettnässenden Kinde nicht nur die Würmer beseitigt, die Phimose gespalten, die Fissur geheilt wird, sondern dass eben erst die vielgestaltige diätetische, medikamentöse, mechanische Therapie einsetzt. Sicherlich ist hier wiederum das post und das propter oft verwechselt worden. Das Gleiche gilt von den bisweilen angeschuldigten Kongestionen nach dem kleinen Becken durch Koprostasen und dergleichen. Man muss jedenfalls festhalten, dass es zahlreiche Bettnässer gibt, bei denen sich keine von den genannten Anomalien auffinden lässt, und dass andererseits zahllose Kinder eine oder mehrere oder gar alle genannten Anomalien aufweisen, ohne je ins Bett zu nässen. Am ehesten liesse sich die Rolle der adenoiden Vegetationen erklären: Durch die erschwerte Atmung kommt das Kind in der ganzen Entwicklung zurück, dementsprechend leidet auch das gesamte Nervensystem, und es kann sich die unter 1 erwähnte funktionelle Neurose entwickeln. Man braucht dabei nicht, wie Kraus so hübsch ironisiert, die ganze Welt vom Standpunkt der Adenoiden anzusehen. Von dem Gesichtspunkt allgemeiner körperlicher Entwicklungsstörung aus mag man auch zugeben, dass Skrophulose, Anämie, chronische Verdauungsstörungen in Beziehungen zur Enuresis stehen. Man fasst dann eben die genannten „Dyskrasien“ als Ursache der funktionellen Neurose des Sphinkter auf.

Von all den erwähnten vielgestaltigen Theorien passt nun leider keine einzige so recht auf die Enuresis der Erwachsenen, besonders auf die erst nach der Pubertät auftretende Form. Wenn es auch unter den

erwachsenen Bettnässern auffallend viel Degenerierte gibt, so finden sich andererseits auch zahlreiche körperlich und geistig völlig gesunde Menschen darunter, und zwar besonders unter den erst spät von dem Leiden Befallenen. Ein Prostatadefekt bzw. eine mangelhafte Sphinkterentwicklung ist, soweit ich aus der mir zugänglich gewesenen Literatur habe entnehmen können, noch nie bei einem erwachsenen Bettnässer nachgewiesen worden. Reine Hysterie als Ursache wird sich nur vereinzelt finden (wie die schönen Fälle von Fritsche). Zu der Annahme symbolisierter Pollutionen bei Erwachsenen kann ich mich nicht entschliessen. So bestand bisher eine Unsicherheit und Unklarheit, die für niemanden unangenehmer war als für den Militärarzt, weil dieser, wie bereits erwähnt, gerade bei der Enuresis mangels jeglichen objektiven Symptoms stets an Simulation denken muss, eben weil das Leiden so oft bei den Neuro- und Psychopathen vorkommt. Hier hat nun die Entdeckung des engen Zusammenhangs zwischen Spina bifida occulta und Enuresis Wandel geschaffen, und das neu aufgestellte Krankheitsbild der Myelodysplasie verdient nicht nur praktisch, sondern wohl auch rein wissenschaftlich-theoretisch das grösste Interesse.

D. Myelodysplasie.

Im Jahre 1909 veröffentlichten Mattauschek (österreichischer Regimentsarzt) und Fuchs in der Wiener medizinischen Wochenschrift die Beobachtungen, die sie insbesondere an dem grossen Soldatenmaterial der Wiener Garnison und an mehreren anderen Kranken gemacht hatten. Sie stellten insgesamt 24 Fälle von Enuresis nach der Pubertät zusammen. Durch genaue, besonders auch neurologische Untersuchung dieser Kranken fanden sie in auffallender Häufigkeit folgende Befunde:

1. Syndaktylien, meist zwischen der 2. und 3. Zehe, von Schwimmbautbildung in allen Uebergängen bis zum fast gänzlichen Verschwinden des Zwischenzehenspalts, insgesamt bei 66 pCt., in starker Ausprägung bei 41,6 pCt. der 24 Fälle von Enuresis. Zum Vergleich geben dieselben Autoren an, dass sie bei 902 gesunden Soldaten Syndaktylien nur in 1,6 pCt. fanden.

2. Sensibilitätsstörungen, und zwar in dissoziierter Form. Es handelte sich meist um eine Herabsetzung oder Aufhebung der Thermo-sensibilität, bisweilen auch um eine Herabsetzung der taktilen Sensibilität und der Schmerzempfindung. Diese Störung fand sich 13 mal stark ausgesprochen (54 pCt.). Sie beschränkte sich meist auf die plantare Fläche der Zehen, besonders an der fibularen Seite, reichte aber

bisweilen auch höher, in seltenen Fällen bis hoch zu den Unterschenkeln hinauf. Bei diesen Untersuchungen wurde auf das sorgfältigste berücksichtigt, nach dem Vorgang Goldscheider's, dass schon normalerweise die Sensibilität an den Fusssohlen am schlechtesten ausgebildet ist. In manchen Fällen konnte Wasser von 80° ohne Wärmeempfindung und ohne Schmerz aufgegossen werden.

3. Anomalien der Haut- und Sehnenreflexe am Abdomen und an den Beinen. Es handelte sich um Anomalien des Plantarreflexes mit Tendenz zur Dorsalextension der grossen Zehe bis fast zum deutlichen Babinski, Fehlen des Bauchdecken- oder Cremaster- oder Plantarreflexes bzw. Differenzen dieser Reflexe, Differenzen bzw. Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Auftreten von Patellar- und Fussklonus. Im ganzen fanden sich derartige Störungen bei 11 von 24 Fällen, bei sicher sonst fehlenden organischen Störungen des Zentralnervensystems.

Bei 10 von den 24 Kranken wurden nun Röntgenbilder der Kreuzbeingegend gemacht, und in 4 Fällen fanden sich sichere Abweichungen von der Norm, speziell asymmetrische Dehiszenzen an den Wirbelbögen und Dornfortsätzen im oberen Abschnitt des Kreuzbeins. Es wurden nur ganz sichere eindeutige Befunde verwertet, zumal die Röntgenaufnahmen noch wachsender Kreuzbeine wegen der vielfachen Ossifikationszentren sehr schwer zu beurteilen sind.

Nur in einem einzigen von den 24 Fällen von Enuresis fand sich keine von den erwähnten Störungen. In 87,5 pCt. waren eine oder mehrere ganz sicher nachgewiesen.

Mattauschek nahm daher folgende Einteilung der Enuresisfälle vor:

1. Enuresis bei a) zerebraler,
b) spinaler Erkrankung,
c) Epilepsie.
2. Enuresis a) bei Schwachsinnigen,
b) Enuresis sensu strictiori

und kam zu dem Schluss: „dass die erwachsenen Enuretiker in mehr als $\frac{5}{6}$ aller Fälle objektive Symptome bieten, welche beweisen, dass die Fälle von echter Enuresis bei sonst gesunden und psychisch intakten Individuen durch eine wahrscheinlich kongenitale Hypoplasie des untersten Anteils des Rückenmarks bedingt sind.“

Fuchs schlug für den neu gefundenen Symptomenkomplex den Namen Myelodysplasie vor und ergänzte die gemeinsam mit Mattau-

schek gemachten Beobachtungen durch eigene Fälle und durch in der Literatur verstreute einschlägige Beobachtungen. Das Krankheitsbild konnte dadurch noch bereichert werden; es ergab sich nämlich, dass Anomalien der Haut in der Kreuzbeingegend (Hypertrichosis, Pigmentierungen, Lipome in der Steissbeingegend, auffallende Asymmetrien der Rima ani, fistelartige Einziehungen in der Sacrococcygealgegend) sowie Entwicklungsstörungen der Füße, besonders Klumpfussbildungen, sich häufig mit Enuresis, Syndaktylien, Anomalien der Reflexe und der Sensibilität an den Füßen, endlich mit Spina bifida occulta vereinigt fanden und sich so in den Symptomenkomplex der Myelodysplasie einreihen liessen. In seltenen Fällen kommen auch trophische und vasomotorische Störungen an den Zehen vor. In dem soldatischen Material freilich konnten sich so schwere Störungen nicht finden. Uebrigens hebt Bartels den Zusammenhang zwischen Spina bifida und Klumpfussbildung schon 1881 hervor, ohne jedoch, soweit mir bekannt, weitere Störungen, speziell die Enuresis, damit in nähere Verbindung zu bringen.

Dagegen veröffentlichte Katzenstein bereits 1903 einen Fall von Spina bifida mit Blasenstörungen, Fussdeformation und Sensibilitätsstörungen und sagt: „Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die beschriebenen nervösen Störungen an den unteren Extremitäten sowie die Störungen in der Entleerung der Blase und des Mastdarms in Zusammenhang stehen mit dem mangelhaften Schluss der Wirbelsäule und den bei diesen Affektionen beschriebenen Veränderungen des Rückenmarks.“ In dem Nervenstatus des Katzenstein'schen Falles findet sich folgender Befund: „Patellarreflex rechts schwach, links fehlend; Achillessehnenreflexe beiderseits fehlend. Berührungen der linken Fusssohle und des linken Fussrückens bezeichnet Patient als abgestumpft, die Schmerzempfindung links am ganzen Fuss aufgehoben, eine Störung des Temperatursinns findet sich bis zum unteren Drittel des Unterschenkels.“

Wir haben hier also schon eine ausführliche Beschreibung der Myelodysplasie, es blieb damals jedoch bei einer einzelnen Beobachtung.

Die Untersuchungen von Fuchs und Mattauschek konnten in Berlin durch Peritz und Saar bis ins einzelne bestätigt werden, während Lewandowski noch auf dem Standpunkt steht, dass Enuresis und Spina bifida miteinander ursächlich nichts zu tun haben, vielmehr auf gleicher degenerativer Basis entstandene Störungen sind. Peritz und Saar fanden bei 20 Garderekruten mit Enuresis 4 mal deutliche

Syndaktylien, 8 mal deutliche Störungen der Wahrnehmung von warm und kalt, 4 mal leichte Reflexstörungen an den Beinen und konnten in 68,2 pCt. der untersuchten erwachsenen Enuretiker Anomalien des Kreuzbeins röntgenologisch nachweisen, nämlich wieder einen pathologisch weiten Hiatus sacralis und meist noch eine Dehiszenz im ersten oder ersten und zweiten Sakralbogen. Für ganz besonders schwierig wird die Beurteilung von Kinderkreuzbeinbildern gehalten. Dennoch hat Peritz bei 35 pCt. der von ihm untersuchten kindlichen Bettnässer solche Anomalien gefunden und glaubt daher sagen zu dürfen, „dass bei denjenigen Kindern, welche noch nach Jahren ihre Enuresis behalten, welche auch über die Pubertät hinaus an dieser Krankheit leiden, oder bei denen die Enuresis erst im 7., 8. Lebensjahr beginnt, der Enuresis eine Myelodysplasie zu Grunde liegt.“ Er hat auch schon des öfteren bei solchen Kindern Syndaktylien, abnorme Behaarung am Kreuzbein, bei älteren auch Gefühlsstörungen für warm und kalt konstatieren können. Natürlich ist auch Peritz nicht der Ansicht, dass nun alle Fälle von Enuresis der Myelodysplasie zuzurechnen sind. Er glaubt vielmehr, dass sicher viele Fälle auf anderer, wahrscheinlich funktioneller Basis beruhen. Er schätzt die Zahl dieser Fälle auf etwa 50 pCt.

In allerneuester Zeit hat Cramer-Köln wieder auf den engen Zusammenhang zwischen Spina bifida occulta, Klauenhohlfüssen und Bettnässen hingewiesen, insbesondere an der Hand von Röntgenbildern der Kreuzbeine bettnässender Rekruten.

Die Ursache für das Offenbleiben des Sakralkanals erblickt Peritz in einer Wachstumsstörung, die zu einer Verbindung zwischen Dura und Haut führt, entweder durch Fehlen der Trennung zwischen Hornblatt und Medullarrohr oder sekundär entstanden, durch amniotische Stränge oder entzündliche Prozesse, als deren Folgen Narbengewebe und damit Druck auf die nervösen Elemente auftreten kann, und zwar im wesentlichen auf die sensiblen, weniger auf die motorischen Bahnen der Cauda equina.

Die Annahme eines drückenden Narbengewebes erklärt auch den von Katzenstein in dem oben beschriebenen Fall erzielten operativen Erfolg. Er durchtrennte einen narbigen Strang zwischen Haut und Dura und heilte damit die Blasenlähmung und die motorischen Störungen. Auch die alte Methode Heubner's, nämlich die kindlichen Bettnässer an den Beinen aufzuhängen, wird damit auf eine gewisse anatomische Basis gestellt. Vielleicht hat sie auch nur durch Zug an dem Narbengewebe gewirkt.

Das Vorhandensein pathologischer Gewebsarten in der Kreuzbein-
gegend ist übrigens schon früher beschrieben, zum Beispiel von Till-
manns.

„Während beim normalen Menschen die Spitze des Conus medullaris in
der Gegend des zweiten Lendenwirbels liegt, findet sich nach Tillmanns bei
Spina bifida meist folgendes Verhalten: „Das stark verlängerte Rückenmark
reicht bis in das Kreuzbein und geht in Form einer geschwulstartigen fibro-
lipomatösen Masse in die äusseren Weichteile über. In diesem fibrolipomatösen
Gewebe finden sich Reste des Rückenmarkendes, zuweilen auch Bündel quer-
gestreifter Muskelfasern. Die Cauda equina fehlt gewöhnlich, die Nerven ver-
laufen in dem verlängerten Rückenmarksende teilweise in aufsteigender Rich-
tung zu den Intervertebrallöchern. Gewöhnlich sind Störungen der Motilität und
Sensibilität der unteren Extremitäten wechselnden Grades vorhanden, weil die
Integrität der Nervenstämmе im Bereich der fibrolipomatösen Wucherung mehr
oder weniger gestört ist.“

Es lässt sich sehr wohl verstehen, dass die hier beschriebenen ana-
tomischen Veränderungen mit den bei der Myelodysplasie beschriebenen
Wachstums- und Funktionsstörungen in Zusammenhang stehen. Durch
die Annahme derartiger anatomischer Grundlagen der Enuresis, wie sie
von Mattauschek und Fuchs betont werden, wird auch eine Er-
klärung für die Erfolge der neuesten Behandlung der Enuresis, der epi-
duralen Injektionen, gegeben. Dies soll beim Kapitel „Therapie“ be-
sprochen werden.

Nach dem Bekanntwerden der Arbeiten von Peritz und Saar
wurde nun in den Garnisonlazaretten Cöln und Deutz auf die Unter-
suchung der Bettnässer ganz besondere Sorgfalt verwendet, desgleichen
in den übrigen Garnisonlazaretten des VIII. Armeekorps. Es gelang als-
bald, die Symptome der Myelodysplasie in einer ganzen Reihe von
Fällen mehr oder weniger vollständig wiederzufinden. Ganz besonderer
Wert wurde auf die technisch vollkommene Herstellung der Kreuzbein-
platten gelegt. In der angeschlossenen Tabelle sind 12 Fälle aus Cöln
und Deutz angeführt, in denen sich zweifellos eine ausgeprägte Kreuz-
beinveränderung fand. Ich konnte diesen 12 noch 3 weitere Fälle mit
positivem Röntgenbefund aus dem Garnisonlazarett Trier anfügen, so
dass ich nun über 15 Fälle von sicher nachgewiesenem mangelhaften
Schluss des Kreuzbeinkanals verfüge. Zu Prozentberechnungen will ich
nur die Fälle von Cöln und Deutz benutzen, da ich nur aus diesen
Lazaretten die Zahl der im gleichen Zeitraum überhaupt an Enuresis
behandelten Kranken kenne. Die 3 Trierer Fälle mit sicherem Röntgen-
befund kommen also für die folgenden Zahlenberechnungen nicht in
Betracht.

	An-gehörige	Seit wann Enuresis	frühere Krankheiten	Innere Organe	Nerven-system	Abnormi-täten
1 Cöln	Eltern, Ge- schwister gesund, Grossvater zeitlebens Bettnässer	seit dem 7. Lebensjahr. Erhebungen +	nie krank, nie venerisch Alkohol — Nikotin —	o. V.	Intellekt gut. Cremaster- u. Plantarreflexe sehr lebhaft. Therm- anästhesie an der ganzen Fusssohle. Thermhyp- ästhesie auf dem Fuss- rücken.	keine
2 Cöln	Eltern u. 2 Brüder gesund	seit Kindheit ca. 20 mal im Monat. Erhe- bungen +	nie krank, nie venerisch Alkohol: 5—6 Glas Bier in der Woche. Nicotin: 2 mal tgl. kurze Pfeife. 5—6 Zigarren	o. V.	Intellekt und Reflexe o. V. Therm- anästhesie an d. Fusssohlen. Therm- hypästhesie auf dem Fuss- rücken	Sattel- förmige Einzieh- ung der Wirbel- säule über d. Becken (Lordose)
3 Cöln	Mutter unterleibs- leidend, Vater u. 1 Schwe- ster ge- sund	seit Kindheit. Keine Erhe- bungen	nie krank, nie venerisch Alkohol: 3—4 Glas Bier tgl. Nicotin: 6—7 Zi- garetten tgl.	o. V.	Intellekt o. V. Patellar- und Plantarreflexe sehr lebhaft. An den End- gliedern bei- der grossen und der 2. Zehen unge- naue Angaben für kalt, warm, spitz, stumpf	keine
4 Cöln	Eltern und 6 Ge- schwister gesund, 1 Schwe- ster Spit- zenkatarrh. Alle Ge- schwister in der Jugend Bettnässer	seit Kindheit. (Erhebungen nicht ange- stellt.) Bei kaltem Wetter öfter als bei warmem	1910 Rachen- katarrh, nie venerisch, 10—13 Ziga- retten tgl. 2 Glas Bier tgl. 3—4 mal wöchentlich Onanie	o. V.	Bindehaut- u. Plantarreflexe lebhaft, Zungen- und Händezittern. An allen Zehen plantar und dorsal und an den Fuss- sohlen Therm- anästhesie. Intellekt gut	keine

Erklärung der Tabellenzeichen: In der letzten Spalte der Tabelle be-
skopischer Befund. + pathologisch, — physiologisch; wo eine Spalte leer ist, ist
hebungen + bedeutet, dass die in der Heimat angestellten amtlichen Ermittlungen

Urinmenge	Blasenkapazität	Röntgenbefund	Cystoskopie	Cathelin	
1700—2000 Portionen 200—700, meist 250—300 Urin o. V.	500, dann stärkerer Harndrang	völlig offener Sakralkanal vom 2. Sakralwirbel abwärts. Dehiscenz auch im 1. Sakralwirbel. In d. Mitte des offenen Kanals ein schwarzer Streifen	bei 200 ccm leichte Balkenbildung. Lig. inter ureterica deutlich; L. Ureteröffnung weiter seitlich gelegen als r. L. knopf } förmig R. schlitz } bei 400 ohne Harndrang leichte Balkenbildung	1 mal 12 ccm Ziehende Schmerzen in d. Längsrichtung des r. Beins u. in der Blasen-gegend. Erfolgreich dienstfähig	Myelodysplasie R + S + C ? Rf +
1300—1900 Portionen 150—350, meist 250 Urin o. V.	bei 300 Harndrang, der bei 400 unerträglich wird	Offener Sakralkanal vom 2. bis 5. Sakralwirbel	bei 200 ccm deutliche Balkenbildung in der ganzen Blase, bes. im Vertex links; bei 450 dasselbe	1 mal 7,5 ccm ohne Erfolg	Myelodysplasie R + S + C + Rf —
1300—2100 Portionen 100—350, meist 200—350 Urin o. V.	bei 300 Harndrang; bei 350 wird der Blaseninhalt ausgestossen	Offener Sakralkanal vom 3. bis 5. Sakralwirbel; Dehiscenz im 1. Sakralwirbel	— keine Balkenbildung	—	Myelodysplasie R + S + C — Rf +
1500—2000 Portionen 150—400, meist 300 Urin o. V.	bei 270 starker Harndrang	Offener Sakralkanal vom 3. bis 5. Sakralwirbel; deutliche Dehiscenz im 1. Sakralwirbel	bei 200 Lig. interur. undeutlich. R. Ureterenöffnung fast doppelt so gross wie linke. Im Vertex u. im Blasenboden bes. links deutliche Balkenbildung; bei 320 ccm dasselbe; bei 150 ccm dasselbe	1 mal 8 ccm nässt 5 Tage nicht ein (vorher täglich)	Myelodysplasie R + S + C + Rf +

deutet R Röntgenbefund, Rf Reflexuntersuchung, S Sensibilitätsprüfung, C Cystodie Untersuchung nicht vorgenommen oder mir nicht bekannt geworden. Er die Angaben des Kranken über sein Bettnässen bestätigten.

	An-gehörige	Seit wann Enuresis	frühere Krankheiten	Innere Organe	Nerven-system	Abnormi-täten
5 Cöln	Vater † Mutter u. Ge- schwister gesund, ein Bruder ist Bett- nässer	seit Jugend fast täglich. Erhebungen +	nie krank	geringe Varico- cele links. Blasenge- gend an- geblich druck- schmerz- haft	Intellekt sehr gering. An den Grosszehen, vereinzelt a. d. Plantarseite d. übrigen Zehen erst starkes Stechen als spitz empfun- den. Ebenda Therman- ästhesie	keine
6 Cöln	Eltern u. Ge- schwister gesund, eine Schwester an Pneu- monie †	seit dem 6. Lebensjahr. Erhebungen +	mit 5 Jahren Pneumonie. Im 6. Jahr Blasen- katarrh, seit- dem Enuresis	o. V.	Plantarreflex fehlt rechts, links sehr schwach. Therman- ästhesie an d. Plantar- flächen aller Zehen	am Ende der Len- denwirbel- säule drei erbsen- grosse Warzen
7 Cöln	Vater magen- leidend Mutter u. 8 Ge- schwister gesund	seit Jugend. Erhebungen + 2—4 mal wöchentlich	stets gesund, nie venerisch	o. V. starker Schweiss- fuss. Ver- grösserte Prostata	Patellarreflexe nur mit Jen- drassik aus- lösbar, Plantar- reflexe — Sensibilität o. V.	Ver- bildung d. oberen Schneide- zähne (hutchin- sonähn- lich)
8 Cöln	Eltern u. 3 Ge- schwister gesund, alle Ge- schwister Bettnäasser	seit d. Jugend, mit Urindrang u. Schmerzen in der Blasen- gegend	stets gesund	o. V.	Patellarreflexe sehr lebhaft. Therman- ästhesie an d. Fusssohlen u. zwischen den Zehen. Thermhyp- ästhesie an d. unteren $\frac{2}{3}$ d. Unterschenkel	ange- wachsene Ohrläpp- chen. Hoch- gewölbter Gaumen. X-Beine Leichte Lordose der Lenden- wirbel- säule. Sehr enge Harn- röhrenmündung

Urinmenge	Blasenkapazität	Röntgenbefund	Cystoskopie	Cathelin	
1600—2300 Portionen 200—450, meist 250—300 Urin o. V.	bei 300 Harndrang	Der 4. u. 5. Sakralwirbelbogen offen; dann Knochenbrücke, dann wieder der 2. und 3. offen, der 1. wahrscheinlich oberer und unterer Hiatus	bei 150 ccm Lig. interuretericum stark wulstig vorspringend. Starke Balkenbildung bes. in der Umgebung der Ureterenöffnungen u. in den anschliessenden Seitenteilen, auch im Vertex, aber vielschwächer; bei 300 ccm derselbe Befund	Verweigert	Myelodysplasie R + S + C + Rf -
1100—1850 Portionen 100—500, meist 250. Im Sediment einzelne Epithelien und Leukozyten und ganz vereinzelte granulirte Zylinder Alb. —	bei 300 Harndrang	Vom 3.—5. Sakralwirbel offener Kanal	bei 300 ccm Urindrang; deutliche starke Balkenbildung im Vertex und an den Seitenteilen anschliessend an die Ureterenöffnungen. Bei 150 ccm derselbe Befund. Anschliessend bei 300 derselbe Befund	Verweigert	Myelodysplasie R + S + C + Rf +
1300—2150 Portionen 150—500, meist 250 im Sediment einzelne Epithelien Urin o. V.	nicht festgestellt	Offener Sakralkanal vom 2.—5. Sakralwirbel; deutliche Dehiszenz des 1. Sakralwirbels	bei 175 ccm keine Balkenbildung, kein Harndrang. Am oberen Sphinkterrand bläschenähnliche Schleimhautauflockerung. Auch nach der Cathelin'schen Injektion derselbe Befund	2 mal je 25 ccm 1 mal 15 ccm Erfolg jeweils nur für einige Tage	Myelodysplasie R + S - C - Rf +
800—1900 Portionen 150—400, meist üb. 200 Alb. — im Sediment spärliche Epithelien	nicht festgestellt; solange tagüber im Bett, nicht eingenässt; sobald tagüber auf, eingenässt	Offener Sakralkanal vom 3. bis 5. Sakralwirbel, z. T. auch noch im Bereich des 2.; Dehiszenz im 1. Sakralwirbel. Querband üb. dem 1. Sakralwirbel	bei 150 ccm in den Seitenteilen, anschliessend an die Ureterenöffnungen, ganz geringe Balkenbildung. Später: bei 150 ccm in den Seitenteilen, anschliessend an die Ureterenöffnungen, und im Vertex nicht sehr starke Balkenbildung	Verweigert	Myelodysplasie R + S + C + Rf +

	An- gehörige	Seit wann Enuresis	frühere Krankheiten	Innere Organe	Nerven- system	Abnormi- täten
9 Deutz	Vater an Kehlkopf- entzündung + 5 Ge- schwister + Mutter u. 7 Ge- schwister gesund.	Seit Jugend Schmerzen in der Blase u. häufiges Urin- lassen. Bis z. 16. Jahr Bett- nässen. Im 2. Dienstjahr tgl. 7—8 × , nachts 6—7 × urinieren. Kein eigentliches Einnässen. Keine Erhe- bungen	Angeblich stets gesund	Unter- bauch- druck- schmerz- haft. Grosser Hämör- rholdal- knoten. Beiderseits Leisten- drüsen	o. V. Ueber Sensibilität nichts er- wähnt	keine
10 Deutz	Eltern u. 5 Ge- schwister gesund	Seit Kindheit Bettträssen. Erhebungen +	Mit 20 Jahren „Ausschlag an den Beinen“	o. V. Blasenge- gend druckemp- findlich	Würgereflex — Bauchdecken- u. Patellar- reflexe ++ Sensibilität nicht erwähnt Intellekt o. V.	nichts vermerkt
11 Deutz	Vater + Mutter im Irrenhaus, Stiefge- schwister gesund	Seit Kindheit Bettträssen. Erhebungen + Schon einmal wegen Enure- sis vom Mili- tär entlassen	nierkrank. Als Kind Fall auf den Kopf	o. V. Hinter- haupt springt stark vor	Reflexe o. V. Thermhypä- sthesie auf d. Plantarfläche der Zehen	keine
12 Deutz	Eltern und Ge- schwister gesund	Seit dem 12—14. Le- bensjahr 3—4 × wö- chentlich	mit 17 Jahren Halsdrüsen- operation	unter d. r. Ohr 2, unter d. Kinn 1 Opera- tionsnarbe	Intellekt o. V. Sensibilität o. V.	nichts vermerkt
13 Trier	Vater u. Mutter an Lungen- krank- heit + Vater war Potator, Bruder d. Vaters in Irrenan- stalt +	Bettträssen bis zum 13. J. dann seltener; nach 4 monat- licher Dienst- zeit jede Nacht Einnässen	mit 18 Jahren Tripper; mit 20 Jahren Pleuritis: 2× an Phimose operiert; 2× Herpes genitalis		Gute Intelli- genz. Nerven- befund o. V.	nichts vermerkt

Urinmenge	Blasenkapazität	Röntgenbefund	Cystoskopie	Cathelin	
1500—3100 Portionen 100—450, meist üb. 200. Urin o. V.	bei 300 starkes Drängen, das bei 200 ccm nachlässt	fragliche Dehiszenz des 1. Sakralwirbels. 3. bis 5. Wirbelbogen offen	bei 150 ccm starke Balkenbildung, an die Ureteren anschliessend, in den Seitenteilen u. am Boden. Auch bei 80 ccm noch Drang	—	Myelodysplasie R + S nicht geprüft C + Rf —
nichts vermerkt Urin o. V.	bei Füllung mit 250 ccm starker Harn-drang	Dehiszenz im 1. Sakralwirbel sehr deutlich. Die Bögen des 4. und 5. Sakralwirbels ganz, des 3. teilweise offen	bei 150 ccm Lig. interuret. sehr stark; starke Balkenbildung in beiden Seitenteilen, hart anschliessend an die Ureteröffnungen, u. im Blasenboden. Bei 250 ccm Balkenbildung nicht stärker	—	Myelodysplasie R + S — Rf + C +
1900—2600 Urin o. V.	—	Dehiszenz des 1. Sakralwirbels. 3. bis 5. Sakralwirbelbogen offen, 2. verwaschen.	bei 150 ccm Füllung Lig. interuretericum schwach; keine Balkenbildung	—	Myelodysplasie R + S + Rf — C —
1500—2100 Urin o. V.	—	völlig offener Sakralkanal	bei 150 ccm Füllung Lig. interuretericum kräftig; keine Balkenbildung	Verweigert	Myelodysplasie R + S — Rf — C —
2600—4000 (?) Portionen 100—600, meist 200 bis 300. Urin o. V.	bei Füllung der Blase auf 200 ccm Druckgefühl	Die 3 letzten Wirbel offen	—	—	Myelodysplasie R + S —

	An-gehörige	Seit wann Enuresis	frühere Krankheiten	Innere Organe	Nerven-system	Abnormi-täten
14 Trier	Keinerlei Belastung	Seit Kindheit. Fast jede Nacht Bettnässen. Erhebungen †	mit 9 Jahren Diphtherie	blutarm	Intelligenz mässig. Sensibilität o. V. Reflexe o. V.	nichts vermerkt, nur etwas kleine Hoden
15 Trier	Mutter Gicht, Vater viel Husten, 1 Schwest. scrophul., 1 Bruder oft Hautausschlag, 1 Bruder (7 Jahre) Bettnässer, 4 Geschwister klein †	Seit Kindheit Bettnässer 5—6 wöchentlich. Erhebungen +	nie krank	o. V.	Intelligenz gut. Patellarreflexe schwer auslösbar. Sensibilität o. V.	Zusammen gewachsene Augenbrauen
16 Aachen	Eltern und Geschwister gesund; 1 Bruder und 1 Schwester Enuresis	Seit Kindheit Bettnässer	—	—	Sensibilität f. Spitz u. Stumpf an beiden Unterschenkeln herabgesetzt; an beiden Grosszehen Kalt u. Warm n. empfunden, Patellarreflexe rechts —, links schwach +	leichte Verbiegung des Sept. nar. Rima ani etwas nach rechts gebogen
17 Trier	Vater gesund. Mutter herzkrank, 6 Geschwister gesund, 1 Bruder Bettnässer, 1 Schwester oft bewusstlos, 1 Bruder d. Mutter a. Geisteskrankheit †	Seit Jugend Bettnässer. Erhebungen †	mit 15 Jahren Pneumonie		Sensibilität o. V.	Hypospadie

Urinmenge	Blasenkapazität	Röntgenbefund	Cystoskopie	Cathelin	
2500 Portionen 100—300; ca. 12 mal tägl. Urinieren. Urin o. V.	—	Die 3 letzten Wirbel offen Dehiszenz des 1. Sakralwirbels	—	—	Myelodysplasie R +
bis 3660 Portionen 50—400, meist üb. 150, ca. 15 mal in 24 Stunden	kann am Tage angeblich beim besten Willen nur 2½ Stunde d. Urin halten, entleert dann 300 ccm	Die 3 letzten Wirbel offen.	—	—	Myelodysplasie R +
16—20 mal Urinlassen; Portionen 100—400, meist 200	—	keine Veränderung nachweisbar	—	—	Myelodysplasie? R — S +
Urinportionen 100—400, meist 200 bis 250	—	keine Veränderung nachweisbar	—	—	—

5*

Auffällig ist, dass ein Symptom, die Syndaktylie, die in den ersten Arbeiten als so häufig angeführt ist, mir gar nicht zu Gesicht gekommen ist, wiewohl in den Lazaretten Cöln und Deutz regelmässig darauf geachtet wird. Weitere Beobachtungen werden es lehren müssen, ob das Fehlen von Syndaktylien in allen Cölner und Deutzer Fällen auf Zufall beruht, oder ob die Syndaktylien doch nicht so eng zur Myelodysplasie gehören, wie die ersten Beobachter annehmen.

Bei den 20 erwachsenen Bettnässern aus Cöln und Deutz fanden sich nun:

1. 7mal Besonderheiten der Reflexe. nämlich 1 mal Patellarreflexe nur mit Jendrassik auslösbar, Plantarreflexe —; 1 mal Patellarreflexe sehr lebhaft; 1 mal Patellar- und Plantarreflexe sehr lebhaft; 1 mal Plantarreflex rechts —, links sehr schwach; 1 mal Cremaster- und Plantarreflex sehr lebhaft; 1 mal Bindehautreflex —, Plantarreflexe sehr lebhaft, 1 mal Bauchdecken- und Plantarreflexe sehr lebhaft.

2. 8 mal Sensibilitätsstörungen, nämlich 5 mal Thermanästhesie und Thermhypästhesie, 3 mal Thermhypästhesie der Plantarflächen einer oder aller Zehen, der Fusssohlen oder auch des Fussrückens; in 1 Fall reichte die Thermhypästhesie bis zu den unteren 2 Dritteln der Unterschenkel hinauf.

Diese Befunde sind gewiss kein Zufall, zumal wir es doch in der deutschen Armee bei dem überreichlichen Menschenmaterial Deutschlands mit ausgesuchten Leuten zu tun haben.

Der Gedanke, dass es sich um so vortreffliches Menschenmaterial handelt, lässt es auch verstehen, dass sich so selten Degenerationszeichen gefunden haben, nämlich nur 1 mal angewachsene Ohrläppchen, steiler Gaumen, X-Beine, auffällig enge Harnröhrenmündung; 1 mal verkrüppelte Zähne; 1 mal etwas kleine Hoden; 1 mal zusammengewachsene Augenbrauen. Von Abnormitäten in der Kreuzbeingegend fand ich 1 mal am Ende der Lendenwirbelsäule 3 erbsengroße Warzen, 2 mal auffällige Lendenwirbellordose. (In die Reihe dieser Anomalien würde auch die in den preussischen Sanitätsberichten erwähnte doppelte Harnröhrenmündung gehören.)

Berechnen wir nun die absolute Häufigkeit von Kreuzbeinveränderungen, Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen bei erwachsenen Bettnässern überhaupt, so fanden sich unter 20 in Cöln und Deutz beobachteten Fällen von Enuresis 12 mal sichere Kreuzbeinveränderungen, also bei 60 pCt., Reflexstörungen 7 mal, also bei 35 pCt., Sensibilitätsstörungen 8 mal, also bei 40 pCt. Nur bei 2 von den 12 Fällen mit Kreuzbeinveränderung, also bei 16,6 pCt. derselben, fand sich weder Reflex- noch Sensibilitätsstörung. Aber bei einem von diesen 2 Fällen

konnte der noch zu erwähnende charakteristische cystoskopische Befund erhoben werden, so dass schliesslich nur 1 Fall übrig bleibt, bei dem der zu weit offene Hiatus sacralis neben der Enuresis den einzigen Befund bildet.

Ganz auffällig hoch ist der Prozentsatz der Fälle mit Röntgenbefund, wie erwähnt, von 20 Enuresisfällen in Cöln und Deutz 12 mal, d. h. bei 60 pCt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass diese Aufnahmen mit dem vortrefflichen Apparat des Bürgerhospitals Cöln gemacht sind und der Begutachtung des sehr erfahrenen Röntgenologen Oberstabsarztes Prof. Dr. Grässner unterworfen wurden. Nur diese vortrefflichen Röntgenbilder ziehe ich für die Häufigkeitsberechnung in Betracht. Dass in anderen Garnisonen diese Befunde weniger zahlreich waren, ist wohl sicher zum Teil darauf zurückzuführen, dass gerade Kreuzbeinaufnahmen ganz besonders gute Apparate und eine ganz spezielle Technik, auch eine gewisse spezielle Hingabe an gerade diese Untersuchung erfordern.

Bild 1 zeigt ein Kreuzbein mit normalem Hiatus sacralis. Sehr gut ist der Dornfortsatz des 1. Sakralwirbels sichtbar, etwas weniger deutlich der des 2. und 3. Sakralwirbels. Man sieht ferner sehr gut die Cornua coccygea, die gerade noch auf die Platte gekommen sind, und ihnen gegenüber die Cornua sacralia. Der Hiatus reicht bis zum Bogen des 4. Sakralwirbelkörpers, derart, dass die Hinterfläche des 5. und zur Hälfte auch noch die des 4. Sakralwirbelkörpers sichtbar wird.

Bild 2 zeigt ein Kreuzbein mit sehr weit offen gebliebenem Kanal. Man sieht deutlich, wie der Hiatus den ganzen Bereich des 2. bis 5. Sakralwirbels einnimmt. Im 1. Sakralbogen scheint sich eine undeutliche Dehiszenz zu finden, jedenfalls sieht man deutlich den Unterschied gegen den entsprechenden Dornfortsatz in Bild 1. Sehr gut sichtbar ist es, wie die beiden Bogenhälften des 2. Sakralwirbels sich nicht erreicht haben und wie von da abwärts der Kanal offen geblieben ist.

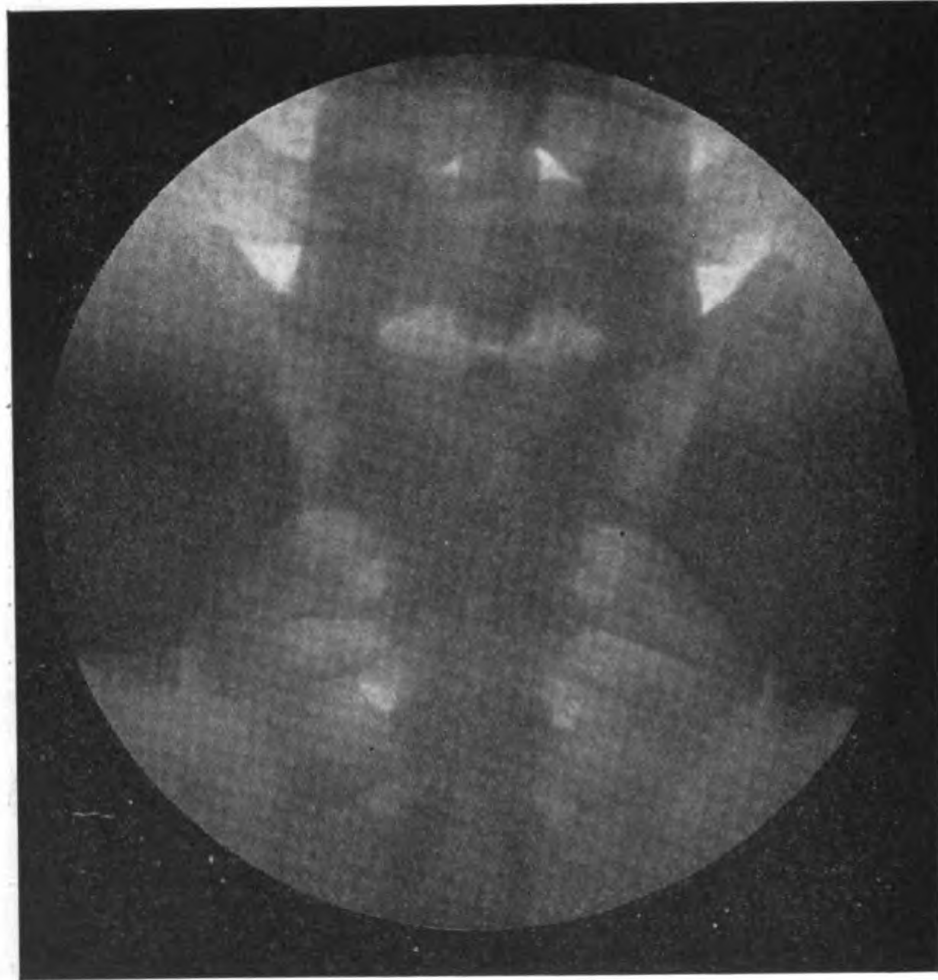
Sehr auffällig sind die schon von Peritz erwähnten Querbänder, von denen 3 auf dem Bild in parallelem Verlauf erscheinen. Ihre Bedeutung ist noch nicht klargestellt. Die Cornua sacralia und coccygea sind nur ganz undeutlich sichtbar, kaum ausgeprägt.

Man muss die Wirbel genau abzählen, denn es kommt vor, dass die Cornua sacralia mit den Cornua coccygea verwachsen. Dadurch erscheint der Hiatus sacralis ebenfalls viel länger als in der Norm. Er ist aber bei dieser Varietät nach unten, bei der Spina bifida occulta nach oben verlängert. Toldt hat in Fig. 65 seines anatomischen Atlas

(1903) eine derartige Verschmelzung des Kreuzbeins mit dem Steissbein abgebildet.

Es erscheint mir nun sehr wichtig, anzuführen, dass die erwähnten Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen sich alle bei den 12 Kranken mit Kreuzbeinveränderungen fanden, dass also die 8 Enuresisfälle ohne

Abbildung 1.

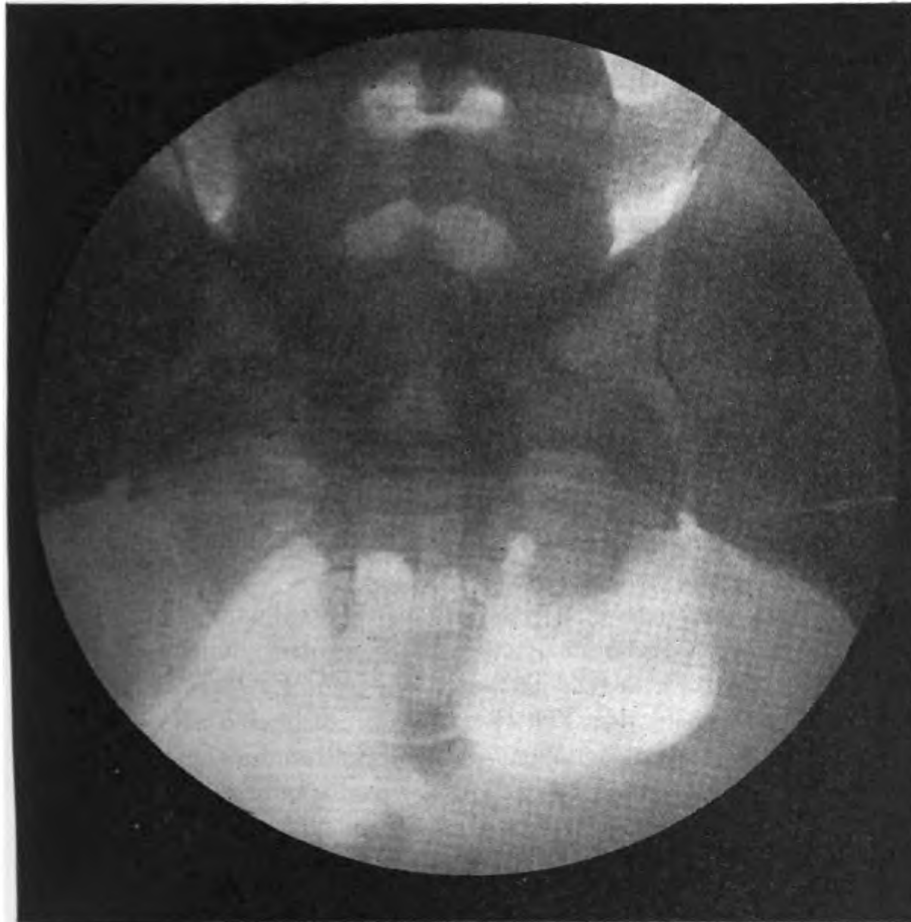


Kreuzbeinveränderungen auch keine Reflexanomalien und keine Sensibilitätsstörungen aufwiesen. Es dürfte dies ein weiterer Beweis dafür sein, dass das Zusammentreffen von Spina bifida occulta, Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen kein Zufall ist. Nur bei einem einzigen von den 8 nicht zur Myelodysplasie gerechneten Fällen finden sich nicht ganz sichere Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen, aber bei demselben Fall findet sich auch ein zweifelhafter Röntgenbefund. Würde

ich also diesen zweifelhaften Fall auch noch verwerten, so würden sich die Prozentzahlen noch ein wenig zugunsten der Myelodysplasie verschieben.

Herr Stabsarzt Dr. Trembur, der ordinierende Sanitätsoffizier der inneren Station des Garnisonlazarets Köln, dem ich die Anregung und

Abbildung 2.



das Material zu der Arbeit verdanke, hat nun seine Untersuchungen noch nach einer anderen Richtung hin ausgedehnt, indem er alle Bett-nässer systematisch cystoskopierte. Dabei ergab sich nun häufig ein sehr bemerkenswerter Befund, nämlich das deutliche Auftreten von Balkenbildung auch bei geringer Füllung der Blase. Balkenbildung soll nach manchen Untersuchern beim Auftreten des Harndrangs physiologisch sein. Es wurde nun bei allen Kranken durch Messen der ent-

leerten Urinportionen die Blasenkapazität festgestellt. Dieselbe erwies sich stets grösser als 200 ccm. Cystoskopiert wurde aber, um den physiologischen Harndrang auszuschliessen, bei einer Füllung von 150 ccm und darunter. Die Blase wurde erst mit Katheter entleert und dann ganz langsam, unter Vermeidung jeden brusken Drucks, die körperwarmer Borlösung eingegossen. Zur Sicherheit wurde noch jedes Mal durch Befragen des Patienten das Fehlen von Harndrang festgestellt. Wiederholt konnte auch bei stärkerer Füllung, wenn nämlich die eben bei 150 ccm Füllung untersuchte Blase bis zu 400 ccm nachgefüllt wurde, kein Stärkerwerden der Balkenbildung beobachtet werden. Es ergibt sich daraus vielleicht der Schluss, dass es in manchen Fällen gar nicht so sehr auf die Menge des in der Blase befindlichen Urins ankommt, sondern dass schon die Anwesenheit von 150 ccm genügt, um reflektorische Detrusorkontraktionen hervorzurufen, vielleicht darum, weil durch die Leitungsstörungen das Grosshirn keine genügende Nachricht von dem Grad der Blasenfüllung erhält, sondern diese Nachrichten nur bis zum untersten Zentrum, dem sympathischen Ganglion mesentericum inferius, gelangen, oder weil die hemmenden Einflüsse von der Grosshirnrinde nicht bis zur Blase gelangen können.

Es ist aber sehr wohl möglich, dass die Balkenbildung bei diesen Kranken kontinuierlich besteht, auch ohne neue Reize, vielleicht als Folge jahrelang vorangegangener immer wiederholter übermässig häufiger Detrusorkontraktionen, also im Sinne einer Arbeitshypertrophie (siehe weiter unten die Ansicht Casper's).

Der Reiz des eingeführten Cystoskops allein kann jedenfalls nicht als Ursache der Balkenbildung angesehen werden, denn sonst müsste ja doch dieses Bild der Balkenblase bei jeder Cystoskopie auftreten, was sicherlich nicht der Fall ist. Es ist auch eine alte Erfahrung, dass der wohl mit Balkenbildung verbundene Harndrang, welcher auftritt, wenn ein Instrument den Sphinkter passiert, schnell vorübergeht, dass ein Bougie zum Beispiel dann eine Stunde lang liegen kann, ohne dass sich wieder eine Spur von Harndrang einstellt. Man wird also wohl annehmen können, dass bei diesen Kranken vielfach übermässig häufige Detrusorkontraktionen eintreten, die im Grosshirn zum Teil gar nicht zur Bewusstseinschwelle gelangen, zum Teil aber auch zur übermässig häufigen Miction führen. Die meisten der Enuretiker leiden ja, wie sich auch aus der beigefügten Tabelle ergibt, an Pollakurie. Vielleicht kommt im Wachen der schlecht wahrgenommene Harndrang, d. h. die Detrusorkontraktionen, doch noch gerade rechtzeitig zum Bewusstsein, um durch Innervierung des willkürlichen Muskels den Harn durchbruch zu verhüten. Es ist aber wohl verständlich, dass unter dem

Einfluss der ständig zufließenden Reize des sich überhäufig kontrahierenden Detrusors im Schlaf der Sphinkter nachgibt, wenn die tagsüber anezogene Aufmerksamkeit ausgeschaltet ist und auch der willkürliche Muskel nicht helfend eintreten kann. Es ist eben denkbar, dass die untersten Zentren, also das Ganglion mesentericum inferius, sich im Schlaf von der Grosshirnrinde emanzipieren und selbständig den Entleerungsreflex spielen lassen. Es spricht durchaus nicht gegen diese Erklärung, dass die Enuresis häufig erst nach der Pubertät auftritt. Man braucht sich nur daran zu erinnern, dass, wie schon Katzenstein hervorhebt, das Rückenmark und die Wirbelsäule ungleichmäßig wachsen. Der Druck oder Zug des Narben- oder des nicht genügend differenzierten Bindegewebes kann also sehr wohl ein wechselnder, eventuell mit der Pubertät zunehmender sein. Dass überhaupt Störungen in den Leitungsbahnen vorhanden sind, ist durch die so auffallend oft vorhandene Thermanästhesie und die Reflexstörungen bewiesen.

Cystoskopisch untersucht wurden nun 12 Fälle, bei denen die charakteristische Kreuzbeinveränderung röntgenologisch nachgewiesen worden war. Davon wiesen 8, also $66\frac{2}{3}$ pCt., die beschriebene Balkenbildung auf. Selbst wenn man Fall 1 der Tabelle ausschaltet, bei dem die Balkenbildung vielleicht an der Grenze des Physiologischen und Pathologischen steht, bleiben noch $58\frac{1}{3}$ pCt. übrig. Ich möchte noch betonen, dass es sich in keinem von den 8 Fällen etwa um einen Blasenkatarrh oder sonst um eine Affektion der Blase gehandelt hat, die durch lokale Veränderungen die grosse Reizbarkeit erklären könnte, dass vielmehr immer nur eine nicht durch Blasenkatarrhe oder ähnliches komplizierte Enuresis vorlag. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die cystoskopischen Befunde (Stabsarzt Trembur) sich in den Symptomenkomplex der Myelodysplasie einreihen. Ich glaube jedenfalls nicht, dass dies häufige Zusammentreffen auf Zufall beruht, dass also die Balkenbildung nur der Ausdruck einer irgendwie hervorgerufenen, reizbaren Blasenschwäche wäre. Casper sagt: „Solange sich dieser Zustand (die Balkenbildung) in gewissen Grenzen hält, können wir ihn als durchaus normal ansehen. Er ist aufzufassen als das Resultat einer erhöhten Arbeitsleistung der Blase.“ Ein Hinweis auf die Ursache dieser erhöhten Arbeitsleistung findet sich in Casper's Worten: „Wir finden die Balkenblase fast bei allen Affektionen, in welchen die Blase Hindernisse beim Austreiben des Harns zu überwinden hatte, demnach bei Hypertrophie der Prostata, bei zentralen Störungen der Blase, bei Strikturen der Harnröhre und bei gewissen Neurosen.“ Die Ursache dieser Hindernisse der Harnaustreibung suche ich bei der Enuresis eben

in der Myelodysplasie. Die Klärung dieser Frage, insbesondere auch über die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Balkenbildung, wird weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben müssen. Jedenfalls ist der cystoskopische Befund ein weiteres objektives, wahrscheinlich willkürlich nicht hervorzubringendes Symptom. Nach den vorstehenden Ausführungen glaube ich also, gestützt auf die Befunde Trembur's, den Symptomen der Myelodysplasie als weiteres eine cystoskopisch nachweisbare Uebererregbarkeit des Detrusors bzw. eine durch Trabekelbildung gekennzeichnete Arbeitshypertrophie der Blase hinzufügen zu dürfen. Es ist natürlich, dass sich solche Balkenbildung auch noch unter anderen Bedingungen finden wird, zum Beispiel bei Neurasthenikern als Teilerscheinung der allgemeinen reizbaren Schwäche oder bei Veränderungen jeglicher Art des Blaseninhalts oder der Blasenwände selbst. In den erwähnten zur Myelodysplasie in Beziehung gebrachten Fälle fanden sich jedoch keinerlei Ursachen für die Balkenbildung, so dass die angenommene Beziehung zu der Kreuzbein- bzw. Rückenmarksveränderung wohl gerechtfertigt erscheint.

Es mag nun auch Fälle geben, in denen der Nachweis einer Spina bifida occulta zur Diagnosenstellung vielleicht gar nicht unbedingt notwendig ist. Wenn man zum Beispiel Enuresis mit Sensibilitätsstörungen, Syndaktylien und vielleicht Reflexanomalien ohne sonst erkennbare Ursachen findet oder eine andere Kombination mehrerer von den erwähnten Symptomen, so liegt es gewiss sehr nahe, eine Myelodysplasie anzunehmen, bei der ein Knochenbefund vielleicht nicht vorhanden ist oder sich auf der Röntgenplatte nicht darstellt. Ein derartiger Fall ist als Nr. 16 der Tabelle aufgenommen.

Die systematische Untersuchung der in der Armee so häufig vorkommenden Fälle von Enuresis dürfte wohl in absehbarer Zeit alle diese Fragen klären. Mattauschek glaubte, ca. $\frac{5}{6}$ aller Fälle von Enuresis bei Erwachsenen zur Myelodysplasie rechnen zu dürfen. Ganz so hoch ist der in Cöln und Deutz gefundene Prozentsatz nicht, ich würde etwa $\frac{3}{5}$ annehmen. Zweifellos bleibt noch ein gutes Teil, vielleicht die Hälfte der Bettnässer, den rein funktionellen Neurosen zuzurechnen, wobei es in den meisten Fällen gelingen wird, allerhand Zeichen erblicher Degeneration in der Anamnese und im körperlichen Status aufzufinden. Ein solcher Fall dürfte der in Nr. 17 der Tabelle aufgenommene sein.

E. Therapie.

Dieselbe Vielgestaltigkeit wie bei den Theorien über das Wesen der Enuresis findet sich auch bei der Behandlung. Es liegt im Wesen

der Enuresis, dass die einzelnen Mittel eine sehr verschiedenartige Beurteilung erfahren haben. Einmal nämlich gibt es ja sehr leichte und sehr schwere Fälle mit allen dazwischen liegenden Uebergängen, dann aber tritt die Enuresis häufig in periodischer Form oder auch in ganz unregelmässigen Intervallen auf, so dass es hier wie bei allen funktionellen Leiden sehr schwer ist, zu entscheiden, ob ein Erfolg post oder propter remedium aufgetreten ist. Bei der Aufzählung der bisher gebrauchten Mittel will ich mich im wesentlichen an Mendelsohn, an die Aufzeichnungen der Sanitätsberichte der preussischen Armee und an Fritzsche halten. Wir finden da allgemein diätetische, suggestive, medikamentöse und lokalangreifende, endlich auch operative Massnahmen.

1. Diätetische Behandlung.

Es wird leichte Kost (kräftige, aber reizlose Ernährung), Bewegung in frischer Luft, Fernhalten gemüthlicher oder nervöser Schädlichkeiten, peinliche Regelung aller Körperfunktionen, Schlafen unter leichter Decke, Verbot der Flüssigkeitsaufnahme in den Abendstunden, vorsichtige abhärtende Wasserbehandlung empfohlen. In der Tat scheint man allein durch diese Massnahmen eine beträchtliche Zahl von Kranken heilen zu können. Anhangsweise sei hier der zahlreichen verschiedenartigsten Weckapparate gedacht. Dieselben haben nur historischen Wert.

2. Suggestive Behandlung.

Man hat auch Suggestivbehandlung versucht. Es wird in der Tat von Heilerfolgen, aber auch von vielen Misserfolgen durch Hypnose berichtet. Delius will in möglichst tiefer Hypnose zunächst die Furcht der meisten Kranken vor dem Bettnässen selbst beseitigen. Hackländer berichtet bei 14 mit Hypnose behandelten Fällen von 6 Heilungen. Suggestiv dürften auch die durch Röntgenbestrahlung erzielten Erfolge zu erklären sein (Estrabaut). Es wurde bereits früher erörtert, wie diese scheinbar suggestiven Heilungen sich wohl zwanglos verstehen lassen.

3. Medikamentöse Behandlung.

Die Zahl der empfohlenen Medikamente ist sehr beträchtlich. Zunächst das grosse Heer der Roborantien, allen voran Eisen, Arsen, neuerdings Lezithinpräparate, dann Chinatinktur und die übrigen Tonika. Aber auch weniger harmlose Mittel sind vielfach zur Verwendung empfohlen: so sollen Belladonna und Chloralhydrat die Reizbarkeit des Detrusors herabsetzen. Belladonna soll besonders in Kombination mit Strychnin wirksam sein. Auch Secale cornutum, Ergotin und Atropin sind verwandt worden, schliesslich Antipyrin und andere Nervina, in

neuester Zeit auch die Balsamika. Zanoni will sogar mit Nebennieren-extrakt Heilung bzw. Besserung erzielt haben. Eine geradezu spezifische Wirkung schreibt man dem *Rhus aromaticum* zu. Angeblich setzt dieses Medikament speziell die Empfindlichkeit des Blasenhalses herab. Zwei- bis dreimal täglich 10 bis 15 Tropfen *Tinct. rhois aromat.* sollen genügen, um die reflektorische Reizbarkeit der Detrusoren so weit herabzusetzen, dass der nächtliche Harndurchbruch unterbleibt. Immerhin muss auch dieses Medikament noch vielfach versagen; denn nur so erklärt es sich, dass nicht nur harmlose, sondern auch noch sehr eingreifende mechanische Prozeduren vorgenommen werden.

4. Lokalangreifende Massnahmen.

Sehr einfach in der Ausführung und doch öfters erfolgreich ist die Massnahme, das Fussende des Bettes höher zu stellen oder das Kind auf der Seite schlafen zu lassen. (Man bediente sich hierzu des allerdings barbarischen Mittels, dem kleinen Patienten eine Bürste auf den Rücken zu binden.) Man glaubt, durch die Beckenhochlagerung oder die Seitenlage den sich ansammelnden Urin vom Blasenhals fernhalten und so die Auslösung des Entleerungsreflexes verzögern bzw. bis zum Morgen, d. h. zum Erwachen des Kindes, hinhalten zu können. Nach unseren heutigen Anschauungen von der geringen Wichtigkeit des Blasenbalses für den Entleerungsreflex dürfte diese Anschauung allerdings zur Erklärung der Heilerfolge kaum genügen. Früher wurden öfters Kompressoren gebraucht, die gegen die Prostata und den Penis drücken sollten. Noch 1903 wurde im Garnisonlazarett Mainz bei mehreren Kranken durch Anwendung einer Klemme von Zimmermann-Heidelberg stets vollkommene Entwöhnung erzielt. Die Klemme wurde nach kurzer Einübung durch den Arzt monatelang von den Kranken jeden Abend selbst angelegt. Desgleichen wurden Riemchen um den Penis gebunden oder das Orificium mit Pflaster verschlossen. Mit dieser so einfachen Methode der Pflasterbenützung will Stabsarzt Rissom den beachtenswerten Erfolg erzielt haben, dass die Mannschaften früh genug auf die beginnende Urinentleerung aufmerksam wurden, um noch rechtzeitig eine Beschmutzung des Bettes zu verhindern. Damit ist zwar nicht der Zustand der unwillkürlichen Urinentleerung geheilt, aber seine unangenehmsten Folgen sind doch beseitigt. Es erscheint mir allerdings fraglich, ob diese Methode sich ohne allzu starke Haut- bzw. Schleimhautreizung längere Zeit durchführen lässt. Gleichfalls recht einfach ist noch die Verwendung des galvanischen oder faradischen Stromes durch Aufsetzen der Elektroden auf den Damm bzw. dicht über die Symphyse. Erfolge lassen sich dabei freilich meist nur durch sehr zahl-

reiche Sitzungen erzielen. Bedenklicher bei Kindern ist schon die Einführung einer Elektrode in den Mastdarm oder in die Vagina. Man ist aber auch bei Kindern noch weiter gegangen: man hat die Prostata massiert, hat den Spinkter durch Einführung von Nélatonkathetern und Liegenlassen derselben für 2 bis 3 Minuten gedehnt und dadurch eine reaktive Tonuserhöhung desselben zu erzielen gesucht. Man ist auch nicht vor Elektrisierung unter Einführung der einen Elektrode bis zum Blasenbals zurückgeschreckt und hat auch Aetzungen des Blasenbalses für nützlich gehalten. Doch scheint man von diesen eingreifenden Methoden bei Kindern mehr und mehr zurückzukommen. Denn bei Kindern erscheinen diese Eingriffe doch nicht nur als recht schwierig und gefährlich, sondern auch als sehr geeignet, der Onanie Vorschub zu leisten. Anders liegen die Verhältnisse bei Erwachsenen. Hier sind diese Massnahmen leichter ausführbar und weniger gefährlich. In den Lazaretten werden vielfach Heilerfolge durch lokale Behandlung erzielt, so durch Massage des Blasenbalses vom Mastdarm aus, durch Dehnung des Blasenbalses mit Bougies, Kathetern oder Kühlsonden, durch Faradisieren unter Einführung einer schlingenförmigen Drahtelektrode in den Mastdarm oder durch Kombination derartiger Mittel. Diese Erfolge in den Lazaretten sind besonders bemerkenswert, da ja viele von den kranken Soldaten bewusst oder unbewusst gar nicht den Wunsch haben, geheilt zu werden. Trotzdem gelingt es, etwa die Hälfte der Kranken zur Dienstfähigkeit herzustellen.

5. Operative Behandlung.

Sehr zahlreich sind die von gynäkologischer Seite angegebenen Operationsmethoden. Wenn sie auch meist die durch schwere Geburten entstandene, also wohl stets anatomisch bedingte Inkontinenz beseitigen sollen, so werden sie doch gelegentlich auch bei der Enuresis angewendet. Hierher gehört die Pawlik'sche Operation, welche eine Knickung der Harnröhre um die Symphyse erzielt, und die Gersuny'sche Torsion der Harnröhre. Eine sehr interessante und in einem Fall auch erfolgreiche Methode beschreibt Goebel: „Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia vesicae“. Es bildet aus den Mm. pyramidales, die er nach unten herumschlägt, einen Muskelring um den Blasenbals und schliesst diesen Ring durch Vernähung der Pyramidalisenden. Die von Kroemer ausgeführte Raffung des Blasenbalses hat dagegen bisher, soweit mir bekannt geworden ist, keinen Erfolg gehabt. Erwähnenswert ist hier noch der Vorschlag Gersuny's, Paraffin in den Blasenbals zu injizieren. Er hat damit bei einer durch Geburtsstrauma entstandenen Inkontinenz einen guten Erfolg erzielt; doch warnte Pfannen-

stiel vor der Methode wegen der drohenden Gefahr einer Gehirn- oder Lungenembolie.

Vereinzelt wird von frappierenden Erfolgen durch die Lumbalpunktion (Babinski und Boisseau) und durch subkutane Injektionen von Kochsalzlösung in die Steissbeingegegend (Freemann) berichtet. Es bleibt zweifelhaft, ob hier nicht die Suggestion die Hauptrolle spielt.

Von gynäkologischer Seite wird vielfach auch die Massagetherapie von der Vagina her ausgeübt, besonders nach der Methode von Thure-Brandt; das Anwendungsgebiet dieser Behandlungsweise dürfte sich auf die traumatischen, unter der Geburt entstandenen Fälle beschränken, die eigentlich zur Inkontinenz zu rechnen sind.

6. Die epiduralen Injektionen.

Einer etwas längeren Besprechung möchte ich das neueste Injektionsverfahren unterziehen: Im Jahre 1903 hat Cathelin eine neue analgesierende Methode gefunden; er gab einen neuen Eingangsweg für Medikamente in den Körper an, indem er mit einer Nadel in den epiduralen Hohlraum eindrang.

„Der Epiduralraum wird nach oben begrenzt vom Ende des Dural-sacks, der etwa bis zum ersten Sakralwirbel reicht; nach unten wird er abgeschlossen durch eine Membran, die den Hiatus sacralis deckt. In diesem Raum, also extradural, liegt ein Teil der Cauda equina. Hier findet sich auch das Narbengewebe und die Narbenstränge, welche nach der Theorie der Myelodysplasie die Ursache für das Offenbleiben des Sakralkanals abgeben“ (Peritz). Dieser Raum setzt sich unter dem Periost in den das ganze Rückenmark umgebenden Epiduralraum fort.

Die Technik der Epiduralinjektion wird stets als sehr leicht bezeichnet. Man tastet sich an der Grenze von Kreuzbein und Steissbein die Cornua coccygea ab und dringt mit der Nadel, wenn der Patient liegt, erst ein wenig, um etwa 20°, geneigt ein, dann, wenn man die obturierende Membran durchstossen hat, horizontal in die Tiefe etwa 3—5 cm weit.

Cathelin spritzte nun 5—20 ccm physiologischer Kochsalzlösung ein und erzielte bei den verschiedensten Affektionen, z. B. Ischias, Lumbago, tabischen Krisen, namentlich aber bei der Enuresis erstaunliche Erfolge. Die Injektionen wurden eventuell mehrfach wiederholt, und Cathelin konnte zum Beispiel von den Enuresisfällen 75 pCt. zur Heilung bringen.

Die Methode ist später vielfach nachgeprüft und weiter ausgebaut worden. Man hat statt Kochsalzlösung auch Kokain ($\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ prozentig) und andere differente Mittel eingespritzt; es hat sich dabei aber kein wesentlicher Unterschied für den Dauererfolg gegenüber der Benutzung

der einfachen Kochsalzlösung gezeigt. Man benützt daher jetzt Kokain, Novocain und Ähnliches bei epiduralen Injektionen nur noch zur Erzielung von Lokalanästhesie an den Beinen zur Vornahme kleinerer Operationen, während man zur Behandlung der Enuresis wohl ausschliesslich der Injektion von physiologischer Kochsalzlösung sich bedient. Zur Heilung syphilitischer Myelitis hat man auch mercurielle Salze eingespritzt.

Die Wirkungsweise der epiduralen Injektion von Kochsalzlösung hat verschiedene Erklärungen gefunden. Cathelin selbst spricht von einem „vertebralen Traumatismus“: „Das angewandte Vehikel bedeutet nur wenig; in der Hauptsache handelt es sich um einen Shock, um einen Traumatismus, und weiter werden wir sehen, dass eine gewöhnliche Fraktur von denselben Erscheinungen begleitet ist wie eine epidurale Injektion. Notgedrungen muss man der epiduralen Injektion einen mehr oder weniger starken Traumatismus auf den unteren Teil der Wirbelsäule zuschreiben. Das Interessanteste für den Arzt liegt immer darin, dass es ihm freisteht, diesen Traumatismus nach seinem Willen zu regeln. Er kann ihn, wenn es nötig ist, durch Einspritzung von nur 1—2 ccm auf eine leichte Erschütterung beschränken, und er kann bei einer Einspritzung von 5—40 oder 60 ccm einen sehr kräftigen Shock erregen.“

Die Methode ist von Kapsammer bei 25 Fällen unkomplizierter Enuresis, die er als neuropathisches Leiden bezeichnet, nachgeprüft worden. Er hat bei allen 25 Fällen einen Erfolg erzielt, ohne Unterschied, ob Kokain oder Kochsalzlösung eingespritzt worden war. Zur Erklärung nahm er an, durch das Trauma auf die Bahnen der Sakralnerven, welche den N. erigens enthalten, werde reflektorisch der zentrale Tonus des Sphincter internus wiederhergestellt oder verstärkt.

Hirsch hat mit epiduralen Injektionen behandelte Kranke cystoskopiert und starke Hyperämie der Blasenschleimhaut gefunden. Man hat damit den Erfolg der Injektionen erklären wollen, mit der Annahme, durch die Hyperämie sei die Empfindlichkeit der Blasenschleimhaut gesteigert, und der Harndrang werde stärker empfunden.

Spätere Nachprüfer haben die hohen Prozentzahlen von Heilungen nicht mehr erreichen können; einzelne Autoren, so Jaboulay und Vialle, sprechen sich ganz gegen diese Behandlungsweise der Enuresis aus.

Nach der Aufstellung des Krankheitsbildes der Myelodysplasie wurde von Peritz eine neue Erklärung für die Wirkungsweise der Cathelin'schen Injektionen bei Enuresis gegeben: er nahm an, dass die eingespritzte Flüssigkeit die auf die Cauda equina drückenden Narbenstränge dehne und so die nervösen Elemente von dem Druck

befreie. Es handelt sich also nach dieser Erklärung um eine rein mechanische Entlastung. Peritz vergleicht diese Wirkung der Injektionen mit der Katzenstein'schen operativen Strangdurchtrennung. Die von Peritz erzielten Heilerfolge beliefen sich nur auf 20—25 pCt., auch bei mehrfacher Wiederholung der Injektionen.

In den Sanitätsberichten der preussischen Armee finden sich die epiduralen Injektionen zum ersten Mal im Jahre 1905. Damals wird von einem vollen und einem vorübergehenden Erfolg berichtet. Die Lazarette haben den grossen Vorteil voraus, dass sie bei Heilerfolgen die Soldaten jahrelang nachuntersuchen und somit die Dauer des Erfolges wirklich kontrollieren können. Dem steht aber der grosse Nachteil gegenüber, dass die meisten Soldaten sich weigern, diesen operativen Eingriff an sich vornehmen zu lassen, sobald sie erst einmal gemerkt haben, dass sie, wenn die übliche Behandlung versagt, ihrer Dienstpflicht ledig werden können. So kommt es, dass die Zahl der nach Cathelin behandelten Fälle in der Armee trotz der grossen Menge alljährlich neu eingestellter Bettnässer noch sehr gering ist. Von den 20 Bettnässern in Cöln und Deutz wurde die Injektion bei 4 Patienten gemacht. Bei allen 4 war die Diagnose „Myelodysplasie“ gestellt worden. Einmal wurde durch einmalige Injektion von 12 ccm Kochsalzlösung ein voller Erfolg erzielt. Der Patient klagte während der Injektion über ziehende Schmerzen in der Längsrichtung des rechten Beins und in der Blasengegend, die aber bald verschwanden. Er konnte dienstfähig aus dem Lazarett entlassen werden. In den 3 anderen Fällen war die Methode erfolglos. (Bei einem von diesen Fällen wurde durch jede von den 3 Injektionen ein Erfolg jeweils für 5—6 Tage erzielt, bei einem anderen Kranken trat nach der Injektion eine förmliche Harnflut auf.) Die Zahl der Heilungen wäre also mit 25 pCt. der injizierten Fälle dieselbe wie bei Peritz.

Was die Technik der Injektionen anbelangt, so erwiesen sie sich zwar als fast schmerzlos, (waren auch von keinerlei üblen Folgen begleitet), aber es war doch auch dem geübten Chirurgen wiederholt nicht ganz leicht, den Eingang in den Hiatus sacralis zu gewinnen. Doch kam man am Ende stets zum Ziel.

Nach den wenigen in Cöln und Deutz beobachteten Fällen kann ich mir kein Urteil über den Wert dieser Methode bei der Enuresisbehandlung erlauben. Aber ich würde doch, bei sonst erfolgloser Behandlung, stets einen Versuch damit machen. Bei Fällen von echter Myelodysplasie kann sehr wohl die Annahme Peritz', dass eine mechanische Druckentlastung der nervösen Elemente stattfindet, die richtige sein. Bei den funktionellen Fällen von Enuresis mag es sich auch hier

vielleicht um eine Suggestionwirkung handeln. Jedenfalls bedarf die Frage noch weiterer Klärung.

F. Zusammenfassung und Schluss.

Das von Mattauschek und Fuchs aufgestellte Krankheitsbild der Myelodysplasie hat wiederholt ziemlich ausgedehnten Nachprüfungen durchaus Stand gehalten und erscheint geeignet, die bisher noch so dunkle Enuresisfrage der endgültigen Klärung bedeutend näher zu bringen. Es wird durchaus nicht behauptet, dass alle Fälle von Enuresis diesem Krankheitsbilde zuzurechnen sind. Bei Kindern wird man höchstens 50 pCt. annehmen können. Für die anderen 50 pCt. muss man auch weiterhin auf die Begriffe der funktionellen Neurose, erblich-degenerativen Konstitution und Aehnliches zurückgreifen. Die erwachsenen Bettnässer dürften jedoch in einem viel höheren Prozentsatz, vielleicht mit $\frac{2}{3}$ der Fälle, der Myelodysplasie zuzurechnen sein. Dieses Krankheitsbild ist nicht nur von hohem wissenschaftlichen Interesse, sondern kann auch für Unfallsansprüche und ganz besonders für den Militärarzt von grösster Wichtigkeit werden. Denn die Auffindung eines oder mehrerer der objektiven Symptome dieses Krankheitsbildes macht es möglich, den für Arzt und Patienten gleich peinlichen und unangenehmen Verdacht der Simulation zu zerstören und dem Patienten zur gerechten Würdigung seiner Krankheit, dem Arzt zu einer befriedigenden Diagnose zu verhelfen.

Zum Krankheitsbild der Myelodysplasie rechneten die Autoren bisher die röntgenologisch nachweisbare Spina bifida occulta, Blasenstörungen in Form der Enuresis, Syndaktylien, Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen an den Beinen, endlich Abnormitäten der Bedeckung der Kreuzbeingegend, in schweren Fällen auch Klumpfüsse, motorische Störungen an den Beinen und ganz selten auch Mastdarmsphinkterschwäche.

Nach den Untersuchungen Trembur's glaube ich als weiteres objektiv nachweisbares Symptom eine im Cystoskop gut sichtbare über-grosse Reizbarkeit der Detrusoren, die schon bei ganz geringer Füllung zur Balkenbildung führt, bzw. eine Arbeitshypertrophie der Blase hinzufügen zu dürfen. Wenn die Zahl der Untersuchungen auch noch klein ist, so weist doch der hohe Prozentsatz gleichartiger Befunde darauf hin, dass es sich nicht um Zufall handelt. Alle diese Symptome weisen auf eine Hypoplasie oder Dysplasie im untersten Teil des Rückenmarks und vielleicht auch in der Cauda equina hin. Die pathologisch-anatomische Bestätigung durch mikroskopische Untersuchungen steht noch aus.

Im einzelnen Krankheitsfall finden sich meist nicht alle hier aufgeführten Symptome, sondern nur eine mehr oder minder grosse Zahl

derselben. Eventuell wird man auch ohne Röntgenbefund die Diagnose Myelodysplasie stellen können, wenn nur genug von den übrigen Symptomen vorhanden sind.

Als Therapie ist in jedem hartnäckig der bisher üblichen Behandlung trotztenden Fall als letztes die epidurale Injektion zu versuchen und bei nicht alsbald eintretendem Erfolg mehrmals zu wiederholen.

Literaturverzeichnis.

1. Brösike, Lehrbuch der normalen Anatomie des menschlichen Körpers.
2. Casper, Handbuch der Cystoskopie. 1911.
3. Cathelin, Die epiduralen Injektionen durch Punktion des Sakralkanals und ihre Anwendung bei den Erkrankungen der Harnwege. (Uebersetzt von Dr. A. Strauss.) Referat in Schmidt's med. Jahrb. 1903.
4. Cramer-Cöln, Besprechung auf dem Kongress der Deutschen Gesellschaft f. orthopäd. Chir. (1913). Ref. d. Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 13.
5. v. Frankl-Hochwart u. O. Zuckerkindl, Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. 1906.
6. Fritzsche, Zur Frage der Incontinentia urinae. Inaug.-Diss. Freiburg 1912.
7. Fuchs, Ueber den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37 u. 38.
8. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
9. Hermann, Lehrbuch der Physiologie.
10. Hofmeier-Schröder, Handbuch der Frauenkrankheiten.
11. Kapsammer, Ueber Enuresis und ihre Behandlung mittels epiduraler Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 16. Referat in den Therapeutischen Monatsheften. 1904. Aug.
12. Klotz, Die Behandlung der Enuresis nocturna. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 49.
13. Lange-Brückner, Grundriss der Krankheiten des Kindesalters.
14. Mattauschek, Ueber Enuresis. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37.
15. Mendelsohn, Enuresis. Real-Encyklopädie d. ges. Heilk. (Eulenburg). 1895.
16. Sanitätsberichte der preussischen Armee.
17. Schulz, Kompendium der Physiologie.
18. Stern, Krankheiten der Harnwege. Mehring's Lehrb. d. inneren Medizin.
19. Tillmanns, Lehrbuch der speziellen Chirurgie.
20. Toldt, Anatomischer Atlas.

IV.

Die Pathographie der Julisch-Claudischen Dynastie.

Von

Dr. med. et phil. **Friederich Kanngiesser** (Braunfels a. d. Lahn).

~~~~~

Auf Grund zweier Vorarbeiten, die ich in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1912, Nr. 2 und im Glasgow Medical Journal, 1912, Nr. 6 publiziert habe, ist die nachfolgende Abhandlung verfasst. Als Literatur wurden die Originaltexte und Uebersetzungen der folgenden lateinischen und griechischen Autoren benutzt. Vellejus (um Chr. Geb.), Josephus, Plinius der Aeltere und Seneca (um 50 n. Chr.), Tacitus, Plutarch, Suetonius und Juvenal (um 100 n. Chr.), Appian (um 150 n. Chr.) und Dio Cassius (um 200 n. Chr.). Zur Orientierung der komplizierten Verwandtschaftsverhältnisse ist der Abhandlung eine Stammtafel vorausgeschickt, die lediglich für die Zwecke vorliegender Arbeit verfasst ist, also auf Vollständigkeit keinen Anspruch erhebt.

#### Gajus Julius Caesar Imperator.

Plutarch. Kap. 17. Caesar litt an Kopfschmerzen<sup>1)</sup> [Cephalgia epileptica] und war mit der Epilepsie<sup>2)</sup> behaftet, welche Krankheit ihn zuerst in Corduba befallen haben soll.

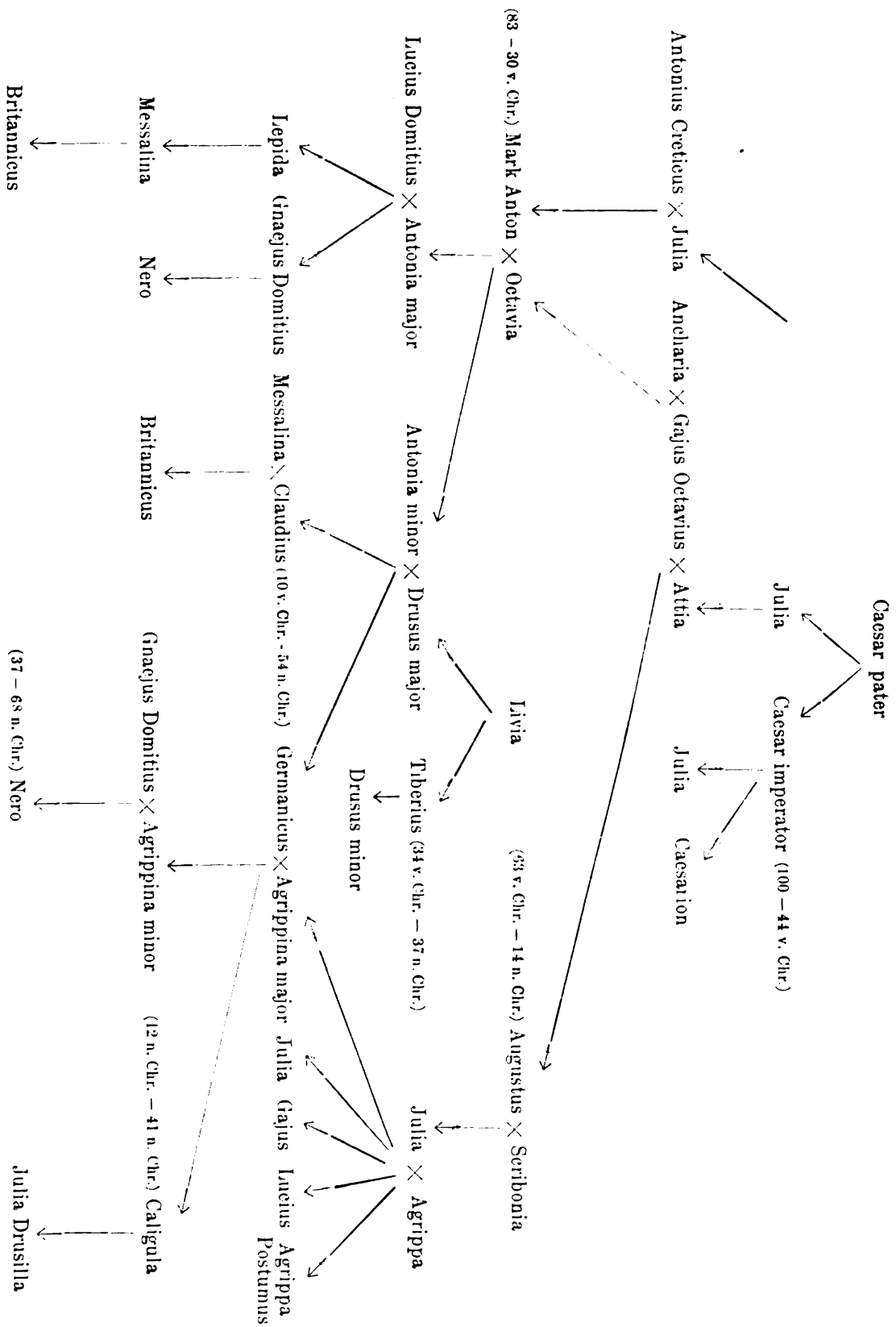
Plutarch. 53. Nach Angabe anderer wohnte Caesar dem Gefecht bei Thapsus nicht bei, sondern wurde, während er die Truppen aufstellte, von seiner gewöhnlichen Krankheit ergriffen. Er merkte aber sofort den Anfang [Aura epileptica] und liess sich, bevor dieselbe ihm das Bewusstsein völlig nahm, als bereits die Krämpfe begonnen hatten, in ein nahes Kastell bringen, wo er den Anfall in Ruhe vorübergehen liess.

Plutarch. 60. Caesar stand im Senat vor den Senatoren nicht auf, sondern empfing sie unfreundlich und sitzend. Als ihm dies übelgedeutet wurde, schützte er seine Krankheit vor, denn wer damit behaftet, bei dem sei das Gemüt in ständiger Aufregung, sobald man stehend zu einer Volksversammlung redete; so das Gemüt plötzlich erschüttert und bewegt, habe das ein Schwindligsein [Vertigo epileptica] und das Ergriffenwerden von der Krankheit zur Folge.

6\*

**Stamm- [und Zeit-] Tafel des Julischen Geschlechts.**

Dr. Friederich Kanngiesser,



Sueton. Kap. 45. Caesar erfreute sich einer guten Gesundheit, ausser dass er in letzter Zeit von plötzlichen Ohnmachten [*Defectio epileptica*] befallen wurde und auch durch Träume aufgeschreckt wurde [*Pavor nocturnus*]. Auch von der Epilepsie [*morbis comitialis*<sup>3)</sup>] war er zweimal bei öffentlicher Verhandlung befallen worden.

Appian. Bürgerkriege 2,110. Caesar litt an Epilepsie und plötzlichen Konvulsionen, am meisten, wenn er nicht im Kriegsdienst war.

Aus diesem wenigen, das uns von der Geschichte über die Epilepsie Caesars überliefert wird, ist schwer zu entscheiden, ob es sich um genuine, d. h. etwa angeborene, Epilepsie oder um irgend eine Form der Spätepilepsie gehandelt hat. Da ihn die Krankheit angeblich erstmals in Spanien befallen haben soll und in der Schlacht bei Thapsus (46 v. Chr.) schon manifest war, kommt als Lebensjahr für den Beginn der Epilepsie das 32. oder das 38. in Betracht, da Caesar in diesen Altern in Spanien war. Demzufolge läge allerdings keine genuine Epilepsie, die spätestens im 30. Lebensjahre aufzutreten pflegt, sondern eine symptomatologische Spätepilepsie vor, sofern nicht unbemerkt resp. historisch nicht belegt schon vor seinem 30. Lebensjahr bei Caesar epileptische Symptome aufgetreten wären. Als Ursache der Spätepilepsie kämen in Betracht frühzeitige Arteriendegeneration infolge Vererbung, infolge Strapazen, infolge von Alkoholismus oder durch Lues. Caesar war nun im Alkoholgenuss<sup>3a)</sup> sehr mässig (vgl. Sueton 53), hingegen in Venere derart excessiv, dass es verwundern würde, wenn Caesar keine Syphilis akquiriert hätte. Doch soll ja neueren Forschungen zufolge die Existenz der, erst z. Zt. der Entdeckung Amerikas bekannt gewordenen, Lustseuche aus dem Altertum nicht erwiesen sein. Hingegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass Caesar infolge der militärischen und sexuellen Anstrengungen vorzeitig alterte, zumal möglicherweise bei ihm eine hereditäre Prädisposition für Arteriosklerose bestand, da sein Vater plötzlich einem Schlaganfall erlegen war (vgl. Plinius hist. nat. 7,54).

Uebrigens zeigt der Kopf Caesars nach einer neapolitanischen Büste keinerlei genuin epileptische Stigmata, als da sind Prognathie, hochgewölbte Augenbrauen, prominente Backenknochen usw. Eher wäre solches von einer Basaltbüste zu sagen, die sich in den Berliner Kgl. Museen findet und von der man vermutet, dass sie Caesar darstellt; trotzdem zeigt gerade diese Büste durchaus edle Gesichtszüge, in denen sich Geist und Milde widerspiegeln. Auf einer Münze (Collektion des gr. St. Bernhard-Hospizes) zeigt Caesars Kopf ausser der grossen Nase einen leicht vorspringenden Oberkiefer und eine etwas fliehende Stirn.

Ueber die Psyche von Caesars und Cornelias Tochter Julia, die an Pompejus verheiratet war, aber infolge eines Schrecks starb, desgleichen

über die Psyche des Caesarion, eines Sohnes von Caesar und Kleopatra, ist uns leider nichts bekannt. Mit der Ermordung Caesars und des Caesarions erlosch diese Linie des caesarischen Geschlechts.

### Augustus, seine Tochter und Enkel.

Der Erbe Caesars, sein Grossneffe Augustus, war schwächlicher Konstitution und kränkelte oft, wie wir aus Plinius, Sueton, Appian und Dio Cassius erfahren. Wenn er auch im allgemeinen günstige Historiker gefunden hat [überdies hat er uns im Monumentum Ancyranum eine Autobiographie hinterlassen], so hatte er doch nichts von der Milde Caesars, sondern war — ganz abgesehen von seiner Teilnahme an den Proskriptionen des Triumvirats — ein heimtückischer und grausamer Autokrat. Da mir diese Charakterisierung des „Musters für kommende Geschlechter“, wie Augustus sich in seiner erwähnten Schrift zu nennen geruhete, von verschiedener Seite beanstandet worden ist, verweise ich auf Sueton 27, wo berichtet wird wie Augustus auf ganz vagen Verdachtsgrund hin einen Praetor durch Soldaten umzingeln und hinrichten liess, nachdem er dem Wehrlosen mit eigener Hand die Augen ausgestochen hatte. Ferner verweise ich auf Sueton 13, wo von des Augustus Gemütsrohheit gegen politische Gefangene die Rede ist. Als ein solcher um ein anständiges Begräbnis bat, habe er erwidert: dafür werden schon die Raben sorgen. Als ein Vater und Sohn um ihr Leben flehten, habe er sie darum würfeln lassen und als der Vater freiwillig sich dem Scharfrichter überliefert hatte, habe er den Selbstmord von dessen Sohn ruhig mitansehen können.

Ob in des Augustus Charakter die Epilepsie eine Rolle gespielt hat, erscheint mir fraglich. Die entfernte Möglichkeit daran zu denken, ist vielleicht aus dem 16. Kapitel bei Sueton gegeben: „Zur Stunde der Schlacht zwischen Mylae und Naulochus befahl den Augustus plötzlich ein so tiefer Schlaf, dass er, um das Zeichen zum Kampf zu geben, von Freunden geweckt werden musste. Das hat wohl den Antonius veranlasst, ihm vorzuwerfen, er habe nicht einmal mit festen Augen die geordneten Schlachtreihen anzuschauen vermocht, sondern er habe auf dem Rücken stumpfsinnig dagelegen und den Himmel angeschaut und sei nicht eher aufgestanden und habe sich seinen Soldaten gezeigt, bis die feindlichen Schiffe von Agrippa in die Flucht geschlagen worden seien.“ Schliesslich sei noch auf Sueton 43 hingewiesen, wo es heisst, dass Augustus gelegentlich eines Zirkusspiels plötzlich von Unwohlsein ergriffen worden ist; ob dieser Passus aber eventuell auf Epilepsie hinweist, ist natürlich kaum zu entscheiden. Desgleichen nicht, ob Augustus sich incestuöse Handlungen<sup>41</sup> hat zu Schulden kommen lassen und solche

vielleicht in einem epileptischen Dämmerzustand oder infolge epileptischer Entartung ausgeführt hat.

Die schöne Marmorbüste des Kaisers Augustus in der Münchener Glyptothek zeigt eine durchaus harmonische Physiognomie ohne die Spur irgendwelcher degenerativer Stigmata. Nach Münzportraits zu schliessen hatte auch Augustus wie Caesar eine grosse Nase. Sowohl aus dem Kopf einer schön erhaltenen Münze auf dem St. Bernhard wie aus einer vaticanischen Skulptur spricht der starke Wille dieses Kaisers.

Die Tochter des Augustus und seine Enkelin — beide mit Namen Julia — verbannte er, nachdem diese sich mit allerhand Schimpf beladen hatten (Sueton 65). Von der Tochter Julia sagt Vellejus 2,100: „nihil quod facere aut pati turpiter posset femina luxuria libidineve infectum reliquit.“ Augustus selbst nannte die beiden Julien und seinen Enkel Agrippa nicht anders als seine drei Eiterbeulen oder seine drei Krebsgeschwüre (Sueton 65). Sueton Tib. 11 ist von den „libidines“ und den „adulteria“ der Julia, der Tochter des Augustus, die Rede. Tacitus Annalen 3,24 spricht von der „impudicitia“ der Tochter und Enkelin Julia. Von der Tochter Julia berichtet Dio Cassius 55,10 das folgende: „Sehr aufgeregt war Augustus, als er, freilich zu spät, vernahm, dass Julias Ausschweifungen soweit gingen, dass sie nachts herumschwärmte und auf offenem Markt und auf der Rednerbühne Unfug trieb. Die Männer, die die Julia gebraucht hatten, wurden hingerichtet oder deportiert.“

Ueber des Augustus Enkel Gajus und Lucius berichtet Dio Cassius 55,9, dass sie üppig lebten und frech wurden. Ueber Gajus heisst es 55,11; „Er erkrankte an einer ihm im Krieg beigebrachten Wunde und, da er überhaupt keine gute Gesundheit genoss, verlor er allen Mut und wurde derart abgestumpft, dass er sich schliesslich ins Privatleben zurückziehen musste.“ Aehnlich berichtet Vellejus 2,102: „Gajus in Armenia graviter vulneratus, ex eo ut corpus minus habile, ita animum minus utilem rei publicae habere coepit.“ Doch berichtet Vellejus ebendort auch von den „vitia“ desselben. Der dritte Enkel Agrippa Post(h)umus hatte eine auffallend geringe Bildung (Vellejus 2,112) und war voll dummen Trotzes auf seine Körperstärke (Tacitus Annalen 1,3). Er hatte ein sehr unfines Betragen und war sehr jähzornig (Dio Cassius 55,32). August versties ihn wegen seines gemeinen und wilden Charakters und verwies ihn nach Surrent. Da er aber nicht fügsamer, sondern von Tag zu Tag verrückter wurde, brachte er ihn auf eine Insel und liess ihn durch Soldaten bewachen (Sueton Aug. 65).

Die Tochter des Augustus und die hier erwähnten Enkel waren degeneriert. Ueber die Enkelin Agrippina, die Mutter des Caligula, vgl. den Abschnitt über diesen Kaiser. Da über Scribonia, die Gemahlin

des Augustus und Mutter der Julia, und da über deren Gatte Agrippa, dem Vater ihrer Kinder, durchaus nichts Ungünstiges bekannt — Agrippa wird sogar hochgelobt, auf einer St. Bernhardsmünze hat er allerdings ein finsternes Gesicht, auf dem sich entschlossener Wille und Grausamkeit abzeichnen — fällt die Dekadenz der Nachkommen wahrscheinlich dem Augustus zur Last, was bei dem Charakter des Augustus nicht zu verwundern ist.

### Die Livia und ihre Söhne Tiberius und Drusus.

Nachdem Augustus seine Gemahlin Scribonia der Livia wegen „fortgejagt“ hatte, heiratete er diese, die ihm zwei Söhne mit in die Ehe brachte: den nachmaligen Kaiser Tiberius und den Drusus, den Vater des Kaisers Claudius, Grossvater des Caligula und Urgrossvater des Nero.

Zwar wird Livia bei Dio Cassius 58,2 und 55,14ff. günstig geschildert: Sie rät dem Augustus zur Milde. Doch berichtet derselbe Autor, dass sie verdächtig wurde, am Tode ihres Stiefneffen Marcellus Schuld zu sein (53,33), ja ihren Gatten Augustus vergiftet zu haben (56,30). Tacitus berichtet diesbezüglich Annalen 1,5: „*gravescere valetudo Augusti, et quidem scelus uxoris suspectabant.*“ Bei Tacitus 1,3 heisst es: den Lucius Caesar und den aus Armenien zurückkehrenden Gajus raffte ein frühzeitiger Tod weg oder die Hinterlist der Stiefmutter: *mors fato propria vel novercae Liviae dolus abstulit.* Und 1,6 sagt Tacitus: „Wahrscheinlicher, dass (Tiberius und) Livia aus stiefmütterlichem Hass den Tod des verdächtigen und verhassten Jünglings Agrippa beschleunigte“. Zu Beginn der Regierung des Tiberius nahm sich Livia heraus, die *αὐταρχοῦσα* zu spielen (Dio C. 57,12). Soviel steht jedenfalls fest, dass Livia ihr Geschlecht auf nicht einwandfreie Weise in das Julische eingedrängt hat. Tacitus bemerkt 5,1: „Sie glich an Ränken ihrem Gatten Augustus, an Heuchelei ihrem Sohne Tiberius“.

Von diesem Tiberius sagt Josephus (18,7): „Er liess wegen der kleinsten Vergehen hinrichten“, und Tacitus schildert ihn 6,51 wie folgt: „In Bezug auf Charakter hatte er verschiedene Zeiten; er war trefflich und hatte einen vorzüglichen Ruf, so lange er Privatmann war oder als Feldherr unter Augustus stand; verschlagen und hinterlistig bei erheuchelten Tugenden, so lange Germanicus und Drusus lebten; ein Gemisch von Gut und Böse bei seiner Mutter Lebzeiten; schrecklich in Grausamkeit und ein heimlicher Wollüstling, so lange er den Sejan liebte oder fürchtete; schliesslich gab er sich ganz dem Verbrechen und der Schande hin, als weder Scham noch Furcht ihn zurückhielten, sich völlig gehen zu lassen.“

Aehnlich schildert ihn Dio Cassius 58,28: „*Τιβέριος μὲν δὴ πλείστας μὲν ἀρετὰς, πλείστας δὲ καὶ κακίας ἔχων καὶ ἑκατέραις αὐταῖς ὡς καὶ μόναις*



αεχρημένους“ und 57,1: „Er war von höchst eigenartigem Charakter. Er liess nicht merken, was er wünschte, und von dem sprach er nicht, was er sprechen wollte, ja, seine Worte standen im Gegensatz zu seiner Absicht“. Dies wird des weiteren an Beispielen erläutert. Nach des Germanicus Tod zeigte Tiberius seine wahre Natur deutlich. Er zog sich auf die Insel Capri zurück, wütete von hier aus grausam gegen Majestätsbeleidiger und liess allen seinen Lastern freien Lauf: er ergab sich dem Trunk und sexuellen Ausschweifungen gemeinster Art; vgl. Sueton 42—45. Dieser Autor bemerkt (57), dass man die grausame Natur des Tiberius schon an dem Knaben hätte erkennen können. Tacitus bemerkt (4,57), dass bereits auf Rhodus Tiberius gewohnt war, seine Lüste zu verbergen. Selbst Augustus hatte Missfallen an dem unseligen Charakter des Tiberius gehabt und habe daher, sobald dieser eintrat, fröhliche Gespräche abgebrochen (Sueton Tib. 22). Wenn auch Tiberius gewiss keine guten Charaktereigenschaften von seiner Mutter Livia geerbt hat, so darf man nicht vergessen, dass er in seiner Jugend wie in seinem Mannesalter viel Kummer hat durchmachen müssen. Als Kind floh er mit seinen Eltern vor Augustus nach Achaja und Sizilien. Auf „Befehl“ desselben Augustus musste er seine von ihm sehr geliebte Gattin verstossen und dessen liederliche Tochter Julia heiraten. Sein achtjähriger Aufenthalt in Rhodos war gewiss kein freiwilliger. Aus diesen Umständen heraus ist der Charakter des Tiberius, wenn auch nicht zu verzeihen, so doch erklärlicher.

Sueton 68 zufolge war Tiberius Linkshänder<sup>41</sup>) — nicht selten ein Begleitsymptom der Degeneration — und Plinius der Aeltere berichtet 14,28, dass Tiberius in seiner Jugend ein starker Trinker war.

Auf Büsten (Louvre u. Neapel) zeigt Tiberius ein ernstes Gesicht, auf Münzen ist die Physiognomie wenig ausgeprägt, aus der Abbildung auf einer Münze spricht allerdings ein scharf denkender Kopf.

Ueber seinen Sohn Drusus, der von Sejan vergiftet wurde, berichtet Tacitus: „Er war ein in städtischem Luxus schwelgender Jüngling (2,44), befasste sich mit Bauplänen und nächtlichen Gastgelagen (3,37) und freute sich am Blut der Gladiatoren“ (3,76). Sueton berichtet über diesen Drusus (Tib. 52): „Er war leichtsinnig und führte einen lockeren Lebenswandel“. Dio Cassius sagt: „Drusus war sehr ausschweifend und so grausam, dass man nach ihm die scharfen Schwerter die Drusianischen nannte (57,13); er prügelte Ritter und war ein unmässiger Trinker“ (57,13). Seinen Alkoholabusus erwähnt auch Plinius der Aeltere (14,28).

Ueber den älteren Drusus, den Bruder des Tiberius, berichtet Vellejus 2,97: *morum dulcedo ac suavitas et adversus amicos aequa ac par sui aestimatio inimitabilis fuisse dicitur*. Von seiner Gattin Antonia minor berichtet Plutarch (M. Ant. 88), dass sie sich durch Tugend und

Schönheit ausgezeichnet habe. Auch bei Josephus (18,6) wird diese Antonia sehr gepriesen. Von der Zärtlichkeit und Keuschheit dieser Ehe ist auch bei Valerius Maximus 4,3 die Rede. Aber diese Ehe hatte in der Aszendenz den Mark Anton und die Livia, in der Konzendenz den Tiberius und in der Deszendenz den Claudius, den Caligula und den Nero.

### **Claudius, seine Gattin Messalina und der Sohn Britannicus.**

Der Kaiser Claudius, der Oheim des Caligula, der zwar erst nach diesem Kaiser wurde, aber in genealogischer Hinsicht vor diesem besprochen werden muss, war der Sohn des älteren Drusus aus dessen Ehe mit der jüngeren Antonia, der Tochter von Octavia und Mark Anton. Die Octavia, eine Halbschwester des Augustus, wird von Plutarch eine vortreffliche Frau genannt. Hingegen war Mark Anton, der Triumvir und berüchtigte Proskripteur, das grausamste Haupt des „dreiköpfigen Ungeheuers“. Die Freigebigkeit seines Vaters Creticus vererbte sich auch in Form der Verschwendung auf seinen Sohn Marcus. Der Philanthrop Creticus war mit einer Julia aus dem caesarischen Hause, ebenfalls einer trefflichen und tugendhaften Frau verheiratet. Ihr Sohn Mark Anton war ein Mann von ungewöhnlichen Talenten, doch von problematischem Charakter. Seine sinnlose Liebe zu Weib und Wein richtete ihn zugrunde. Seneca (Epistolae 83) schreibt: „Unverzeihlich war es schon, dass er sich zu betrinken pflegte, noch unverzeihlicher, dass er in der Trunkenheit grausam war“. Die Unterwürfigkeit unter Weiberherrschaft, die Grausamkeit und Trunksucht vererbte sich von dem Grossvater Mark Anton auf den Enkel Claudius.

Während seiner Jugend hatte Claudius mit verschiedenen hartnäckigen Krankheiten zu kämpfen, wodurch Körper und Geist derart geschwächt wurden, dass er selbst im vorgeschrittenen Alter weder für eine öffentliche noch private Tätigkeit geeignet gehalten wurde (Sueton, Claudius 2). Seine Mutter nannte ihn eine Missgeburt und sagte, die Natur habe ihn nicht vollendet, sondern nur begonnen; und wenn sie jemandem Gedankenlosigkeit vorwarf, dann sagte sie, er sei dümmer als ihr Sohn Claudius (Sueton 3). Dio Cassius berichtet (60,2), dass Claudius von Kindheit an kränklich war und in beständiger Furcht lebte und deshalb sich auch dümmer stellte, als er wirklich war, wie er auch selbst einmal im Senat gestand. Augustus schien Zweifel an den geistigen Fähigkeiten des jungen Claudius zu haben, wie aus einer Sueton Kap. 4 erwähnten Verfügung ersichtlich ist. Tiberius spricht direkt von der „Imbezillität“ seines Neffen Claudius.

Zu alledem war Claudius noch dem Trunke ergeben<sup>5)</sup> (Sueton 5 und Dio C. 60,34). Er war furchtsam und feige (Dio C. 60,2 u. 3), von Natur

aus grausam und blutdürstig (Sueton 34). Die Gladiatorenspiele liebte er leidenschaftlich. Nur sehr wenige Tiere kamen dabei um, desto mehr Menschen, teils im Kampf miteinander, teils von den Tieren zerrissen (Dio C. 60,13). Seine Unersättlichkeit in Gelagen und fleischlichen Genüssen wie seine Furcht wurden von seiner Umgebung dazu benützt, ihm Fesseln anzulegen (Dio C. 60,2). Aus Furcht und auf Einflüsterung seiner Freigelassenen und seiner Gattin Messalina liess er hinrichten (Dio C. 60,14). Durch die Intriguen seiner zweiten Gemahlin Agrippina wurde er zu jeder Grausamkeit getrieben (Tacitus 12,59). Nie ist ein Fürst so wie er unter der Herrschaft von Sklaven und Weibern gestanden. Der Herr über Rom und die Provinzen war selber ein Sklave (Dio C. 60,2). „Seine Schwester Livilla, die jedermann eine Venus nannte, wollte er lieber Juno nennen“ sagt Seneca in der Spottschrift auf den Tod dieses Kaisers und wirft ihm damit Inzestversuch vor. Ebenda heisst es, dass derselbe Kaiser, der aussah, als könne er keine Fliege aufscheuchen, — auf Münzen und Büsten zeigt Claudius kein geistreiches Gesicht, sondern hat etwa das Aussehen eines Spiessbürgers — im Handumdrehen töten liess.

Claudius bietet durchaus das Bild eines alkoholischen Neurotikers: Er zitterte mit dem Kopf (Sueton 30, Seneca op. cit., Juvenal Satyren VI. 622), speziell bei Vornahme irgenwelcher Handlungen. Er zitterte auch an den Händen und stotterte und kam bei öffentlichem Vortrag leicht in Verlegenheit (Sueton 30 und Dio C. 60). Sein Schlaf war sehr kurz, doch schlief er zuweilen bei den Gerichtssitzungen ein (Sueton 30). Juvenal Sat. III 233 nennt ihn „schläfrig“. Sarkastisch bemerkt Seneca (op. cit.), dass Herkules glaubte, seine 13. Arbeit sei gekommen, als der verstorbene Claudius den Göttersaal betrat. Diese Schläfrigkeit und das Stottern sind übrigen Symptome, die bei Neurotikern und Epileptikern nicht selten sind<sup>5a</sup>).

So sehr Claudius auch bestrebt war sein geistiges Niveau zu heben, er besuchte Vorlesungen<sup>6</sup>) und schriftstellerte<sup>7</sup>), so kann es der Mann, der aus zwei Gemälden des berühmten Apelles<sup>8</sup>) den Kopf Alexander des Grossen herauszuschneiden und durch den des Augustus ersetzen liess (Plin. hist. nat. 35,36), unmöglich zu irgend welchen Leistungen gebracht haben.

Claudius war verheiratet mit Messalina, einer Tochter der Lepida und des Barbatus Messala. Claudius und Lepida hatten als gemeinsame Grosseltern den Mark Anton und die Octavia. Claudius war also mit Lepida verwandt. Messalina selbst muss aus einer Verwandtschaftsbeziehung hervorgegangen sein: denn im Sueton 26 wird der Vater der Messalina, Barbatus Messala als ein „consobrinus“, als ein entfernter Vetter mütterlicherseits des Claudius bezeichnet. Die Mutter der Messalina, Lepida, galt, wie Neros Mutter Agrippina, als impudica, infamis und violenta

(Tac. 12,64). Diese Lepida war eine Tochter von Lucius Domitius und der Antonia major, die auch die Grosseltern Neros waren. Genannter Lucius Domitius verfuhr bei den Gladiatorspielen, die er gab, so grausam, dass ein Augustus (!) nach vergeblicher Ermahnung mit einem Edikt dagegen einschreiten musste (Sueton Nero 4). Die genannte Antonia war die Tochter des berühmten Triumvirn Marc Anton und der Octavia, der Halbschwester des Kaisers Augustus. Es kann daher nicht verwundern, dass Messalina von solch edler Herkunft, überdies aus einer Verwandtschaftsbeziehung entsprossen, einen „animus per libidines corruptus“ (Tac. 11,37) hatte und „πορνικωτάτη καὶ ἀσελγιστάτη“ war (Dio C. 64,14). Von dieser Messalina heisst es, dass sie einen Wettstreit veranstaltet habe, welches Weib am häufigsten den Beischlaf vollziehen könne. Sie lud hierzu die bekanntesten Lustdirnen ein und gewann selbst den Sieg, da sie im Lauf von 24 Stunden 25 mal verkehrte (Plin. hist. nat. 10,83). Nach Juvenal VI 115—132 pflegte sie heimlich das Bordell aufzusuchen, wo sie sich für Geld preisgab.

Mit diesem Weib, das eine sprichwörtliche Berühmtheit erlangt hat, hatte Claudius einen Sohn Britannicus. Von diesem berichtet zwar Dio C. 61,1, dass er beim Tode des Vaters (54 n. Chr.) über die Zahl der 13 Jahre hinaus kräftig war, doch ist aus einer Bemerkung Neros (Tac. 13,16, Sueton Nero 33) zu schliessen, dass Britannicus unter epileptischen Anfällen litt. Agrippina, Neros Mutter und Britannicus Stiefmutter, verkündete öffentlich, Britannicus sei verrückt und epileptisch. Wenn auch Nero und Agrippina gewiss keine einwandfreien Zeugen sind, so wäre bei der erblichen Belastung es sehr zu verwundern, wenn beide Kinder der obendrein noch blutsverwandten Messalina und Claudius psychisch ohne Defekt geartet gewesen wären. Zwar trifft dies wohl für Octavia, die Schwester des Britannicus, die dem Nero verheiratet war, zu, doch spricht dieser Umstand nicht gegen die epileptische Natur des Britannicus, zumal Nero durch Betonung des epileptischen Anfalls des Britannicus die Symptome von dessen Vergiftung verschleiern wollte. Es ist wohl nicht anzunehmen, dass Nero, um die Vergiftung zu verbergen, eine Lüge ersonnen hat, die auf einem aus der Luft gegriffenen Fundament etabliert worden ist. Für die Epilepsie spricht auch, dass der Vater Claudius ein Trinker war und die Abkömmlinge von Trinkern gar nicht selten epileptisch sind<sup>9)</sup>, ferner der Umstand, dass Caligula, der Vetter des Britannicus, sicher an dieser Krankheit und deren Folgen laborierte.

### Caligula.

Caligula hatte zu Ureltern u. a. die Livia und die beiden berühmten Proscripteure Augustus und Mark Anton. Germanicus, der Bruder

des Claudius und Vater des Caligula, war wegen seines vornehmen Charakters sehr beliebt (Tac. 1,7 u. 33, 2,13; Sueton Caligula und Josephus 18,6.) Mit seiner Gattin Agrippina major war Germanicus entfernt verwandt. Sie hatten zum gemeinsamen Urgrossvater den Gajus Octavius. Agrippina, Caligula's Mutter, eine Enkelin des Augustus, hatte typische Dégénérés als Geschwister und zur Mutter die berüchtigte Julia. Agrippina selbst war jedoch nur jähzornig (eine Eigenschaft, die auch in den Gesichtszügen einer Büste im Museum zu Campana ausgeprägt ist), doch wurde diese Eigenschaft gemildert durch die Liebe und Treue zu ihrem Gemahl. (Tac. 1,33.) Ob nun die Disposition zur Epilepsie in der julischen oder in der claudischen oder gar in beiden Familien lag, will ich dahingestellt sein lassen. Soviel aber steht fest, dass der jähzornige Charakter der Agrippina, wenn nicht vielleicht schon an und für sich ein epileptisches Aequivalent, so doch eine Rolle mitgespielt hat in der Aetiologie der Epilepsie des Caligula.

Sueton sagt von Caligula (50): „Er war weder körperlich noch geistig gesund. Als Knabe litt er unter epileptischen Anfällen, in der Adoleszenz war er zwar etwas widerstandsfähiger, wurde aber trotzdem zuweilen von plötzlicher Schwäche befallen, so dass er kaum gehen, stehen, sich zusammennehmen oder aufrecht halten konnte [Defectio epileptica]. Seine Geisteskrankheit hatte er selbst seit ihrem Beginn wahrgenommen und darüber nachgedacht, wie man sie heilen könnte<sup>10</sup>). Vornehmlich beunruhigte ihn die Schlaflosigkeit, denn er schlief nachts höchstens drei Stunden, aber nicht ruhig, sondern geängstigt durch merkwürdige Phantasien [Pavor nocturnus epilepticus]. So soll er einmal angetroffen worden sein, wie er sich mit dem personifizierten Meere unterhielt. Einen grossen Teil der Nacht, des Wachens und Liegens überdrüssig, brachte er so zu, dass er bald im Bett aufrecht sass, bald durch die langen Säulenhallen streifte, indem er sehnlichst den Tag herbeiwünschte.“ Seneca beschreibt den Caligula in seiner Schrift cont. acc. sap. 18 wie folgt: „Er war abscheulich blass, hatte grässlich verdrehte Augen unter runzlicher Stirn, einen deformierten Kahlkopf mit einigen erbettelten Härchen besetzt, dürre Schenkel<sup>11</sup>), übergrosse Füsse und einen mit Borsten umwachsenen Nacken.“ Sueton sagt, dass er am Leib stark behaart war, so dass es als Kapitalverbrechen galt, in seiner Gegenwart „capra“, Ziege, zu sagen. Sowohl diese Behaarung als den deformierten Schädel findet man nicht selten bei Degenerierten, gerade die unheimliche Physiognomie findet sich häufig bei Epileptikern. Nach dem Relief auf einer Münze hatte Caligula eine auffallend steile und hohe Stirn, die fast an den sog. Turmschädel gemahnt. Doch zeigen andere Münzen keine

Anomalien; die hohe Stirn findet sich auch auf einer Statue zu Neapel. Ueber die (epileptische) Entartung bei Caligula das Folgende: Mit allen seinen Schwestern lebte er in sexuellem Verkehr<sup>12)</sup>. Die eine derselben soll er schon als Knabe, als diese noch ein junges Mädchen war, geschändet haben (Sueton 24). Von seiner wüsten vita sexualis berichten Sueton 36 und Dio C. 59,3 u. 11. Er unterhielt sogar in seinem Palast ein Bordell gegen Bezahlung (59,28). Er überbot die Wollust und Mordsucht Tibers (59,4). Bei den Tierhetzen befahl er, Menschen als Frass vorzuwerfen (Sueton 27) und liess diesen zuvor die Zunge herausschneiden (Dio C. 59,10). Reichtum galt bei ihm als Verbrechen, er erpresste Geld und liess hinrichten, wie es ihm gerade in den Kram passte, „von einem Kahlkopf bis zum andern“ (Dio C. 59,22; vgl. auch Seneca: de ira III. 18 u. 19). Er fand am Morden Lust und konnte sich am Blut nicht satt genug sehen (Dio C. 59,10). Von ihm stammt auch der an das Volk gerichtete Ausruf: „Wenn ihr alle nur einen Nacken hättet!“ (Dio C. 59,13). Ueber den paranoiden Einschlag der epileptischen Degeneration des Caligula sei aus Dio Cassius folgendes excerpiert: Caligula hatte eine Maschine, mit der er den Donnern und Blitzen<sup>12a u. 13)</sup> entgegendonnerte und entgegenblitzte (59,28). Eines der Rennpferde lud er zu Gast, liess ihm vergoldete Gerste vorsetzen und prostete es mit in goldenen Bechern gefülltem Wein an, auch versprach er, es zum Konsul zu machen (59,14). Bei einer geplanten Ueberfahrt von Gallien nach Britannien gab er an der Küste die Parole zur Schlacht durch Trompetenschall und befahl dann auf einmal die Muscheln aufzulesen. Auf diese Beute bildete er sich viel ein: er glaubte nämlich den Ocean besiegt zu haben (59,23). Nachts liess er die Senatoren eiligst zu sich rufen, als ob wunder was zu beraten wäre — und tanzte ihnen etwas vor. Als man ihn Halbgott oder Gott nannte<sup>14)</sup>, kam er vollends aus dem Häuschen. Schon früher wollte er mehr als ein Mensch sein und mit der Luna nächtlichen Verkehr haben<sup>15)</sup>. Dann wollte er Jupiter, Bacchus und zur Abwechslung Juno und Venus sein. Dementsprechend wechselte er auch das Gewand [Transvestition]. Alles wollte er lieber als Mensch und Kaiser scheinen (59,26). Seinen Bildern liess Caligula göttliche Ehren erweisen und liess sich einen Tempel wie einem Gott bauen (59,4). Gott und Jupiter nannte er sich in öffentlichen Urkunden (59,28). Soweit ging seine Geistesstörung, berichtet Josephus 19,11, dass er von seiner Tochter behauptete, sie habe zwei Väter, ihn und den Jupiter.

Fast vier Jahre hat Caligula „regiert“. Er stand im 30. Lebensjahr, als er von Tribunen und Centurionen seiner Palastwache in den unterirdischen Galerien des Zirkus ermordet wurde.

Von der Caesonia hatte er ein Kind, das Julia Drusilla hiess. Nichts bezeugte dem Caligula mehr, dass sie aus seinem Samen sei, als die Roheit, die jener schon damals in solchem Masse eigen war, dass sie Gesicht und Augen der Spielkameraden zerkratzte (Sueton 25). Sowohl Caesonia wie ihr Kind wurden später von einem gewissen Lupus ermordet (Josephus 19,2).

### Nero.

Die Mutter des Nero Agrippina minor war die Schwester des Caligula und eine Enkelin von des Augustus berüchtigter Tochter. Sie war als unzüchtig und gewalttätig bekannt (Tac. Ann. 12,64), trank (Dio C. 61,12), war gemütsroh (60,32) und verschmähte den geringsten und schmutzigsten Gewinn nicht (61,6). Sie vergiftete ihren zweiten Gatten Claudius, den Stiefvater Neros, wahrscheinlich mit Akonit, das damals als Mordgift in Mode war: vergl. Juvenal 10,35 und Plinius der Ältere 27,2. Trajan soll übrigens die Anpflanzung des Akonits später verboten haben.

Neros Vater Gnaeus Domitius war ein Betrüger und Mordbrenner und war wegen Blutschande mit seiner Schwester Lepida angeklagt worden (Sueton Nero 5). Er rühmte sich, dass von ihm und der Agrippina nur ein Scheusal und öffentliches Unheil hätte geboren werden können (Suet. 6). *Ἀδύνατόν ἐστιν ἄνδρα τινὰ ἀγαθὸν ἐκ τῆ ἐμοῦ καὶ ἐκ ταύτης γεννηθῆναι* (Dio C. 61,2).

Neros Eltern waren entfernt verwandt und Neros Mutter war schon aus einer entfernten Verwandtschaft hervorgegangen. Möglicherweise, dass diese doppelte Blutsverwandtschaft<sup>15a)</sup> der Aszendenz die absonderliche Psyche des Nero und seine schwache Sehkraft<sup>16)</sup> mit bedingt hat.

Solange Nero den freimütigen Burrus und den hochgebildeten Seneca zu Erziehern und Ratgebern hatte, war sein schlechtes Naturell durch deren gutes Beispiel einigermassen korrigiert und der Beginn seiner Regierung ziemlich angängig.

Allmählich aber lenkte er ganz auf die Bahn seines Oheims Caligula ein. Er glaubte das kaiserliche Ansehen zu schädigen, wenn er sich in Schlechtigkeiten von jemandem übertreffen lasse (Dio C. 61,5). Verdienst, Reichtum und Adel wurden zum Verbrechen (63,17). Gewalttat, Mord, Raub, falsche Anklagen und Erpressung häuften sich. Seine Erzieher, seine Gattin Octavia, seine Mutter und seinen Stiefbruder Britannicus zwang er zum Selbstmord oder liess sie ermorden. Von seiner Verschwendung und Bauwut berichteten Tac. 15,37 und 42, Sueton 31 und Plin. hist. nat. 12,41 und 46,24. Er trat öffentlich als Schauspieler auf und liess seine herrliche Stimme bewundern und loben. Er liess ein Gemälde in gigantischen Dimensionen von sich anfertigen

(Plin. 35,33). Mit grossem Pomp gab er ein obszönes Fest<sup>17)</sup> (Dio C. 62,15). Nachts streifte er durch die ganze Stadt, schändete Weiber und Knaben, plünderte, schlug und verwundete (Dio C. 61,9). Knaben und Mädchen liess er nackt an Pfähle binden und in eine Tierhaut gehüllt, fiel er wollüstig über sie her, als ob er sie zerfleischen wollte (Dio C. 63,13 und Sueton 29). Nero „heiratete“ den jungen Sporus, den er entmannen liess und in weibliche Gestalt zu transfigurieren versuchte. Er liess ihn mit Hochzeitsschleier und Mitgift nach feierlichem Zeremoniell in seinen Palast führen und wie seine Gemahlin behandeln (Suet. 28; vergl. Juvenal II. Satyre). Zuvor hatte Nero den Pythagoras, einen anderen Lustknaben „geheiratet“, wobei Nero die Frau spielte (Tac. Ann. 15,37). Auch von einem Freigelassenen, Doryphorus, liess sich Nero gebrauchen (Suet. 29).

Sueton (38) und Dio Cassius (62,16) berichten, dass Nero den Befehl zum Anzünden von Rom gegeben habe. Auch Plinius der Aeltere, der eine leider verloren gegangene Geschichte Neros geschrieben hat, legt (hist. nat. 17,1) dem Nero die Feuersbrunst in Rom zur Last. Bei Tacitus wird Nero als Urheber des Stadtbrandes verdächtigt (15,38) und weiterhin (15,44) bezichtigt, die Schuld der Brandstiftung auf die dem Pöbel verhassten Christen abgewälzt zu haben. In der daraufhin entstandenen gemeinen Mordbrennerei gegen diese ist Nero zweifellos mitbeteiligt gewesen.

Von seinen Leistungen als Schauspieler war er bekanntlich mehr als überzeugt, — Welch ein Künstler stirbt in mir! soll er vor seinem Tode ausgerufen haben (Suet. 59 und Dio C. 63,29) — ebenso von seinem übrigen Können. So liess er wie Caligula mitten in der Nacht die Senatoren in seinen Palast alarmieren und machte ihnen die wichtige Mitteilung, dass er die Kunst entdeckt habe, der Wasserorgel einen helleren und stärkeren Ton zu geben. Auch litt er an Gehör- und Gesichtshalluzinationen. So berichtet Dio Cassius 61,14: „Bei Tage wurde er von Trompetenschall, der wild und kriegerisch von dem Orte kam, wo die Gebeine seiner von ihm ermordeten Mutter ruhten, in Angst und Schrecken versetzt. Deshalb begab er sich da fort, als ihn aber derselbe Klang verfolgte, verliess er voller Angst die ganze Gegend“. Sueton (34) heisst es: „Nero bekannte oft, dass er durch die Erscheinung seiner Mutter und durch die Furien mit ihren Geisseln und durch brennende Fackeln fort und fort verfolgt werde“.

Nach Münzabbildungen und Büsten hatte Nero ein fettes, dickes, ordinäres Gesicht, dessen Facies abgeplattet erscheint, d. h. die Nase, die auf einer Münze sogar wie eine hereditär luetische Sattelnase aussieht, springt nicht vor, sondern Stirn, Nasenrücken und Kinn bilden eine senkrechte Linie.



Es ist nicht leicht zu entscheiden, ob bei Nero Epilepsie oder Paranoia vorlag. Für Epilepsie spräche die Aehnlichkeit der Psychose mit der des Caligula; auch die grausame Erotik und die Brandstiftung sind vielleicht in diesem Sinne zu deuten; ferner der paranoide Symptomenkomplex, insonderheit die Halluzination von Flammenerscheinungen. Gerade solche Flammenerscheinungen (Sehen von feurigen Käfern, von Blitzen und herumspritzenden Feuern) sind bei Epileptikern nicht selten<sup>18)</sup>, desgleichen der Pavor nocturnus, von dem Nero öfters befallen wurde (Dio C. 61,14). Ebenso spricht die Stelle Sueton 19, dass es Nero in einem Tempel plötzlich dunkel vor den Augen wurde, vielleicht für Epilepsie<sup>18)</sup>. Eine gewöhnliche Paranoia hallucinatoria chronica bei Nero anzunehmen, wäre verfehlt, da diese im allgemeinen harmloser als die epileptische und alkoholische Paranoia verläuft. An letztere wäre vielleicht durch Sueton 51, wo von dem fortgesetzten Weingenuss des Nero die Rede ist, zu denken. Vielleicht, dass der Alkohol und die Gewissensbisse insonderheit über die Ermordung seiner Mutter mit dazu beigetragen haben, die Halluzinationen auszulösen, die auf einem epileptischen Boden leicht wuchern konnten. Würde man einfache Paranoia annehmen, dann müsste man die grausamen Taten des Nero eher als Racheakte oder Abwehrhandlungen erklären. Doch waren die Gewalt- und Greuelthaten Neros alles eher als Abwehr und Rache, sondern lediglich der spontane Ausdruck einer tiefen Entartung, ebenso wie bei seinem Oheim Caligula.

### Anmerkungen.

1) Die Stelle: *τὴν κεφαλὴν νοσώδης* ist m. E. als Migräne zu interpretieren.

2) Der Name Epilepsie: *ἐπιληψία* ist abzuleiten von *ἐπιλαμβάνω*: ergreifen, anfallen: vgl. die deutsche resp. französische Bezeichnung: „grippe“ von gripper, greifen, fassen für die Influenza, die wegen ihres oft unvermittelten Eintritts auch „Blitzkatarrh“ genannt wird.

3) Morbus comitialis hiess die Epilepsie bei den Römern, weil die Comitien: die Volks- und Wahlversammlungen abgebrochen wurden, wenn ein Redner während einer Ansprache ans Volk von ihr ergriffen wurde. Dies galt auch als Schreckzeichen (vgl. Dio Cassius 46,33); vgl. auch Q. Serenus: „Est subiti species morbi, cui nomen ab illo est, quod ferri nobis suffragia justa recusat.“ Cit. nach Gros: Notae in Suetonium. Lipsiae 1836. p. 143. Auch schien man Epileptiker dieserhalb von den Comitien ausgeschlossen zu haben (vgl. Seneca de ira, 3.10). Die Krankheit wurde wegen ihrer mystischen Aetiologie auch *νόσος ἱερά*: morbus sacer: heilige Krankheit genannt. „Die Menschen haben aus Unerfahrenheit oder vor Verwunderung dieser Krankheit in Beziehung auf ihr Wesen und auf ihre Ursache etwas Göttliches beigelegt,

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 1.

7

weil sie in Nichts anderen Krankheiten gleicht . . . Sie hat aber gleich anderen Krankheiten ihre entferntere Ursache in einer in der Verwandtschaft liegenden Prädisposition dazu.“ Vgl. die hippokratische Schrift von der heiligen Krankheit. Uebersetzt von Grimm und Lilienhain. Glogau 1838. Bd. II. p. 201 und 205. Dasselbst p. 200 ist auch erwähnt, dass Aristoteles die Epilepsie herkulische Krankheit, wahrscheinlich wegen der Heftigkeit und Grösse der Zufälle, genannt habe. Aus Hippokrates zitiere ich nach Schlue: „Deinde vides insanos homines et delirantes a nulla manifesta causa et multa et simul importuna facere, vidique multos in somno plorare et vociferari, alios exilire et foras fugere atque ita delirare, donec expergiscuntur. Postea autem etiam sanos esse ac sapientes, velut prius, essequae pallidos ac debiles.“ Der epileptische Anfall wird auch im III. Buche des Lukretius geschildert und ferner in der Geschichte von dem epileptischen Sohn in Lukas 9, Markus 9 und Matthäus 17: „σκληνίζεται“; vgl. meine Abhandlung: Noktambulismus und epileptisches Aequivalent. Med. Klinik. 1910. Nr. 42.

3a) Schäfer: (Monumenta medica. Hamburg 1905, p. 46) und Gélinau: (Les épileptiques célèbres. La Chronique Médicale 1900, p. 546), nahmen bei Caesar Spätepilepsie infolge von Alkoholabusus an.

4) Der allerdings geisteskranke Caligula rühmte an seiner Mutter, dass sie aus einem Incest des Augustus an dessen Tochter Julia hervorgegangen sei (Sueton 23). Hiermit wird auch die Deportation des Ovid, der vielleicht unfreiwilliger Zeuge einer solchen Szene gewesen sei, in Verbindung gebracht. Ich glaube nicht, dass man den Mann, der in seinen Met. X die Myrrha sagen lässt: „et quod natura remittit, invidia jura negant“ aus besagtem Grund verbannt hätte. Auch meint H. Schanz in seiner Geschichte der römischen Literatur, München 1892, II., p. 128—129: „Dass die Vermutung sehr nahe liegt, dass Ovid in das unsittliche Treiben der Enkelin des Augustus Julia, die in demselben Jahre, wie er verbannt wurde, mitverwickelt war.“

4a) Ueber die Physiologie und Pathologie der Linkshändigkeit vgl. den Aufsatz von G. Steiner. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 20 und Hyrtl, S. 2031.

5) Vielleicht, dass die Bemerkung des Plinius hist. nat. 11,54: „dass das Weisses in den Augenwinkeln des Claudius fleischig war“, auf eine Conjunctivitis alcoholica hinweist.

5a) Vgl. E. Siemerling, Zur Lehre der epileptischen Bewusstseinsstörungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 42. H. 3. Siemerling, Epileptische Psychosen und deren Behandlungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. E. Fröschels, Lehrbuch der Sprachheilkunde. 1913.

6) Vgl. die Briefe des jüngeren Plinius 1,13: „Vom Kaiser Claudius erzählt man, er sei einst in seinem Palast auf- und abgegangen, als er plötzlich ein lautes Reden hörte. Auf seine Frage, was das sei, antwortete man ihm, dass Nonianus eine Vorlesung hielt. Ohne sich lang zu besinnen, ging er fort und überraschte den Lektor, der jeden andern als ihn vermutet hätte.“

7) Plinius erwähnt in seiner hist. nat. öfters ein Geschichtswerk des Claudius.

8) Was hätte Apelles, wenn er gelebt hätte, dazu gesagt! Derselbe Apelles, der dem Alexander, der in seinem Atelier viel dummes Zeug über Kunst schwatzte, riet, er möge doch schweigen, die Knaben, welche die Farben rieben, lachten ihn sonst aus. (Vgl. Plin. hist. nat. 25,36.)

9) Vgl. P. A. Näcke, Der Alkohol als degenerierende Ursache. Reichs-medizinalanzeiger. 1912. Nr. 3.

10) Ueber Therapie und Pathologie der Epilepsie im Altertum vgl. die Dissertation von F. Heller, Berlin 1911. Vielleicht dachte Caligula an eine Nieswurzkur in einer der griechischen Städte Anticyra: vgl. Hippokrates Aphorismen 4,13–16, Dioscorides 4,16<sup>2</sup> (resp. 149 oder 151), Strabo 9,3, Sueton Calig. 29 und Juvenal 13,97.

11) Ein Erbstück seines Vaters (Suet. Calig. 3). Auch Nero erbte die dünnen Beine von seinem Grossvater (Suet. Nero 51).

12) Auch Augustus, Claudius und Nero standen im Verdacht der Blutschande. Der Trunkenbold und Epileptiker Kambyses stand ebenso wie Caligula mit seinen Schwestern in Verkehr (vgl. Herodot III).

12a) Vgl. hierzu die Sage vom König von Elis, der sich ebenfalls für Jupiter hielt und dessen Blitzen und Donnern nachahmte (Apollodor 1,9 und Lucian: Timon 2).

13) Caligula fürchtete sich vor Blitzen, ebenso wie Augustus und Tiber. Doch war die Astraphobie, die speziell unter Weibern fast physiologisch ist, auch unter Männern des alten Roms sicher sehr verbreitet.

14) Die widerlichen Byzantiner haben in der Entwicklung paranoischer Zustände bei Fürsten von jeher eine traurige Rolle gespielt.

15) Einmal rühmte sich Caligula wieder seines Verkehrs mit der Luna und fragte den Vitellius, ob er nicht die Göttin bei ihm sehe, worauf dieser sehr vorsichtig erwiderte: Ihr Götter könnt Euch nur allein sehen (Dio C. 59,27).

15a) Vgl. meine Abhandlungen über die Schädlichkeit der Inzucht. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 14 und Strassburger med. Ztg. 1913. H. 6.

16) Es handelte sich wahrscheinlich um Kurzsichtigkeit, wie solche bei Kindern blutsverwandter Eltern nicht selten. Die Stelle Plin. hist. nat. 11,34: „Neroni, nisi cum conniveret, ad prope admota hebetes“ ist vielleicht im Sinne dieser Myopie zu deuten, zur Korrektur derselben Nero sich des (konkav geschliffenen) Smaragds bedient haben mag, durch welchen er (vgl. Plin. 37,16) den Circusspielen zugeschaut haben soll. Brillen in unserem Sinne wurden erst um das Jahr 1300 eingeführt (vgl. F. Dufner, Frankfurter Zeitung. Mai 1913).

17) Ueber die verwahrlosten Sittenzustände im damaligen Rom unterrichtet am besten die uns erhaltene pornographische Schrift von Neros Freund Petronius.

18) Vgl. Hans Hennes, Die epileptischen Dämmerzustände. Bonn 1910. S. 14. E. Siemerling, Epileptischer Verwirrtheitszustand. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 25. H. 2. B. Schlue, Desgleichen. Kiel 1912; und K. Spornberger, Zur Lehre vom postepileptischen Dämmerzustand. Kiel 1913.

Am Ende meiner Abhandlung möchte ich nicht verfehlen, die Herren Kollegen gütigst zu bitten, mir ihre zuständigen Meinungen, auch falls dieselben meiner Auffassung entgegengesetzt, gütigst zukommen zu lassen. Desgl. für leihweise Ueberlassung von Caesarenbildern wäre ich sehr dankbar. Ich habe als Arzt versucht auf Grund der Quellen Geschichte zu schreiben; man muss die Krankheiten der Leute kennen, um auf Grund dieser Krankheiten ihr Wesen und den Einfluss desselben auf die Geschichte kennen zu lernen. In den Augen des Arztes sieht die Weltgeschichte ganz anders aus als in den Augen vieler Historiker.

Dass die Geschichte dem Arzt eine Reihe interessanter Probleme zu lösen aufgibt, dafür erlaube ich mir einige meiner diesbezüglichen Arbeiten zu zitieren, von denen ich Kollegen, die sich für die Themata interessieren, gerne Separata, soweit solche vorhanden, überlasse. Auch hier mit der Bitte, durch Kritik mich in meinen medizinisch-historischen Forschungen zu unterstützen.

Der Giftmord am Britannicus. Med. Klinik. 1911. Nr. 49.

Die Tierseuche im Georgicon des Virgil. Berliner tierärztl. Wochenschr. 1911. Nr. 51.

Ueber die Todesursachen Alexanders des Grossen und der römischen Kaiser Claudius, Trajan und Hadrian. St. Petersburger med. Wochenschr. 1911. Nr. 51 und St. Petersburger med. Zeitschr. 1912. Nr. 14.

Der Tod des Sokrates und des Seneca. Oesterr. Aerzte-Ztg. 1912. Nr. 4.

Zur Pathographie des römischen Kaisers Commodus. Wiener med. Wochenschr. 1912. Nr. 20.

Zur Pathographie des römischen Kaisers Avitus Varius Heliogabal. Oesterr. Aerzte-Ztg. 1912. Nr. 8.

Plinius, Hist. nat. 26, 1—5. Ebendort. 1912. Nr. 12.

Ueber die Seuche des Thukydides. Prager med. Wochenschr. 1913. Nr. 8. Korresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1913. Nr. 33 und Klin. therap. Wochenschrift. 1913.

Das giftige Stierblut des Altertums. Berichte der deutschen pharmazeut. Gesellsch. 1913. H. 6 u. 7.

Medizinisches bei Herodot (Prager med. Wochenschr. 1913) und bei Aristophanes (Jenaische Zeitschr. f. Naturw. 1913).

War Paulus Epileptiker? Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1742.

Zur Erklärung der Apokalypsis des Johannes. Ebenda. 1912. Nr. 45.

War Napoleon Epileptiker? Prager med. Wochenschr. 1912. Nr. 27 und 37 und 1913. Nr. 32.

V.

**Ueber**  
**graphologische Kennzeichen des Schwachsinn.**

Von  
Oberarzt Dr. Georg Lomer.

I.

Noch immer besteht in wissenschaftlichen Kreisen gegenüber der Graphologie ein ablehnendes Misstrauen, welches nur langsam weichen will. Dieses, durch die jahrzehntelange Misshandlung des Gebietes durch Dilettantenwillkür verschuldete, also psychologisch ganz begreifliche Misstrauen darf aber nicht länger Geltung beanspruchen, wenn sich Ziel und Methode zum Bessern wandeln. Sobald an die Stelle naiver Sensationslust und billiger Vulgär-psycho-diagnostik nüchterne, vorurteilslose Betrachtung und ernstes wissenschaftliches Streben tritt, wird jener ererbten Skepsis, die das Kind mit dem Bade ausschütten möchte, notwendig der Boden entzogen werden.

Entspricht die Sachlage heute noch nicht diesen Erwartungen, so liegt das einesteils an der noch immer in den Kinderschuhen steckenden Entwicklung der Graphologie selbst, andernteils daran, dass die Meisten von den wirklich erzielten Fortschritten und Ergebnissen, von den mühsamen Versuchen und Spezialstudien, mit denen sich diese werdende Wissenschaft vorwärts tastet, ganz einfach nichts wissen. Himmelweit ist der Unterschied zwischen Werken wie dem bekannten, aber arg phantastischen Lombroso'schen Buch<sup>2)</sup> oder dem zwar sehr fleissig zusammengestellten, aber doch recht unwissenschaftlichen Buch von Magdalene Thumm-Kintzel über den „psychologischen und pathologischen Wert der Handschrift“<sup>3)</sup> auf der einen Seite — und

---

1) Von den 12 hier verwerteten Fällen sind 11 dem Material der Landes-Irrenanstalt Strelitz-Alt, 1 der Landes-Irrenanstalt Blankenhain i. Thür. entnommen.

2) Deutsch. 1896. Uebersetzt von Brendel. Reclam. Leipzig.

3) Verlag Paul List. Leipzig.

Autoren wie Michon, Crépieux-Jamin, Schwiedland, Preyer, Hans H. Busse, Gg. Meyer, Goldscheider, Köster usw. auf der anderen.

Eine Sammelstelle aller jener ernsthafteren Bestrebungen bildeten 12 Jahre hindurch (1879—1908) die „Berichte der Deutschen graphologischen Gesellschaft“<sup>1)</sup>, welche noch heute eine wahre Fundgrube wertvollsten Materials bedeuten und einen auserwählten Stab gediegener Mitarbeiter besaßen. Dass die Gesellschaft sich aufgelöst hat und also keine Berichte mehr erscheinen lässt, ist ein fühlbarer Verlust für die immer noch nicht sehr zahlreichen Wissenschaftler, denen die Entwicklung der Graphologie und ihre weitere Herausmauerung zum wissenschaftlichen Spezialfach am Herzen liegt. Die Sonderveröffentlichungen der beiden Redakteure eben jener Berichte, Hans H. Busse und Dr. Ludwig Klages, gehören demgemäss zu dem Besten, was hier bis heute geschrieben und geleistet ist.

Frägt man nach einwandfreien Grundlagen des Faches, so ist — um bei deutschen Autoren zu bleiben — neben der trefflichen Preyer'schen „Psychologie des Schreibens“<sup>2)</sup> zunächst das Werk des Psychiaters Georg Meyer über „Die wissenschaftlichen Grundlagen der Graphologie“<sup>3)</sup>, sodann aber Klages' gedankenreiches Buch über „Die Probleme der Graphologie“<sup>4)</sup> zu nennen. Durch besondere Exaktheit ist unter diesen das Meyer'sche Buch ausgezeichnet, das in überzeugendster Weise die grossen, unanfechtbaren Grundlinien aufzeigt, auf denen jeder graphologische Forscher weiterbauen kann und darf. Klages seinerseits vereinigt bemerkenswerte Feinheit der Psychoanalyse mit einer Fülle perspektivischer Ausblicke, die für manche allzu gewagte Exkursionen<sup>5)</sup> vollauf entschädigen.

Zu diesen ernst zu nehmenden Autoren hat sich jüngst als weiterer der Kieler Pathologe Georg Schneidemühl gesellt, der in seinem Buche „Handschrift und Charakter“<sup>6)</sup> ein reiches Handschriftenmate-

1) München. Expedition der Publikationen der Deutschen graphologischen Gesellschaft.

2) Zur Psychologie des Schreibens, mit besonderer Rücksicht auf individuelle Verschiedenheiten der Handschrift. Hamburg und Leipzig. 1895.

3) Jena. Verlag Gustav Fischer. 1901.

4) Entwurf einer Psychodiagnostik. Leipzig. Joh. Ambr. Barth. 1910. Die zahlreichen Busse'schen Veröffentlichungen sind mehr praktischer Art, so vor allem seine „Handschriftendedeutungskunde“.

5) z. B. in den allzu spekulativen Erörterungen über das Wesen der Hysterie.

6) Th. Grieben's Verlag. Leipzig. 1911.

rial<sup>1)</sup> kritisch verarbeitet hat. Was er bringt, zieht seinen zweifellosen Wert aus der Tatsache, dass hier ein vieljähriger, an peinlich genaues Beobachten beruflich gewöhnter Empiriker spricht. Schneidemühl lehnt sich in den physiologischen Erklärungsversuchen eng an Preyer an, kann sich aber weder mit Meyer an wissenschaftlicher Exaktheit, noch mit Klages an analytisch-psychologischer Vertiefung messen.

Ueber die Pathologie der Handschrift finden sich in diesen grundlegenden Werken im ganzen nur verstreute Notizen. Es liegt ja auch auf der Hand, dass man den zahlreichen, sich aufdrängenden pathologischen Problemen erst dann mit einiger Aussicht auf Erfolg nachgehen kann, wenn zuvor die Grundlagen der Normalschrift festgestellt sind. Erst an sie ist anzuknüpfen. So sind denn auch die wenigen sich mit diesem Thema befassenden Sonderschriften fast alle nicht über Ansätze hinausgekommen, deren Unvollkommenheit sich aus dem damaligen Tiefstande der wissenschaftlichen Graphologie überhaupt von selbst versteht.

Ich nenne die im übrigen gediegenen und gewissenhaften Arbeiten von Erlenmeyer<sup>2)</sup>, Scholz<sup>3)</sup>, Soltmann<sup>4)</sup>, Piper<sup>5)</sup> und Goldscheider<sup>6)</sup>. Hier ist auch das Buch von Köster<sup>7)</sup> zu erwähnen, der im Anschluss an Robert Sommer's Versuche eine Reihe von Schriftproben Geisteskranker der analytischen Betrachtung unterzieht und diese seine Beobachtungen dann zu den klinischen Wahrnehmungen in Beziehung setzt. Graphologische Erfahrungssätze lässt auch er noch ganz beiseite.

Was an exakten Resultaten bei all diesen Vorarbeiten herausgekommen ist, ist wenig genug.

Die Krankheitsform, deren graphologische Eigenheiten noch am besten gekannt und studiert sind, ist die progressive Paralyse, deren zuerst durch Erlenmeyer gegebenes graphologisches Krankheitsbild heute von den Irrenärzten wohl allgemein akzeptiert ist. Das Kräpelin'sche Lehrbuch<sup>8)</sup> bringt in seiner jüngsten (8.) Auflage gleich-

1) An 60—70000 Einzelproben.

2) Die Schrift. 1879.

3) Lehrbuch der Irrenheilkunde. S. 49.

4) Schrift und Spiegelschrift bei gesunden und kranken Kindern. 1890.

5) Schriftproben von schwachsinnigen bzw. idiotischen Kindern. Berlin. 1893.

6) Physiologie und Pathologie der Handschrift. 1891. Zur Pathologie und Therapie der Handschr. Arch. f. Psych. Bd. 24.

7) Die Schrift bei Geisteskrankheiten. Ein Atlas. Mit Vorwort von Sommer. Leipzig. 1903. Joh. Ambr. Barth.

8) Psychiatrie. Bd. II. Klinische Psychiatrie. Teil I. S. 361 ff.

falls ausgezeichnete Musterbeispiele und würdigt sie eingehend. In der Tat ist ja der sich vor den Augen des Klinikers abspielende, oft so rapide Verlauf der Paralyse, mit ihren fortschreitenden körperlich-geistigen Lähmungserscheinungen, besonders zu Schriftstudien geeignet, er ist sozusagen ein Schul- oder Anfangsproblem, das zur Inangriffnahme an der Hand geeigneter Kasuistik geradezu herausfordert.

Wenn ich „Anfangsproblem“ sage, so ist das allerdings, bei der vorläufig noch sehr grossen Schwierigkeit des ganzen Gebietes, lediglich relativ zu verstehen. Ehe wirklich Befriedigendes erreicht wird, bedarf es noch einer bedeutenden Verfeinerung unserer analytischen Methoden und zahlloser systematischer Einzelstudien. Auf beiden Gebieten sind erst Anfänge vorhanden.

Was die Methodik anbetrifft, so sind in dem Sommer'schen Apparat zur dreidimensionalen Analyse von Ausdrucksbewegungen<sup>1)</sup> und — noch mehr — in der Kräpelin'schen Schriftwage<sup>2)</sup>, welche Schreibdruck und -geschwindigkeit misst, solche Anfänge gemacht. Insbesondere die letztere hat bereits zu einer Reihe verheissungsvoller Versuche geführt, wie sie von Gross<sup>3)</sup>, Diehl<sup>4)</sup> und M. Mayer<sup>5)</sup> veröffentlicht sind. Hiermit ist schon angedeutet, dass wahrhaft überzeugende und wissenschaftlich einwandfreie Resultate künftig weniger von der Empirie zu erwarten sind, als vielmehr vom exakten Versuch.

Die Empirie, welche ihre Schlüsse beispielsweise auf Merkmale aufbaut, die sie an Schriftreihen von Leuten mit einer bestimmten, besonders hervorstechenden Charaktereigenschaft feststellte, wird als wichtiges Hilfsmittel zwar niemals zu entbehren sein. Derartige Schlüsse werden aber als blossse Wahrscheinlichkeitsschlüsse anzusprechen sein, solange sie nicht ihre experimentelle Bestätigung gefunden haben.

Genau genommen ist ja die Schrift selber, als graphisch fixierte Ausdrucksbewegung, ein Experiment, das der menschliche Geist mit sich selber anstellt. Allein die Bedingungen dieses Experimentes sind von so komplizierter Beschaffenheit, dass wir in seiner Deutung heute

1) Beschrieben im „Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden“. S. 97.

2) Vgl. Kräpelin's „Psychologische Arbeiten“. 1895. Bd. I. S. 20.

3) Untersuchungen über die Schrift Gesunder und Geisteskranker. Kräpelin's „Psychologische Arbeiten“. 1898. 1899. 1901.

4) Ueber die Eigenschaften der Schrift bei Gesunden. Kräpelin's „Psychologische Arbeiten“. 1898. 1899. 1901.

5) Ueber die Beeinflussung der Schrift durch den Alkohol. Kräpelin's „Psychologische Arbeiten“. 1898. 1899. 1901.



noch kaum über die Anfangsgründe hinaus sind. Worauf es ankommt, das ist also die systematische Zerlegung, Auflösung dieses Sammel-experiments in Einzelexperimente, aus den später einmal eine charakterologische Synthese möglich wird<sup>1)</sup>. Anzustreben ist also die Isolierung gewisser geistiger Qualitäten, um sie sodann an der Hand physiognomischer Erfahrungen graphologisch zu studieren.

So viel steht ja lange fest: die Handschrift ist nichts als der graphische Niederschlag einer komplizierten Physiognomik oder Geberdensprache, und eine graphologische Grunderkenntnis liegt in der Tatsache beschlossen, dass alle graphologischen Besonderheiten zu physiognomischen<sup>2)</sup> Eigenheiten in innerer Beziehung stehen<sup>3)</sup>.

Will man experimentell vorgehen, so handelt es sich also darum, das Individuum, aus dessen Handschrift wir lernen wollen, in eine markant veränderte Geistesverfassung zu versetzen, um sodann die handschriftlichen Begleiterscheinungen dieser Veränderung zu prüfen.

So ist es beispielsweise mittels der Hypnose geschehen. Schon Lombroso hat auf diesen Forschungsweg hingewiesen. Preyer, Richet<sup>4)</sup>, Marer<sup>5)</sup>, Ferrari, Hericourt haben dahingehende Versuche mit bestem Erfolge angestellt; vor einigen Jahren auch Hennig<sup>6)</sup>.

1) Die Empirie, das muss gesagt sein, ist diesem langsameren wissenschaftlichen Verfahren bereits weit voraus. Wir dürfen uns hier aber auf graphologische Tatsachen und Erkenntnisse nur so weit stützen, als sie wissenschaftlich erwiesen sind. Die Werke von Meyer, Klages und — teilweise — Schneidemühl sollen uns darin als Grundlage dienen.

2) „Physiognomisch“ als Ausdruckseigenheiten im weitesten Sinne verstanden.

3) Hier, nämlich in der persönlichen Ausdrucksgrenze — Klages spricht von „Ausdrucksschwelle“ —, liegt zugleich eine Grenze unseres graphologisch-charakterologischen Erkennens überhaupt; und eines der schwierigsten Probleme der Zukunft wird sein, in gewissen Fällen die Entscheidung zu treffen, ob das Fehlen der entsprechenden handschriftlichen Eigenschaft auf ein Fehlen dieser oder jener Geistesqualität zurückgeht oder auf eine ausserordentliche Verschiebung der Ausdrucksgrenze.

4) Bulletin de la société de ps. col. physiolog. 1886. II.

5) Marer, Berichte der deutschen graph. Gesellsch. 1898. Bd. II. H. 3. Einem Studenten wurde nacheinander suggeriert, er sei ein Geizhals, ein Verschwender, ein 12jähr. Schulknabe, ein 70jähr. Mann, Napoleon I. und eine lebenslustige Dame. Er zeigte jedesmal typische Handschriftveränderungen. Die Versuchsbedingungen waren einwandfrei.

6) Vgl. „Menschenkenner.“ 1908. Einem Studenten wurde nach einander suggeriert, er sei ein Mädchen, ein Quartaner, ein Anarchist, ein ihm bekannter Gymnasiallehrer, ein ihm bekannter Universitätslehrer. Die Handschriftänderungen waren frappant.

Diese in extenso veröffentlichten Versuche sind z. T. recht interessant, besitzen auch sicherlich eine gewisse Beweiskraft für das tatsächliche Vorhandensein von Beziehungen zwischen Geistesart und Handschrift. Es haftet ihnen jedoch der Nachteil an, dass es sich bei diesen Fällen fast sämtlich um Aenderungen ganzer Komplexionen, ganzer Eigenschaftsgruppen handelt, welche in ihre Komponenten erst noch zu zerlegen sind, will man speziellere Ergebnisse.

Um isolierte Eigenschaften handelt es sich nur da — siehe die Fussnoten —, wo dem Versuchsobjekt Geiz, Verschwendung, Lebenslust suggeriert wurde. Und selbst bei ihrer Deutung könnte ein gewissenhafter Betrachter vielleicht noch Fragezeichen machen. Geiz, Verschwendung, Lebenslust — sind das wirklich Restbegriffe? Und bedeuten sie in jedem Falle dasselbe? Oder empfangen sie durch die übrigen Eigenschaften der Persönlichkeit — je nachdem — eine differente Färbung?!

Ein schweres Hindernis für den Entwicklungsgang der Graphologie liegt ja in der Tatsache, dass wir noch immer keine wirklich brauchbare Charakterkunde besitzen. Wissen wir doch bis jetzt keineswegs, wie die Urelemente des Charakters wissenschaftlich abzugrenzen, einzuteilen, ineinander überzuleiten sind und werden es möglicherweise erleben, dass eine brauchbare Charakterologie weniger der Graphologie dienen, als vielmehr erst aus ihr erwachsen oder doch mit ihrer Hilfe erwachsen wird!

Noch schwieriger gestaltet sich die Forschung, wenn die graphologische Würdigung und Ausbeutung pathologischer Zustände ins Auge gefasst wird. Auch hier, und gerade hier ist ohne experimentelles Vorgehen nichts zu erreichen. Dann aber stellt sich jene Schwierigkeit immer mehr als nur scheinbar heraus; und wie sich aus dem Studium der Pathopsychologie einst wichtige Fingerzeige für die Normalpsychologie ergeben haben und noch fortdauernd ergeben, so ist auch aus der Pathographologie manch tüchtiger Gewinn für die Graphologie zu erhoffen.

Die möglichste Isolierung und gesonderte Betrachtung gewisser Grundeigenschaften muss, wie angedeutet, ein Hauptziel des pathographologischen Experimentes sein. Die wenigen hier gemachten Anfänge wurden oben kurz erwähnt. Das ganze Gebiet ist jedoch so umfangreich, dass seine Durcharbeitung auch nur in den Hauptpunkten eine Frage vieler Jahre ist. Bedauerlicherweise scheiden für einen beträchtlichen Teil dieser Studien selbst die wenigen bisher vorhandenen Hilfsmittel aus. Geisteskranke sind z. B. bei weitem nicht in dem Masse der Hypnose zugänglich als Gesunde. Und was die Anwendung

der Schriftwage angeht, so muss man in vielen Fällen schon froh sein, überhaupt Schriftproben zu bekommen und darf sich nicht auf das durch die Wage gegebene Erschwernis versteifen.

Dieser — nicht seltene — Ausfall wird indessen durch andere Vorteile ausgeglichen. Viele geistige Störungen erfüllen nämlich ipso facto die Vorbedingungen eines wissenschaftlichen Versuches, indem sie bei dem Kranken diese oder jene Elementareigenschaft in verzierter, verringerter oder verstärkter Weise hervortreten lassen, welche er in gesunden oder doch weniger kranken Zeiten in anderer Ausprägung und Wertigkeit besass. Jede Geisteskrankheit knüpft ja an das vorhandene seelische Material an, und was dem Beobachter als seelischer Exzess im positiven oder negativen Sinne entgegentritt, ist meist nichts als die Steigerung oder Abschwächung von bereits vorher vorhandenen oder doch latenten Tendenzen. So entsprechen z. B. Grössenideen einem hypertrophisch entwickelten, Verkleinerungsvorstellungen einem sozusagen hypo- oder atrophisch gewordenen Selbstgefühl; und nicht selten sind Andeutungen, Ansätze, Rudimente der pathologischen Neigung bereits in der Gesundheitsbreite zu finden.

Mit dem stärkeren Hervortreten des einen oder anderen Zuges aber tritt auch seine Geberdensymbolik und ihr aufgefangener Niederschlag, die graphologische Fixation, schärfer hervor und wird dem Studium zugänglich. Um Nebeneinanderstellung und Vergleichung von Schriftproben aus gesunden und kranken Zeiten handelt es sich also, um zu brauchbaren Schlüssen zu gelangen. Dabei werden die Resultate umso reiner, eindeutiger sein, je einfacher, unkomplizierter die Schriftzüge und damit die ihnen zugrunde liegenden geistigen Elemente sind. Um Missgriffe möglichst auszuschalten, wird man seine Aufmerksamkeit also zunächst auf die Schriften ganz einfach aufgebauten Menschen zu richten haben, deren geistiges Inventar die Deutung nicht allzu sehr erschwert.

Ich denke vor allem an die Schwachsinnigen aller Grade. Hier ist der Hebel anzusetzen.

Damit soll nun freilich nicht gesagt sein, dass Imbezille und Idioten gar keine Charakterentwicklung, gar keine geistige Persönlichkeit zeigen. Sie tun dies, wie jeder Fachmann weiss, sogar oft in ganz ausgesprochener Weise. Worauf es ankommt, das ist die unentwickelte Rohheit, das Elementare des geistigen Aufbaues.

Und noch ein anderer Punkt verdient Erwähnung. Manche graphologischen Forscher betonen scharf die Notwendigkeit einer gewissen Bildungsstufe des Schreibers als Vorbedingung zutreffender graphologischer Beurteilung. „Unter den Anhaltspunkten“, sagt Gg. Meyer<sup>1)</sup>,

1) a. a. O. S. 3.

„welche zur Erkennung der inneren seelischen Vorgänge dienen, gebührt den unwillkürlichen Ausdruckserscheinungen in gewisser Beziehung der Vorrang vor den willkürlichen; letztere sind gar zu häufig vieldeutig, erstere trügen den Kenner nie.“

Die Schrift ungebildeter und damit wenig schriftgewandter Leute nun trägt eben dieses Stigma des Willkürlichen ganz vorzugsweise an sich. Indem sie gezwungen sind, auf die Buchstabenformen mit erhöhter, oft ausschliesslicher Aufmerksamkeit zu achten, erhält ihre Schrift ganz unvermeidlich ein willkürlicheres, befangeneres Gepräge als bei den Geübteren.

Als wenig oder garnicht gebildet müssen aber auch die Schwachsinnigen verschiedenen Grades gelten, mit denen wir uns befassen wollen. Die Forderung, hauptsächlich ganz unbefangenen verfasste Schriftstücke zur graphologischen Prüfung heranzuziehen, bleibt hier also nur in beschränktestem Masse erfüllbar. Selbst vertrauliche Briefe, Notizen und dergleichen müssen, gemäss jenen Voraussetzungen, ein ziemlich willkürliches Gepräge aufweisen, da die mangelnde oder geringe Bildung eben ein dauernder Zustand ist und auch bei grösster anfänglicher Unbefangenheit sich nicht ausschalten lässt. Hierzu kommt schliesslich noch, dass viele Schwachsinnige überhaupt spontan nicht zu schreiben pflegen: sie lieben diese Beschäftigungsart schon wegen der damit unweigerlich verbundenen geistigen Anstrengung nicht, so dass von ihnen — wenn überhaupt welche — nur ausdrücklich verlangte Proben zu haben sind.

Ein wenig ausgleichend wirkt freilich die Tatsache, dass vielfach gerade ihr Schwachsinn zum Mittler unbefangeneren Schreibens wird, indem sie nicht imstande sind, sich über die kritische Bedeutung des zu liefernden Schriftstückes klar zu werden und daher oft nicht so schnell ihre Unbefangenheit einbüssen als die Gesunden.

Auf ein so reichhaltiges und vielseitiges Material wie bei Gesunden kann also bei Schwachsinnigen gemeinhin nicht gerechnet werden. Und auch die Forderung der exakten Graphologen, zur Prüfung möglichst mehrere Schriftstücke „von charakteristisch verschiedener Herkunftsgattung“<sup>1)</sup> heranzuziehen, wird nur selten Erfüllung finden können.

Trotz jener einengenden, das Urteil erschwerenden Voraussetzungen werden aber, wie wir sehen werden, allerlei Schlüsse aus unserem Material zu ziehen sein. Gibt doch auch der gewollte Duktus einer

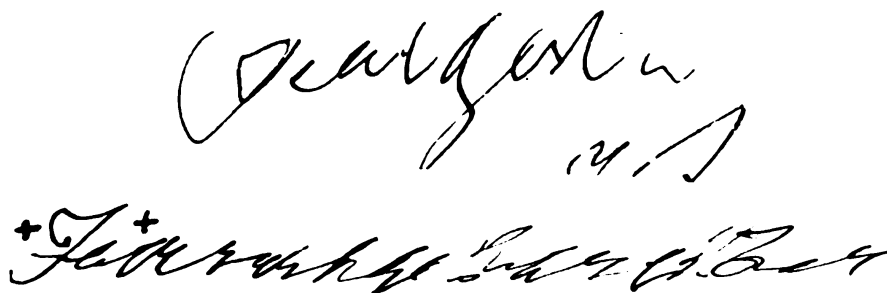
1) Klages, Die Probleme der Graphologie. S. 13. So wird meist verlangt: a) ein vertraulicher Brief, b) ein offizielles Schriftstück, c) intime Notizen. Je mehr Material, je verschiedener Umstände und Stimmung, in der es geschrieben, umso besser.

Schrift deutliche Aufklärung über gewisse Strebungen, also Eigenschaften des Schreibers! —

Wir wollen nun zunächst die Schriften einer Reihe von Schwachsinnigen in sinnvoller Staffelung vorführen und absprechen. Dabei wird neben der rein-analytischen Betrachtung, einerseits auf die graphologische Deutung der Schriftcharaktere — im Anschluss an die auf S. 105, Fussnote 1) genannten Autoren —, andererseits auf die jeweiligen klinisch-physiognomischen Verhältnisse einzugehen sein.

Die tiefstehenden Idioten besitzen überhaupt keine Handschrift. Im Chaos der tiefsten Verblödung ist weder von einem eigentlichen „Charakter“ die Rede, noch reicht die Fähigkeit zur Erlernung des Schreibens aus. Ein ohnmächtiges Gehirn erzeugt so komplizierte Gebilde nicht.

Nicht viel höher stehen die Schreiber der hier folgenden Schriftproben 1 und 2.



Schriftprobe 1 und 2.

Bei Nr. 1 handelt es sich um einen 60jährigen Seilermeister, der seit 30 Jahren geisteskrank und jetzt völlig verblödet ist. Bei Nr. 2 um einen seit 33 Jahren kranken, jetzt ebenfalls ganz blöden 61jährigen Knecht.

Beide Patienten haben zu Anfang an Verfolgungsideen gelitten und waren ziemlich aggressiv gegen ihre Umgebung. Jetzt sitzen sie seit Jahren den ganzen Tag mit völlig stumpfem Gesichtsausdruck bei einander im Tagesraum, müssen zu jedem Wechsel der Situation angehalten werden und reden so gut wie gar nicht.

Ein irgendwie gearteter „Charakter“ tritt bei ihnen nicht mehr in die Erscheinung. Sie essen, trinken und schlafen, murmeln konfus und unverständlich vor sich hin und sind nur noch zu primitivster Tätigkeit zu verwenden, die sie — einmal an ihren Platz gestellt — mechanisch, nach Art einer Maschine, erledigen: Fall 1 fegt, Fall 2 bohrt.

Interessant ist nun die Schriftbetrachtung. In beiden Fällen handelt es sich um das Rudiment einer ziemlich grossen, unharmonischen Schrift — bei Ungebildeten keine seltene Erscheinung —, womit natürlich nicht

gesagt ist, dass sie immer und auch in gesunden Zeiten gross gewesen. Mangels Proben aus früherer Zeit lässt sich hier aber ein Vergleich nicht anstellen.

Beide Proben stellen den auf Aufforderung geschriebenen Familiennamen dar, der erfahrungsgemäss am festesten haftet und daher auch von sehr Dementen verhältnismässig am leichtesten reproduziert wird. Zu weiteren Schriftäusserungen waren beide Kranke denn auch nicht zu bewegen.

In Probe 1 lautet der Familienname „Gasmus“.

Die Niederschrift macht einen unsicheren ataktischen Eindruck und ist ziemlich diskontinuierlich: fast jedes Buchstabengebilde steht für sich. Die Richtung der Namenszeile steigt an. Der Neigungswinkel wechselt zwischen 55 und 65°, involviert also eine mittlere Rechtsschrägschrift. Die Kleinbuchstaben oder, was dafür gelten soll, sind ganz unregelmässig und verschieden gross. Der Schreibdruck scheint ziemlich gering.

Sieht man von dem völlig unzureichenden Charakter der ganzen Probe ab und bringt graphologische Erfahrungen zur Anwendung, so würde sich aus diesen wenigen Feststellungen auf einen ganz ungeordneten, inkohärenten, von eigener Initiative freien, dabei aber seines Lebens frohen Geist schliessen lassen, eine Zusammenstellung, die ja an sich bereits einen gewissen Schwachsinn einschliesst.

Nun zur Einzelbeobachtung.

Wir sehen da ein kleines g von ziemlich eckigem Körper und weit offener, mit hemmungslosem Schwunge nach oben ausgezogener Unterlänge. Es folgt ein Gebilde, das einem schleifenlosen oder verschliffenen e ähnelt, sich aber bei genauerer Betrachtung als der Anfangsteil eines begonnenen und nicht zu Ende geführten a herausstellt. Der innere Impuls, dieses zum Namen gehörige a zu schreiben, war offenbar nicht stark genug, um den Buchstaben zur Vollendung zu bringen; er wird wiederholt und führt nun erst zur einwandfreien Fertigstellung des a.

Diesem folgt dann an 3. bzw. 4. Stelle ein undeutliches Gebilde, das wohl für s anzusprechen ist.

Es hätten nun als Schlussbuchstaben: m, u, s sich anfügen. Statt dessen folgt ein g, sodann wiederum der Anfangsteil eines a und schliesslich abermals ein s. Die erste Silbe des Namens wird also wiederholt und zum Schluss ein paar undeutbare Kritzel angefügt, die nur sehr entfernte Ähnlichkeit mit einem nach der ersten Hebung abgeteilten m besitzen.

Die psychologische Erklärung des ganzen Vorganges liegt nahe. Die Betonung des Namens liegt auf der ersten Silbe, dem „gas“; die Folge ist, dass diese sich dem Inhaber schärfer eingeprägt hat als die tonlose zweite Silbe. Der an und für sich schwache Impuls, den ganzen Namen

zu schreiben, reichte nur eben zur Reproduktion der ersten Silbe hin und blieb an dieser dann kleben.

Unwillkürlich denkt man dabei an die Art, wie der Kranke sich beschäftigt und bewegt: wo er steht, da steht er; was ihm in die Hand gegeben wird, das macht er und bleibt dabei, ohne von selbst zu einer anderen Tätigkeit überzugehen. Wie die ganze Geberdensprache, so zeigt also auch die Schrift des Kranken Andeutungen des bei Schwachsinnigen nicht seltenen perseverierenden Automatismus.

Die unvollkommene Art, wie die Silbe „gas“ wiederholt wird, entspricht durchaus dem zuerst von Gg. Meyer formulierten graphologischen Gesetze von der periodischen Aufmerksamkeitsschwankung, nach welchem die Aufmerksamkeit nach dem Wortende zu geringer wird. Nur bei grösstmöglicher Konzentration seiner Aufmerksamkeit vermag Gasmus, für den schon der Akt an sich eine Anstrengung bedeutet, selbst nur die erste Silbe richtig zu schreiben. Die Wiederholung fällt bereits fehlerhaft aus.

Wahrscheinlich ist auch der ganze Schreibvorgang dadurch erschwert, dass die Schrifterinnerungsbilder im Schwachsinn ihre ursprüngliche scharfe Prägung verlieren und erst mühsam geweckt und gestärkt werden müssen, soweit das noch möglich. Das Kleben und Haften an einem engen Kreis von Impulsen tritt alsdann etwa an die Stelle grösserer Extensität des Handelns. Der Kranke wiederholt sich, weil er sozusagen nicht weiter kann. Das Haften ist ein Zeichen der durch Impulsschwäche und mangelhafte Unterlage psychischer Elemente bedingten Hemmung.

Noch weniger ergiebig, doch immerhin lehrreich, ist Probe 2.

Die Ataxie ist hier entschieden geringer. Dafür zeigen die ersten Buchstaben eine Art grobschlägigen Tremors. Die letzten Zeichen bilden ein unverständliches Gekritzeln. Die Schriftlage ist ausgesprochen schräg — Neigungswinkel  $40^{\circ}$  und weniger — und zeigt nicht die Schwankungen von i.

Der Bindungsgrad ist auch hier gering. Die allein deutlich erkennbaren ersten 3 Buchstaben sind unter jedesmaligem Absetzen der Feder geschrieben, wie die genaue Betrachtung ergibt (vgl. die durch Kreuze bezeichneten Stellen).

Die Zeilenrichtung schwankt, sie sinkt bis zur Mitte der Probe, um sodann etwas zu steigen.

Will man mit demselben Vorbehalt wie bei Nr. 1 hieraus Schlüsse ziehen, so wäre auch hier ein ungeordneter, unbeholfener und schwerfälliger Geist anzunehmen, dessen Stimmung freilich nicht ganz dieselbe Gleichmässigkeit zeigt wie Nr. 1.

Interessant ist wiederum die nähere Betrachtung der Einzelbuchstaben. Sie sind durchweg in schulmässiger Form gehalten. Der Kranke heisst „Jacobs“ und will diesen Namen schreiben.

Dem gut erkennbaren J folgt ein a, das sodann — ähnlich den Verhältnissen von Nr. 1 — in etwas grösserer Ausführung wiederholt wird. Auch hier also die innere Schwierigkeit, von der einen Zielvorstellung: a zu der nächsten: c überzugehen und sie in zweckhafte Muskelbewegung, d. h. Schrift umzusetzen. Mit dem zweiten a erlischt diese Zielvorstellung hier bereits. Die Buchstabengebilde, die sich anschliessen, sind schwer deutbar. Mit dem Namen haben sie jedenfalls nichts mehr zu tun. Anscheinend liegt eine gewisse Aehnlichkeit der ersten 3 Fremdgebilde mit einem kleinen römischen r und der nächsten beiden mit einem h vor. Doch bleibt es fraglich, ob der Schreiber wirklich an diese Buchstaben gedacht hat.

Auffallend ist nun folgende Tatsache: Die im Bereiche der 3 ersten — befohlenen und gewollten — Buchstaben herrschende Unverbundenheit<sup>1)</sup> geht im Bereiche der nicht befohlenen Gebilde in einen merklich höheren Verbundenheitsgrad über. Wie ist das zu erklären?

Der Verbundenheitsgrad gehört graphologisch zu den wesentlichsten und konstantesten (und daher bei verstellter Schrift verräterischsten) Merkmalen einer Handschrift. Wie wir wissen, steht er in enger Beziehung zur jeweiligen Entwicklung gewisser Verstandesfunktionen. Die verbundene Schrift geht, wie von Michon empirisch gefunden und zuerst von Preyer ausführlich erklärt ist<sup>2)</sup>, auf kettenförmiges Aneinanderreihen der Gedanken, also auf logisch-deduktives Denken zurück, die unverbundene Schrift dagegen auf mehr unvermitteltes Ueberspringen von einem Gedanken zu einem scheinbar ziemlich entfernten anderen, also auf das sogenannte intuitive, besser induktive Denken.

Dies führt auch Meyer in seinem Werke einleuchtend aus. „Der deduktiv Schreibende,“ sagt Schneidemühl, „ist gewöhnt, die auf ihn wirkenden Vorgänge, die ihn beschäftigenden Dinge mehr im Zusammenhange, mehr in ihrer Beziehung zu anderen ähnlichen oder damit in Verbindung stehenden Vorkommnissen zu betrachten.“ Die Fähigkeit zur Abstraktion, die exakt wissenschaftliche Art des Denkens ist es

1) Trotz der von a zu a erhaltenen Kontinuität der Linie muss von Unverbundenheit gesprochen werden, da die Feder, wie deutlich zu sehen, ab- und wieder ansetzt.

2) Preyer meint, „dass der psychische Mechanismus der Begriffsbildung durch nichts anderes so klar veranschaulicht werden könne, wie durch die Trennung und Verbindung der Buchstaben beim Schreiben. Der Schreibende setze die Buchstaben entweder bewusst logisch in einem Zuge zu dem Wort zusammen, oder er setze sie ohne Verbindung einfach nebeneinander, und die Verknüpfung finde unter der Schwelle des Bewusstseins statt. Diese verschiedene Art der Schriftzeichenverbindung sei nur eine Teilerscheinung der individuellen Art der Gedankenverbindung überhaupt.“



also, die Schneidemühl mit dieser Schrifteigenheit in Verbindung bringt; und auch Klages äussert einen verwandten Gesichtspunkt, indem er den Satz aufstellt: „Mit der Lösung der psychischen Kraft wächst die Kontinuität, mit ihrer Bindung die Diskontinuität der Funktionen.“

Gerade diese Klages'sche Formulierung kann unserem Erklärungsbedürfnis am promptesten dienen. Je grösser im Verhältnis die geistige Anstrengung, je höher die innere Spannung ist, mit welcher der Kranke schreibt, um so diskontinuierlicher wird die Schrift werden. Je geringer geistige Anstrengung und Gespanntheit werden, um so kontinuierlicher wird jene ausfallen.

Nun ist aber die Spannung naturgemäss da am grössten, wo die grössten Widerstände zu überwinden sind, wo es immer erneuter Willensimpulse bedarf, um das befohlene Ziel zu erreichen. Diese Bedingung trifft aber für die Niederschrift der ersten 3 Buchstaben zu. Der schon sehr blöde Kranke soll Buchstaben schreiben und damit eine Arbeit leisten, die für ihn etwas ganz anderes bedeutet als für den Gesunden. Immer neue Impulse müssen die den entsprechenden Muskelgruppen vorgesetzten Zentren anregen, immer von neuem muss die Willenskraft angespannt werden.

So markiert sich denn jedes Abklingen eines Impulses durch ein Absetzen, jedes Anklingen durch ein Ansetzen der Feder, und jedes Haften an einem Buchstaben oder Buchstabenteil bedeutet ein Ausruhen der lahmen Psyche im mühsam gebahnten Geleise. Auch der Anfangstremor ist als Lähmungszeichen aufzufassen, das völligem psychomotorischen Versagen voraufgeht. Dass die Hand bei einer schwierigen und ungewohnten Arbeit, insbesondere im Zustande der Ermüdung zittert, wissen wir ja aus der Praxis des täglichen Lebens zur Genüge.

Um die Erreichung des vollen Zieles zu ermöglichen, ist die organische Hirnchwäche im vorliegenden Falle also entschieden zu gross. Sei es nun, dass die Hirnsubstanz die entsprechende hochdifferenzierte Triebkraft nicht mehr zu erzeugen vermag, sei es, dass die weiteren Buchstabenbilder durch den chronischen Krankheitsprozess ausgelöscht, eliminiert sind, — genug, die richtige Buchstabenfolge hört mit dem zweiten a auf, die Spannung des Gehirns löst sich in anfangs noch buchstabenähnlichem, dann ganz sinnlosem Gekritzel. Und damit ist auch die nach dem zweiten a einsetzende Schriftzeichenkontinuität genügend erklärt: das Gehirn ist entlastet, es leistet hier keine bewegungsverkettende Denkarbeit mehr<sup>1)</sup>.

1) Von Interesse ist, dass der Patient nach der Niederschrift nicht mehr instande ist, diese korrekt abzulesen. Er liest: „Wilhelm Frank an der Weser“.

Selbstverständlich kann aber auch von einer intuitiven (induktiven) Denkfähigkeit bei unseren obigen beiden Blöden nicht die Rede sein. Mit dem Fehlen der Deduktion ist noch keineswegs der Geisteszustand gegeben, welcher der Induktion, d. h. einer sprunghafteren, mehr aus dem Unterbewusstsein gespeisten — wie manche sagen: gefühlsmässigeren — Gedankentätigkeit entspricht.

Die in Probe 2 nach dem dritten Buchstaben einsetzende Schriftgebundenheit entspringt ja nicht einem Geistesleben irgendwie normaler Beschaffenheit, sondern ist vielmehr auf dem Boden eines Psyherudiments, einer Insuffizienz erwachsen. Und ebenso kann auch der Begriff „induktiv“ hier, mangels jeder seelischen Tiefe, höchstens als unmittelbarer Ausdruck eines psychomotorischen Gegensatzes Anwendung finden.

Wir wollen nun versuchen, an der Hand weiterer Proben Wesen und Wertung aller dieser Funktionen schärfer herauszuarbeiten. Speziell interessieren uns die Fragen, ob auch bei geringeren Schwachsinnsgaden (als 1 und 2) Erscheinungen von Diskontinuität, Tremor und Graphoautomatismus vorkommen.

bei gar Tisch. Tisch 1  
 von bin Tisch. Tisch 2  
 Tisch. Tisch. Tisch. Tisch 3  
 Tisch. Tisch. Tisch. Tisch 4  
 Tisch. Tisch. Tisch. Tisch 5  
 Tisch. Tisch. Tisch. Tisch 6  
 Tisch. Tisch. Tisch. Tisch 7  
 Tisch. Tisch. Tisch. Tisch 8

Schriftprobe 3.

Zunächst bringen wir hier in Probe 3 die nicht viel höher stehende Handschrift einer 42jährigen, ab ovo idiotischen Hofgängerin Mina St. Sie hat in der Familie allerlei paranoide und halluzinatorische Phasen durchgemacht, zuweilen auch an Angstzuständen gelitten. In der Anstalt war sie anfangs zeitweilig verwirrt und bettlägerig. Sehr bald jedoch klärte sich das Sensorium so weit, dass sie aufstehen und an den inneren Arbeiten der Krankenabteilung teilnehmen konnte. Doch ist sie nur zu primitiver Beschäftigung, wie Kartoffelschälen, Rübenputzen u. dgl. verwendbar. Sie ist von neidischem, launischem und störrischem Wesen und neigt bisweilen zu Diebereien. Ihre Sprechweise ist ungewandt, lückenhaft; ihr Gang langsam, schwerfällig, schiebend. Oft zeigt sie eine Art katzenfreundliches Lächeln. Der Schwachsinn ist hochgradig.

Aus diesem Stadium der Erholung stammt vorliegende, bei möglichster Gemütsruhe aufgenommene Schriftprobe 3, — die im Gegensatz zu Zahl 1 und 2 — immerhin als Anfang einer Handschrift zu bezeichnen ist. Benutzt wurde ein gewöhnlicher Briefbogen.

Wir sehen eine ziemlich grosse, unsichere, sehr druckschwache Schrift, die sich ganz ungleichmässig über den Raum verteilt. Kein wesentlicher Strichbreitenunterschied. Die Randbreite verringert sich nach unten hin. Der Zeilen- und Wörterabstand wechselt sehr, ebenso die Buchstabengrösse. Weniger die Zeilenrichtung, die überwiegend — besonders in den unteren Zeilen — nach abwärts gerichtet ist. Neigungswinkel 60 Grad oder ein wenig darüber. Abgesehen von dem Punkte nach Wort i, Zeile 3, keine Interpunktionszeichen.

Die Bildung der Einzelbuchstaben ist wesentlich schulmässig, die Majuskeln nicht auffällig gross, die Schrift im ganzen eckig. Durchweg zeigt sie einen grobschlägigen Tremor, der vielfach zu Knickungen der Buchstaben führt. Bis auf einzelne Buchstaben und die noch zu erörternden Unregelmässigkeiten ist sie jedoch ganz gut leserlich. Die Oberlängen sind etwas besser entwickelt als die Unterlängen. Die i-Punkte und u-Haken fast sämtlich etwas vor den üblichen Fleck gesetzt.

Fast zu jedem neuen Buchstaben wurde die Feder neu angesetzt (vergl. die durch Kreuze angedeuteten Stellen in Zeile 1 und 2 und andere), zuweilen sogar mehrfach innerhalb eines und desselben Buchstabens (vergl. das t in Zeile 3, Wort 2; das H in Zeile 6, Wort 1; das b im vorletzten Wort, Zeile 5). Die Diskontinuität (oder besser: Getrenntheit), wie wir sie verstehen, d. h. die funktionelle Getrenntheit ist also sehr gross.

Gehen wir nun zu den einzelnen Worten über. Die Kranke selbst liest sie folgendermassen vor: „Bei Herrn Jöst Kölpin zu Hofe gegangen. Ich bitte Mine St. nach Hause zu lassen. Ich bin schon gesund, wieder arbeiten kann. Herr Oberarzt erlaubt mir bitte nach Hause zu reisen. Ich danke dem Herrn Arzt, dass er mich gesund gemacht und in den Garten gelassen“.

Wir sahen bereits, dass die wirkliche Niederschrift dem nicht entspricht. Vielmehr lesen wir etwa das Folgende: „Bei Her Jäst köp un bin wite gut bitt.

thuse denn bin un gut wir Arbeiten den bitte Her Ober Orz bitte nag Huse zu lasen biitte mi in Jate geelasen das sgon bäse dake“.

Zunächst sind hier also eine ganze Reihe von Wörtern ausgelassen, deren Fehlen das Verständnis mehr oder weniger erschwert. So drei Buchstaben in „Kölpin“, zwei in „bästen“, so das o nach dem t in „tohuse“ (= plattdeutsch: zu Hause) oder das in „Otz“ (soll heißen Arzt = Arzt).

Vieles ist, gleichsam in Unkenntnis der richtigen Schreibweise, einfach in Anlehnung an den Sprachklang geschrieben, so z. B. „wite“ und „wir“ für „wieder“, „Abeiten“ für „Arbeiten“<sup>1)</sup>, „Her“ für „Herr“.

Manches wurde direkt dem Plattdeutschen entlehnt, so die Wörter mi = mich, huse = Hause, Jare = Garten. Anderes ist durch den Sinn des Satzes verständlich, so das drittletzte Wort „sgon“, das „sage“ bedeuten soll, oder das zweitletzte „bäse“ für „beste“.

Bei genauer Prüfung findet sich hier die Erscheinung des Haftens am Worte oder Buchstaben: das zweite, ganz zusammenhanglos gesetzte „un“ ist offenbar ein Nachklang des ersten, und das erste „bitt. thuse“ findet seine wörtliche Wiederholung in dem „bitte nag Huse“. Das Wort „bitte“ kehrt sogar im ganzen viermal wieder (Zeilen 3, 4, 5, 6).

Buchstabenwiederholungen finden sich in Zeile 6, 7 und 8. Vielleicht ist bereits in „lasen“ das kleine Gebilde zwischen a und s als unvollkommene Wiederholung des a aufzufassen. Deutlicher ist die dreimalige Wiederholung des i in „bitte“ (Zeile 6), wobei freilich einmal der i-Punkt weggelassen ist. Auch das e im letzten Wort der Zeile 7 ist in unvollkommener Weise wiederholt. Am interessantesten ist aber das merkwürdige zweite Wortgebilde der letzten Zeile. Möglicherweise hat die Kranke nach dem s das erforderliche a schreiben wollen, es dann aber infolge seiner Ähnlichkeit mit den Anfangszügen das g vergessen und den Buchstaben sogleich zum g ausgebaut. Der nächste Buchstabe ist dann, wie der Augenschein lehrt, eine deutliche Wiederholung des Anfangsteiles des g.

Würdigen wir diesen, wie wir sahen, ziemlich mannigfaltigen Befund nun kritisch, so ist die Form der einzelnen Buchstaben entschieden nichts als eine unvollkommene Wiedergabe der vorgeschriebenen Schulschrift und zu irgendwelchen tieferen psychologischen Schlüssen kaum zu verwerten. Dies höchstens insofern, als diese, aller Mühe zum Trotz<sup>2)</sup> resultierende Unvollkommenheit der Wiedergabe bei einer erwachsenen Schreiberin schon an sich ein gewisse geistige Schwäche zu involvieren scheint.

Diese Vermutung bestätigt sich, wenn wir den oben gedeuteten Tremor, die sinnentstellenden Auslassungen, die Falschsetzungen

1) In Mecklenburg wird das „r“ verschliffen.

2) Auf ständige Aufmerksamkeit und Willensanspannung deuten graphologisch u. a. die der Grundstrich-Verlängerung vorangesetzten i-Punkte und u-Haken.

und Wiederholungen in Rechnung ziehen. Auch die regellos ungleichmässige Verteilung der Schrift über den Raum lässt eine ordnende Intelligenz durchaus vermissen.

Die in der grossen Getrenntheit (Diskontinuität), im Tremor und in der mangelhaften Ausführung der Unterlängen<sup>1)</sup> zu Tage tretende Schwäche des psychomotorischen Antriebes drückt sich ferner in der bemerkenswerten Druckschwäche der Schrift aus; und dem — wohl mehr unbewussten — Gefühl dieser Insuffizienz entspricht die depressive Grundstimmung<sup>2)</sup>, aus welcher heraus die Schriftprobe verfasst ist.

Die grosse Urteilsschwäche der Schreiberin ergibt sich übrigens auch aus dem Inhalt ihrer Zeilen: sie möchte nach Hause, weil sie „wieder gut“ sei. Dass sie den Ansprüchen des Aussenlebens nicht genügt, bleibt ihr unbegreiflich. Und auch ihr auf Beeinträchtigungsfühlen fussendes, launisch-störrisches Wesen geht letzten Grundes auf die kardinale geistige Schwäche zurück, die sie nicht befähigt, sich selbst und ihre Beziehungen zur Umwelt im rechten Lichte zu sehen.

In Probe 4 haben wir den 42jährigen Eigentümerssohn H. W. vor uns, der Volksschulbildung erhalten und als Stellmacher gelernt hat. Nicht Soldat geworden wegen Herzfehlers. Bereits in der Jugend erkrankt.

Patient wurde still, in sich zurückgezogen, arbeitete nicht mehr, zuweilen aggressiv. Jetzt recht blöder Eindruck. Katatoniker mit typischen Automatismen und Stereotypien. W. singt beispielsweise immer dieselbe simple Tonfolge, neigt den Oberkörper stundenlang hin und her, streckt die Hände in eigentümlicher Haltung vor und dergleichen mehr. *Flexibilitas cerea*. Meist steht oder sitzt der Kranke stuporös, stumpf und gehemmt, in gebeugter Haltung im Saal. Mienenspiel so gut wie erloschen. Maskenartiger Gesichtsausdruck. Gang langsam, stockend. Sehnenreflexe schwach, leichter Fussklonus links.

Eine genaue Untersuchung des geistigen Besitzstandes ist bei der völligen Gleichgiltigkeit und Passivität des Kranken nicht möglich. Doch dürfte an der Diagnose „vorgeschnittener Schwachsinn“ kein Zweifel bestehen. Patient muss oft zum Essen angehalten und gewaschen werden. Auch wird er vom Personal angezogen und regelmässig auf den Abort geführt. Zuweilen nässt er ein.

In der auf Anordnung geschriebenen Probe 4 (gewöhnlicher Briefbogen) haben wir eine sehr schwerfällige, eckige, druckreiche und einigermaßen steile Schrift: Neigungswinkel durchschnittlich 60—70 Grad. Die Zeilenrichtung steigt im ganzen an. Die Wörter in den Zeilen stehen dicht gedrängt. Der Rand verschmälert sich nach unten. Interpunktion ist — abgesehen von einem

1) Die für die erste Buchstabenhälfte einigermaßen hinreichende Triebkraft versagt bei der zweiten.

2) Vorwiegend sinkende Wort- und Zeilenrichtung.

ganz sinnlos gesetzten Punkt in Zeile 3 — gar nicht vorhanden. Mehrfach ist der Wortlaut durch allerlei seltsame Schnörkel und Striche unterbrochen, so am Ende von Zeile 2, ferner in Zeilen 5, 6 und 8.

Fast sämtliche Buchstaben weisen einen grossschlägigen, hie und da ataktisch anmutenden Tremor auf. Die gebogene, zuweilen gar geknickte Linie herrscht vor. Fast nirgends findet sich ein gerade durchgezogener Grund- oder Haarstrich.

Die Buchstaben sind überwiegend schulgerecht und ziemlich regelmässig geformt. Ober- und Unterlängen gut entwickelt. Die Köpfe der kleinen

1 Linde und ich  
 2 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 3 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 4 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 5 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 6 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 7 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 8 fahrer fahrer fahrer fahrer  
 9 fahrer fahrer fahrer fahrer

Schmann

Schriftprobe 4.

d sind öfters — vgl. besonders Zeile 5 und 6 — linksläufig zurückgeworfen. Linksläufig sind auch die Schluss Schleifen der ganz eigenartig geformten M in Zeile 1 und 3. Die Grossbuchstaben in Anrede und Unterschrift sind übergross und weichen zum Teil in besonderer bizarrer Weise von der Schulvorlage ab (das bereits erwähnte M, ferner das S in „Sohn“).

Die Getrenntheit der Schrift ist geringer als in den vorigen Proben, das kleine e regelmässig in zwei Absätzen geschrieben. Die i-Punkte sind meist genau gesetzt, nur in Zeile 5 einmal und in der Unterschrift weggelassen. Der u-Haken fehlt im zweiten Wort und in Zeile 3.

Versuchen wir nun die Entzifferung, so lesen wir

etwa: „Biebe Mutt Vat

Habe Vater hatten habe der a (Schnörkel) habe

ober . Mutter Goreorf der habe doch J Greter

der i Grossmutter der itermier teau der dem

der die die die die den der der den d haben

haben Mann g de d

Sohn

E

Hermann W (Name)

Wir haben hier also den richtigen katatonen Wortsalat, in welchem ausser Anrede und Unterschrift dem Leser so ziemlich alles unverständlich und bar jeden Sinnes erscheint. Es ist damit natürlich nicht gesagt, dass der Schreiber selbst seinen Buchstaben nicht einen gewissen Sinn unterlegt. Dieser Sinn ist dann aber nur ihm verständlich und entbehrt jedenfalls der Fähigkeit, sich in allgemeinverständliche Formen zu kleiden. Was in dieser Schrift also als vorzugsweise krankhaft verändert zutage tritt, das ist möglicherweise das Ausdrucksvermögen, von dem man auf die geistige Gesamtpersönlichkeit nur in derselben vorsichtigen Weise Rückschlüsse machen darf wie etwa aus dem Gesichtsausdruck.

Die Grundelemente der vorliegenden Handschrift sind freilich nicht allzu schwer verständlich.

Es ist ein Gesetz, dass in den Handschriften Gesunder die Zwanglosigkeit, also spannungslose Natürlichkeit nach dem Wort- und Zeilenende zu wächst. Will man dem Wesen einer Schrift auf die Spur kommen, so hat man also ganz wesentlich auf diese Teile zu achten. Was finden wir da nun in unserem Falle?

Zunächst trägt die ganze Schrift das Gepräge einer ziemlich grossen Spannung. Selbst wenn man von der Eckigkeit<sup>1)</sup>, als vielleicht schulmässig bedingt, absieht, so haben wir in der Druckstärke, der Enge, der gelegentlich zu Sinistroyrität<sup>2)</sup> gesteigerten Steile der Schrift die unverkennbaren Zeichen dieser erhöhten Spannung; und das Bild wird noch deutlicher, wenn wir die Neigungswinkelunterschiede im Verlaufe der einzelnen Wörter betrachten. Fast durchweg ist näm-

1) Die in der Regel als Spannungssymptom zu gelten hat.

2) Linksläufigkeit.

lich der Neigungswinkel am Anfang der Wörter geringer als im Verlaufe und am Ende. Beträgt er z. B. im Anfangs-L, im ersten Teil des M (Wort 2), im V (Wort 3), im G (Zeile 4, Wort 4) etwa 50 Grad, so steigt er bereits in den nächsten Buchstaben bis auf 70<sup>1)</sup>, 75<sup>2)</sup>, 80<sup>3)</sup>, ja 90<sup>4)</sup> Grad, also ganz beträchtlich. In einzelnen Fällen wird gar Linksschrägheit erreicht<sup>5)</sup>. Manchmal schliesst sich diese Linksschrägheit selbst unmittelbar an einen rechtsläufigen Buchstaben an<sup>6)</sup> und wird dadurch noch auffälliger.

Diese Erscheinung, das Steigen des Neigungswinkels, tritt übrigens nicht nur innerhalb der einzelnen Worte hervor; es beherrscht auch den Rhythmus der Zeilen. Man beachte z. B. den bis zur Linksläufigkeit steigenden Neigungswinkel der d in Zeile 6 oder den ähnlichen Vorgang in Zeile 8.

Wir finden also, dass das oben formulierte Gesetz in der vorliegenden Handschrift geradezu ins Gegenteil verkehrt ist: — nicht die Lösung und Entspannung der psychomotorischen Kraft wächst im Ablauf des jeweiligen Schreibvorganges, sondern — umgekehrt — die Spannung und Bindung. Wie etwa ein durch einmaligen Impuls getriebener Eisenbahnwagen schliesslich durch Reibungswiderstand von Schienen und Luft gehemmt, unweigerlich zum Stillstand kommt, bis etwa ein neuer Impuls erfolgt, so wird auch der Ablauf der Schreibbewegung mit jedem Buchstaben stärker gehemmt, bis zum Stillstand.

Dieser — zuweilen recht plötzlich einsetzende — Stillstand findet besonders markanten Ausdruck in den knappen, gleichsam abschliessenden, gegenläufigen Endstrichen von Wort 2 und 3, die den Schreibvorgang kurzerhand mitten im Wort unterbrechen und nicht eben die Verständlichkeit des Textes erhöhen. Ein solcher, symbolisch anmutender Endstrich findet sich auch bei „Greter“ in Zeile 4, und auch die oben erwähnten eigentümlichen Strich- und Punktgebilde sind vielleicht als eine Art Verlegenheitsabschluss zu deuten — letzte stammelnde Anstrengungen der Feder, der hereinbrechenden Totalhemmung Herr zu werden.

Ein besonders schönes Beispiel haben wir aber im M von Zeile 1 und im S von Zeile 9 vor uns. Der zweite Grundstrich dieses M wurde

- 
- 1) z. B. im ersten t, Wort 2.
  - 2) z. B. im t, Zeile 4, Wort 4.
  - 3) z. B. im t, Wort 3, und im zweiten t, Wort 2.
  - 4) z. B. im ersten Grundstrich des ersten und zweiten e.
  - 5) So in der Schlusschleife des ersten Buchstabens oder im Schlussstrich des zweiten Wortes.
  - 6) Vgl. 5).



gleich im Entstehen gehemmt, so dass der ganze Buchstabe eher einem St gleicht als einem M; und im S setzte die Hemmung in dem Moment ein, als der scharf rechtsläufige lange Haarstrich begonnen werden sollte: der knäuelartige Knoten markiert die Stelle.

Wir haben in dieser Schriftprobe also ein schönes Beispiel für den Kampf des Willens mit intrapsychischen, wohl dem Gebiete pathologischer Hemmung zuzurechnenden Schwierigkeiten, deren übermächtige Gegenwirkung sich auch in Tremor und Ataxie offenbart. Die Wiederholungserscheinungen, die ganz den oben geschilderten Bewegungsautomatismen des Kranken entsprechen und ihnen gleich zu bewerten sind, sind hier noch ausgeprägter als in den früheren Proben, wie denn die psychomotorische Kraft an sich noch stärker ist.

Die harte, aber zuversichtliche, wohl einem ursprünglich energischen Charakter entspringende Arbeit dieser Kraft gegen die entgegenstehenden Schwierigkeiten drückt sich klar in der aufsteigenden Zeilenrichtung aus<sup>1)</sup>. Und ebenso wie die psychomotorische Triebkraft noch stärker, scheint auf den ersten Blick die Dissoziation der geistigen Elemente in diesem jüngeren Krankheitsfall noch nicht so weit vorgeschritten wie in 1—3. Dafür spricht anscheinend die grössere Verbundenheit der Schrift.

Diesen Widerspruch werden wir bei der Besprechung der nächsten Schriftprobe zu erklären suchen. Denn um einen Widerspruch handelt es sich, indem nämlich ein nicht unerheblicher Grad von psychischer Zerstörung hier zweifellos vorliegt. Das geht klar genug aus den zahllosen Auslassungen von Wörtern und Buchstaben hervor, die einen gedanklichen Zusammenhang des Schriftstückes ebensowenig mehr erkennen lassen wie etwa die Steine eines Mosaikgemäldes, aus dem wichtige Teile entnommen sind. Anrede und Unterschrift, die gewissermassen den Rahmen dieses Gemäldes bilden, verraten allein noch die Absicht des Schreibers. Was es sonst enthält, das ist — sit venia verbo! — graphisches Gestotter. Es entspricht, um ein veranschaulichendes Bild zu gebrauchen, dem Bindegewebe, das bei gewissen Entartungsprozessen an die Stelle hochdifferenzierter Organgewebe tritt.

Im übrigen geht der hohe Hemmungsgrad, unter dem die Probe verfasst ist, auch aus der Zeitdauer hervor, welche die Niederschrift in Anspruch nahm: der Kranke brauchte dazu eine halbe Stunde! —

Wir bringen nun als 5. Probe einen Fall, der nicht nur zweifellos in diese Reihe gehört, sondern auch geeignet ist, auf gewisse Verhältnisse in Probe 4 ein erklärendes Licht zu werfen,

---

1) Besonders schön in den beiden Worten, die „Euer Sohn“ bedeuten sollen. Das viel tieferstehende E ist offenbar vor dem „Sohn“ geschrieben.

Es handelt sich um einen 36jährigen Buchbinder d'O., der Volksschulbildung besitzt, normal veranlagt war und es bis zum Buchbindergehilfen gebracht hat.

Seit etwa 8 Jahren krank. Katatonische Stuporererscheinungen. Blieb zunächst in der Familie. Mehrfach Erregungszustände, die ihn schliesslich, da er gewalttätig wurde, in die Anstalt brachten.

Typischer Katatoniker, der auch äusserlich, selbst in der Gesichtsbildung, entschiedene Aehnlichkeit mit Fall 4 aufweist. Negativismus und Stereotypien. Klatscht in die Hände, wackelt mit dem Kopfe, tritt von einem Beine aufs andere, lacht. Beteiligt sich zuweilen spontan am Reinmachen auf der Abteilung. Beantwortet keine Frage, folgt keiner Aufforderung, steht oder

Paul D'O. ist geboren am 14 November 1  
1876 zu Lauf bei Bucholding. Sein Vater 2  
ist Tischler in Bucholding. Dann fort in die 3  
Landesheide bei Lauf. Mit 14 Jahren ist er 4  
Konfirmirt worden. 4 Jahren ist Paul 5  
D'O. Leutnant geworden. Dann fieser 6  
Waffenregiments Paul D'O. Dann 7  
Namen Lauf. Die nicht fieser. fragt Jener 8  
Befehl.

#### Schriftprobe 5.

sitzt herum und flüstert vor sich hin. Vermutlich Sinnestäuschungen. Dabei ist er sauber, wäscht sich prompt, isst und trinkt hinreichend, bedient sich allein, macht sein Bett.

Psychisch steht er also zweifellos noch höher als Fall 4, wenn auch ein erheblicher Schwachsinngrad bereits unverkennbar vorliegt.

Die Schriftprobe war nur durch einen Kunstgriff zu erzielen, indem der Aktenbogen vor den negativistischen Kranken mit dem Bemerkten hingelegt wurde: „Er soll mal seinen Lebenslauf verfassen — aber er wird ja doch nicht schreiben!“ — Hierauf schrieb d'O. obige Sätze, wozu er — wie gleich bemerkt sei — einen ganzen Tag gebraucht hat. Die Wiedergabe der Probe ist stark verkleinert.

Wir sehen hier eine einfache und natürliche, mittelgrosse, ziemlich weite, gut leserliche Handschrift, die durch ihre Klarheit vorteilhaft von Probe 4

absticht. Der linke Rand verengert sich ein wenig, doch kaum merklich; der rechte Rand verbreitert sich nach unten. Die Zeilenrichtung steigt, und zwar zunehmend. Ausgesprochene Schrägschrift: Neigungswinkel durchschnittlich 40—60 Grad. Nur weniger Ansätze zur Linksläufigkeit, z. B. in den d von Zeile 6 und 7.

Buchstabenform im ganzen schulmässig. Die einzelnen Teile der Kleinbuchstaben sind oft verschieden hoch. Grossbuchstaben nicht auffällig gross. Unterlängen etwas stärker entwickelt als die Oberlängen (vgl. die s, g, h, f), Grund- und Haarstrich unterschieden. Mässiger Druck. Interpunktion richtig gesetzt. Zwei Auslassungen (in „Ratzeburg“, Zeile 3, und „Jahre“, Zeile 4). Schleifenweite wechselnd. Schleifen am kleinen t und f wenig ausgeprägt, oft ganz weggelassen. i-Punkte, u-Haken und ü-Striche korrekt, dabei ziemlich hoch gesetzt. i-Punkte öfters strichförmig (z. B. in „konfirmirt“, Zeile), u-Haken flach oder offen.

Die gewundene Linie herrscht vor. Bei eckigem Grundcharakter Andeutungen von Basiskurven (z. B. in „am“, Zeile 1). Auch hier ist Tremor vorhanden, doch in wesentlich geringerem Masse als in 4. Die Diskontinuität ist sehr gross; fast jeder Buchstabe ist von dem Nachbar getrennt. Die kleinen e sind fast durchweg sehr weit, sämtlich diskontinuierlich und in zweimaligem Anstrich geschrieben. Auch die kleinen a und noch mehr die r zeigen vielfach Getrenntheit. Gelegentlich auch die n (z. B. „denn“, Zeile 7, und „gewesen“, Zeile 6) und die u (z. B. „Paul“, Zeile 5).

Der Inhalt des Schriftstückes ist ohne weiteres verständlich, wobei von besonderem Interesse ist, dass der Kranke von sich selbst in der dritten Person spricht. Einige gering entwickelte Wiederholungserscheinungen: so das dreimalige Nennen des vollen Namens und das überflüssige zweite n in „denn“, Zeile 7, das vielleicht durch unbewussten Einfluss des darüberstehenden „dann“ mit veranlasst ist.

Nun zur Analyse. Schon bei oberflächlicher Betrachtung fällt auf, dass diese Schriftprobe weit über den bisherigen steht. Die klare Anordnung des Stoffes, der zutage tretende Sinn des Geschriebenen, die Vollständigkeit der einzelnen Buchstaben, Worte und Sätze, die richtige Interpunktion rücken sie dem Leser ohne weiteres näher. Ja, der Grundcharakter des Schreibers hebt sich in klareren Umrissen aus den unverkennbaren pathologischen Zutaten heraus, als in 1—4.

Wir haben es mit einem von Hause aus einfachen und natürlichen, ruhigen und langsamen, praktischen, aber wenig energischen Menschen zu tun, der sich ungezwungen gibt, peinlich zuverlässig und ordentlich ist<sup>1)</sup>. Die Vernichtung dieses nicht unsympathischen Grundcharakters im Sinne einer erheblichen psychomotorischen Störung hat freilich längst eingesetzt.

1) Eine Nachfrage bei der Familie bestätigte diese Deutung.

Die in 1—4 hervortretenden Wiederholungserscheinungen sind hier allerdings wenig ausgeprägt, sie sind — nicht anders wie die Auslassungen — nur eben angedeutet. Auch der Tremor ist weit schwächer als in 1—4. Immerhin, vorhanden sind beide Erscheinungen. Wie weit mit der Wesenszerstörung die optimistische Grundstimmung<sup>2)</sup> zusammenhängt, steht dahin; sie kann auch ein Urzug des Charakters sein.

Sehr viel stärker entwickelt, als obige Züge, ist jedoch das wichtige Merkmal der Getrenntheit (Diskontinuität), das — in seiner ubiquitären Schärfe — der ganzen Schrift geradezu das Gepräge gibt.

Wie gross die Hemmung sein muss, unter der die psychomotorischen Funktionen dieses Gehirns ablaufen, war ja bereits durch die ungeheure Zeitdauer, welche diese kurze Niederschrift erforderte, anschaulich angedeutet; und auch die Kürze des Geschriebenen gehört hierher. Der Kranke sollte seinen gesamten Lebenslauf schreiben, brachte es aber nicht über einige Sätze hinaus.

Die oben genannten aus der Schrift selbst ersichtlichen Merkmale erbringen den Nachweis und die Begründung dieser Tatsache im Einzelnen.

Eine Frage aber ergibt sich aus dem Vergleiche von Probe 5 und 4, die uns besonders interessiert. Wenn, was auf der Hand liegt, die Handschrift 5 einen geringeren geistigen Tiefstand zeigt, als Probe 4, wenn ferner — entsprechend dem Zerfall des assoziativ-deduktiven Denkens — als graphologisches Kardinalsymptom des Verblöddungsprozesses ein hoher Grad von Getrenntheit gelten zu müssen scheint, wie kommt es dann, dass dieser letztere in Nr. 5 anscheinend viel weiter vorgeschritten ist, als in dem — doch tiefer stehenden — Fall 4?

Um die Erklärung zu finden, muss man den Gesamthalt beider Schriftproben ins Auge fassen. Da sehen wir in 4 eine ganz inkohärente, sinnlos anmutende Zusammenstellung von Worten und Pseudoworten, die — im Verein mit Auslassungen und Wiederholungen — ein deutliches Bild von der geistigen Zerrüttung des Schreibers ergeben. In Nr. 5 dagegen haben wir eine zwar kurze und simple, aber doch sinnvolle Folge von Sätzen, die zweifellos einer höherwertigen geistigen Anstrengung ihren Ursprung verdanken, als 4. Und eben hier, in dem Unterschied der zur Niederschrift notwendigen geistigen Potenz, scheint mir der Kern der Lösung zu liegen.

Reguläre Wort- und Satzbildungen verlangen, bei dem Hemmungszustande beider Patienten, entschieden mehr Denkvermögen und Denk-

1) Stark ansteigende Zeilenrichtung.

arbeit, als sinnloses Wortgemengsel. Schon der Zeitunterschied beider Niederschriften ist da bezeichnend. So wird es verständlich, dass dieselbe Kraft, die es im einen Falle zu regelrechten Worten und Sätzen bringt und dabei graphologisch einen diskontinuierlichen Niederschlag gibt, im anderen Falle einen sinnlosen Wortsalat in leidlich verbundener Form produziert<sup>1)</sup>.

Es wäre, in Verfolgung dieses Gedankenganges, ganz wohl möglich, dass Fall 5, bei weiterer Entwicklung seines Verblödungsprozesses, im Laufe der Zeit auch seinerseits noch einmal eine Periode durchläuft, wo seine stark getrennte, aber sinnvolle Schrift etwas verbundener, dabei aber sinnloser wird, um schliesslich, bei noch weiter fortschreitender Lähmung, wiederum diskontinuierlich zu werden (vgl. Fall 1—3). Zugleich ein hübsches Beispiel für die Mechanik des geistigen Zerfalls bei der Katatonie.

Recht instruktiv ist auch die hier anzuschliessende Schriftprobe 6.

Ihr Verfasser, der Kranke O. T., ist ein 75jähriger Schuhmacher, der etwa Ende der zwanziger Jahre erkrankt sein dürfte und sich seit seinem 32. Jahre fast dauernd in der Anstalt befindet. Er bot damals allerlei paranoide und katatone Erscheinungen und ist im Laufe der Zeit immer mehr verblödet. Sein Fach auszuüben ist er natürlich ausserstande, wird jedoch in der Anstaltsschusterei mit leichtester und unverantwortlicher Abputzarbeit beschäftigt. Im übrigen sitzt er Tag aus Tag ein in schwachsinniger Zufriedenheit, zeitlich völlig desorientiert, auf demselben Fleck, hat keinerlei Interesse, besorgt sich aber nach jeder Richtung selber. Durchaus gutartig. Seit Jahren keine katatonischen Erscheinungen mehr. Schwankungsloser terminaler Schwachsinn mittleren Grades.

Wir sehen eine grosse, eckige und ungelenke, druckreiche und ziemlich steile Schrift (Neigungswinkel 65—80 Grad). Rand schmaler werdend. Die gewundene oder gebogene Linie dominiert. Zeilenrichtung absteigend. Keine Interpunktion.

Grosse Schriftgetrenntheit, in vielen Wörtern steht jeder Buchstabe für sich. Zuweilen aber finden sich auch mehrere Buchstaben verbunden, manchmal 4—5. Mässiger grobschlägiger Tremor.

Buchstabenform schulmässig. Ober- und Unterlängen greifen vielfach in die Nachbarzeile über. Schleifen gut entwickelt. i-Punkte und u-Haken meist niedrig gesetzt; erstere oft strichförmig, einmal fehlend (Zeile 5, Wort 3). Kleinbuchstaben von sehr wechselnder Grösse und Schriftlage. Einzelne ihrer Grundstriche verkürzt, ja im Beginn kurz abgebrochen (z. B. Zeile 4, Buch-

1) Schliesslich handelt es sich hier auch noch nicht einmal um „dieselbe Kraft“. Der motorische Antrieb dürfte vielmehr in 4 weit stärker sein.

Linder Linder  
 wollen für mich  
 so gut sein und  
 sein den meisten  
 bis zu ob für mich  
 nicht schwer sein  
 gegen den wollen

Schriftprobe 6.

stabe 5; das n in Zeile 3, Wort 3; der Schlussbuchstabe in Zeile 5, Wort 1; das i in Zeile 6, Wort 1). Diese verkürzten Grundstriche sind stets, bis zur Linksschrägkeit, steiler als das übrige Wort und stehen immer mehr am Ende eines Schriftzuges.

Die kleinen o sind oben offen. Die s haben vielfach unten einen Schlussbaken. Der Schlussstrich der kleinen w ist weit unter die Zeile hinunter spitz ausgezogen. Der Schlussstrich des grossen E (Zeile 1) linksläufig zurückgeschlagen. Schlusszüge der Worte meist kurz abgesetzt. Grossbuchstaben nicht auffällig.

Interessant gestaltet sich die Lektüre. Der Briefausschnitt ist an die — natürlich seit Jahren verstorbenen — vermeintlich noch lebenden Eltern des Kranken gerichtet und lautet:

„wollen sie niecht so gut sein ud schiekten nöchte ihne(n) bieten  
ob sie nier nicht etwas Priem schiekken wollen.“

Die Anrede „Liebe Eltern“ ist, wenn man vom fehlenden i-Punkt und von dem bis zur Unleserlichkeit verschliffenen r absieht, korrekt geschrieben.

Auffällig aber ist sodann, dass weder das einleitende „Wollen“, noch die als Anredeform gebrauchten Worte „Sie“ und „Ihnen“ (Zeilen 2, 4, 5) gross geschrieben sind. Gross geschrieben ist dagegen „Priem“.

Eine Reihe von Schreibfehlern fallen ins Auge. So das überflüssige kleine e in „nicht“, „schieken“, „bitten“ und „mir“, das fehlende n in „und“, das fehlende zweite t in „bitten“, das doppelte k in der letzten Zeile, der fehlende zweite Grundstrich des e im „bieten“, das durch ein n ersetzte m in „mir“.

Auch Wiederholungen kommen vor: das doppelte k wurde bereits erwähnt; auch das „schieken“ selbst ist eine Wiederholung des ersten „schieken“, und — liest man das Ganze — so findet man, dass die ganze zweite Hälfte des Schreibens eigentlich nur eine vervollständigende Wiederholung der ersten ist.

Wir haben es hier, das liegt auf der Hand, mit einer durchaus ungebildeten, sehr wenig entwickelten Handschrift zu tun, die daher charakterologisch nur mit grosser Einschränkung zu verwenden ist. Immerhin lässt sich auf eine gewisse Energie des Schreibers schliessen, und auch Anzeichen für Genauigkeit, Zähigkeit und Egoismus sind vorhanden — alles dies natürlich in den durch den Geisteszustand gesetzten Grenzen; keinesfalls handelt es sich um eine Altersschrift —, bei den 75 Jahren des Kranken immerhin eine bemerkenswerte Tatsache. Der Tremor der Altersschrift pflegt feinschlägiger, zittriger zu sein.

Nur die Depressivität<sup>1)</sup> der Handschrift kann vielleicht als Aeusserung eines gewissen Insuffizienzgefühls angesprochen werden. Immerhin ist noch — ähnlich wie in Fall 4 — eine ziemlich erhebliche psycho-

1) Absteigende Zeilen und z. T. Worte.

motorische Spannkraft vorhanden<sup>1)</sup>; dafür spricht auch die knappe Zeitdauer — einige Minuten —, welche zu der Niederschrift benötigt wurde.

Die grosse Desorientiertheit, die Einschränkung des Interessenkreises auf das Primitivste lehrt ein Blick auf den Inhalt des Schriftstückes. Der Brief ist an die — vermeintlich noch lebenden — Eltern gerichtet: der Patient ward zum Kinde, er hat den Zeitbegriff verloren. Der ganze geistige Inhalt beschränkt sich auf eine Bitte um „Priem“<sup>2)</sup>. — weiter hat er seinen Eltern nichts zu sagen. Ja, der „Priem“ ist ihm wichtiger als die Eltern selbst, denn er schreibt ihn gross, die Anredeformen dagegen klein.

Die Schreibfehler sind wohl grösstenteils der allgemeinen Unbildung des Kranken zuzuschreiben, wobei freilich dahingestellt sein mag, ob es sich hier oder da nicht etwa um sekundären Verlust von früher Erworbenem handelt.

Die Getrenntheit der Schrift ist nicht so gross, wie beispielsweise in Probe 5 oder 1 und 2, der Tremor geringer; die Wiederholungserscheinungen weniger deutlich, die Auslassungen nicht derart sinnentstellend, wie denn auch der Schwachsinn des Kranken entschieden nicht ganz den hohen Grad der früheren Fälle aufweist; Patient ist immerhin imstande, noch kompliziertere Arbeit (sogar Werkstattarbeit) zu leisten, als jene.

Dass der Fall noch fortschreiten wird, ist wenig wahrscheinlich. Er ist seit vielen Jahren stationär und ein schöner Beleg für die Tatsache, dass die sekundäre Verblödung — weit entfernt, immer die äussersten Grade zu erreichen — oft genug auf Mittelstufen stehen bleibt.

Es folgen nun ein paar Fälle, welche — im Gegensatz zur Mehrzahl der oben geschilderten — den angeborenen Schwachsinn illustrieren sollen.

In Probe 7 haben wir einen 22jährigen Menschen, A. M., der sehr mangelhafte Schulbildung besitzt und wegen Blutschande mit dem Gesetze in Konflikt gekommen ist. Der zeitlich nicht orientierte Kranke ist, trotz bemerkenswerten Schwachsinn, ein körperlich sehr robuster, tüchtiger Feldarbeiter, bedarf jedoch ständiger Anregung und Aufsicht. Er ist sauber, besorgt sich in jeder Hinsicht allein. Geistige Reaktionszeit erheblich verlängert; bei Untersuchungen muss Wort für Wort müh-

---

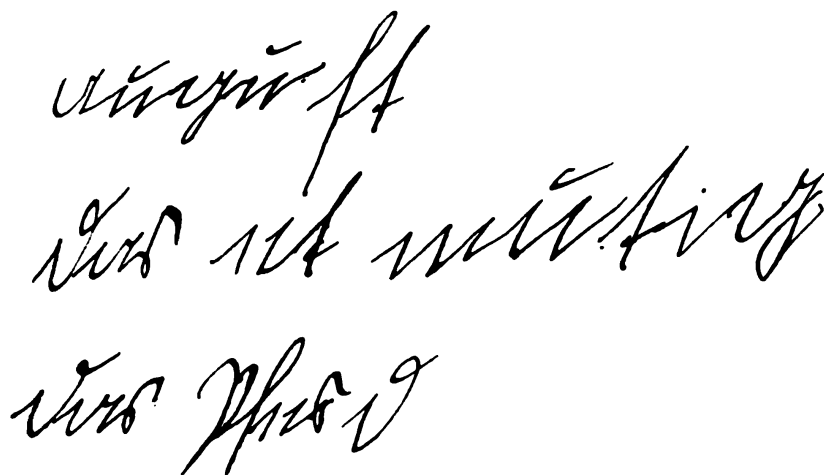
1) Man vergleiche auch die kurz abgebrochenen Züge in beiden Schriften. Sie stehen psychographologisch auf ähnlicher Stufe wie die Trennungen. In beiden Fällen wirkt eine Hemmung.

2) = Kautabak.



sam herausgeholt werden. Keinerlei Initiative nach irgend einer Richtung. M. ist schwerfällig, doch lenksam. Zu dem unsittlichen Verkehr mit seiner Schwester will er von der Mutter verführt worden sein.

Als Schriftprobe wurde dem Kranken aufgegeben, seinen Vornamen und den Satz: „Das Pferd ist mutig“ zu schreiben.



Schriftprobe 7.

Wir sehen eine kinderhaft unbeholfene, grosse, spitzig-eckige, unregelmässige, mittelschräge Schrift (Neigungswinkel 50–60°). Ziemlich schwacher Druck. Ueberwiegend absteigende Zeilenrichtung. Die Buchstaben nach dem Wortende zu grösser werdend. Form schulmässig.

Getrenntheit sehr gross. Fast jeder Buchstabe steht für sich. Das kleine e getrennt geschrieben. Zuweilen auffällig grosse Zwischenräume mitten im Wort, z. B. in Wort 1 und 4.

Grossbuchstaben ziemlich klein. i-Punkt und u-Haken richtig und ziemlich tief gesetzt. Das t und das lange s laufen in ein Häkchen aus. Das e und u der zweiten Zeile mit rechtsläufiger Konkavität (Vorstufe zur Girlandenform?). t-Querstriche schwach. Das r ein ataktisch anmutender Schnörkel. Die d-Köpfe etwas nach vorne geworfen. Grundstrichform gewunden.

In vielen Buchstaben leichter Tremor (hesonders deutlich im langen s von Zeile 1).

Die Worte „August“, „das“, „mutig“ sind richtig geschrieben. Im dritten Wortgebilde „et“ ist offenbar das e nach dem Vokalklange von „Pferd“ geschrieben, das „t“ darf vielleicht als Endbuchstabe des ausgelassenen „ist“ gedeutet werden. Die letzten beiden Worte „das Pferd“ sind entweder eine verbessernde, absichtliche Wiederholung der darüberstehenden oder ihr mehr unbewusst veranlasster Nachklang. Zieht man die Analogie der früheren Analysen heran, so wird letztere Auffassung wahrscheinlicher.

Charakterologisch ist diese Schriftprobe bei ihrer grossen Kürze selbstverständlich nur wenig ergiebig. Immerhin darf man mit ziemlicher Sicherheit einen ganz unentwickelten, willensschwachen und naiv-kindlichen Geist vermuten, dessen pathographologische Ausdrucksqualitäten mühelos den oben so oft gefundenen und hier nicht noch einmal zu wiederholenden Symptomenkomplex erkennen lassen.

Im übrigen ist für den geistigen Tiefstand des Kranken bereits die Tatsache äusserst bezeichnend, dass er nicht einmal imstande war, den vorgedachten Satz ohne weiteres fehlerfrei nachzuschreiben.

Mit einem ähnlichen, aber weit interessanteren Fall angeborenen Defekts haben wir es bei dem Verfasser der jetzt folgenden Schriftprobe 8 zu tun.

A. v. Sch., 29 Jahre alt, von Geburt an schwachsinnig. Normalschulunterricht unmöglich. Vom 8.—17. Jahre in der Idiotenerziehungsanstalt zu Dalldorf. Dann bei der Mutter. Hat keinen Beruf richtig erlernt. Da zu Hause unfolgsam und widersetzlich, vor Jahren der Anstalt überwiesen.

Schlanker, etwas schwächerer Mensch. Herzhypoplasie. Hier und da Ohnmachts- und Schwindelanfälle von kurzer Dauer. Hochgradiger Schwachsinn.

Verleugnet im Auftreten nicht die bessere Herkunft, macht höfliche Verbeugungen; bittet nachher um Entschuldigung, wenn er gereizt gewesen. Legt viel Wert auf Aeusseres und Kleidung, ist geradezu eitel und putzt sich gerne, allerdings in recht schwachsinniger Weise. Ging zeitweise Sonntags in einem alten verschlissenen Gehrock und Zylinder, steckt sich eine irgendwo gefundene Kaiserkrone aus Messing in die Kravatte. Sehr von sich eingenommen, zeigt eine Art von korruptem Adelsstolz. Fühlt sich leicht gekränkt und zurückgesetzt. Vielfach neidisch. Empfindlich bei Kleinigkeiten, regt sich dann zuweilen auf und scheut auch eine Balgerei mit anderen Kranken nicht. Selten einmal grössere Erregungen, in denen er kratzt, um sich schlägt, beisst und gelegentlich sogar vorübergehend isoliert werden musste. Doch halten derlei Zustände immer nur kurze Zeit an. Regelmässig scheint v. S. darnach etwas wie Schamgefühl zu empfinden. Ueberhaupt ist er sichtlich bemüht, sich zu beherrschen, was freilich nicht immer gelingt. Im ganzen recht unzufriedenes Element auf der Abteilung.

Bringt fast täglich Wünsche vor. Grosse allgemeine Urteilsschwäche. Will Offizier, Diener, Hoflakai, Milchkutscher, Pfleger, stellvertretender Oberpfleger werden. Wird, immer auf seinen Wunsch, mit dieser oder jener leichteren Haus- oder Gartenarbeit beschäftigt, leistet aber nirgends etwas Rechtes, ist mehr dekorativer Statist und hält, trotz anfänglich grossen Eifers, bei keiner Beschäftigung aus, — novarum rerum cupidus. Rühmt trotzdem seine Leistungen mit Emphase.

Zuweilen erotische Gedanken: Will die Oberwäscherin, die Schwester des Pflegers St., die Pflegerin S. heiraten usw. Schreibt entsprechende Anträge. Ist überhaupt sehr schreiblustig, schreibt spontan zahlreiche Briefe, deren

Welche es auch sein mag ist immer  
 immer Schrift wie ich  
 die Kinder sind dem Schrift-  
 auf nach demselben Willen  
 man sieht es auch deutlich  
 wie ich die Schrift dem  
 kann die man nicht mehr  
 große Kinder haben sind  
 ich würde ich nicht so dazu  
 sein wie ich von der  
 wie es immer ist  
 Schrift zu sehen sind

Schriftprobe 8.

9\*

einem die obenstehende Probe 8 entnommen ist. Der Brief ist an einen Kranken einer anderen Abteilung gerichtet und auf gewöhnlichem Format, in ruhiger Stimmung geschrieben. Wiedergegeben ist Seite 2.

Wir sehen eine recht kleine, unregelmässige, doch übersichtlich verteilte Schrift. Der Raum ist gut ausgenutzt, der Rand schmal und gleichmässig. Zeilenrichtung meist ansteigend, darunter einmal zugleich nach oben konvex; einmal ist sie abfallend (Zeile 10), einige Male nach oben konkav (Zeilen 6, 11, 12) und ein paarmal wellenförmig (Zeilen 5, 9). Zeilenabstand weit, Wortabstand mittel, Buchstabenabstand sehr verschieden.

Schreibdruck fast durchweg gering. Bemerkenswerter Strichbreitenunterschied nur in einzelnen Buchstaben (Anfangs-F). Keine Interpunktion. Ausgesprochene Schrägschrift. Die Schriftlage schwankt zwischen  $65^{\circ}$  als Maximum und  $30^{\circ}$  (!) als Minimum. Die Verteilung ist dabei derart, dass die steilen Buchstaben mehr auf den Anfang, die schrägeren mehr auf das Ende der Worte fallen. Gewöhnlich ist der erste Buchstabe auch der steilste (sehr schön in den s sichtbar); dies ist jedoch nicht durchgängig der Fall. Viele Worte beginnen bereits mit einem sehr schrägen Buchstaben. Sehr oft wechselt die Schräglage sogar innerhalb der einzelnen Buchstaben, indem die mässige Schrägschrift der oberen Buchstabenhälfte in der Unterlänge zur extremen Schrägschrift wird.

Die Getrenntheit ist erheblich, jedoch nicht gleichmässig verteilt; neben wenigen ganz verbundenen Worten („mich“ in Zeile 9, „einen“ in Zeile 1) finden sich viele buchstabenweise getrennte. Das kleine e ist durchweg in 2 Absätzen geschrieben, zuweilen auch das m und n. In einzelnen Worten sind die Buchstabenintervalle grösser als die Buchstabenkörper selbst („mir“ in Zeile 7).

Tremor nur andeutungsweise vorhanden (z. B. Zeile 4, letztes Wort). Schrift im ganzen schulmässig. Formen sehr dürftig. Grossbuchstaben zuweilen exzessiv grösser als die Kleinbuchstaben (F). Am entwickeltsten ist das F, das in Anstrich, Fuss und Dach eine gewisse gefällig oder besser selbstgefällig anmutende Ausschmückung aufweist. Das S zeigt einen erweiterten Anstrich, ebenso das einem L gleichende B, sowie das Z der letzten Zeile.

Die a und o sind oben weit offen, die u-Haken gleichfalls offen, dabei flach und schmucklos. Die d sind teils mit dem Folgebuchstaben verbunden, teils am Aufstrich ohne Kopf, teils aber auch im Kopf linksläufig zurückgeworfen. Die Kleinbuchstaben sind von sehr verschiedener Höhe. Der eckige Bindungstyp herrscht vor, doch sind Girlanden<sup>1)</sup> („wen“ in Zeile 10, „mir“ in Zeile 7 usw.) und Arkaden<sup>1)</sup> (die letzten beiden Worte in Zeile 11) mehrfach angedeutet. Gelegentlich auch doppelte Bogenbindung (in den „ich“ Zeile 9, im w von „wir“ Zeile 6).

1) Bei der Guirlandenschrift befinden sich die Haupt- und Nebenstrich verbindenden Bogen auf der Basis, also mehr im Hauptstrich. Bei der Arkadenschrift an der Spitze, also mehr im Nebenstrich. Erstere sind mehr rechtsläufig-abduktiv, letztere mehr linksläufig-adduktiv.

Klein- wie Grossbuchstaben hier und da bis zur Unleserlichkeit unvollständig, so dass sie erst aus dem Sinne des Ganzen verständlich werden. So fehlt im grossen und kleinen B die Schlusskurve (Zeilen 1, 2, 4, 12). Das eh wird fast stets nur als h geschrieben.

Beizeichen dagegen vollständig: u-Haken und i-Punkte hochgesetzt, letztere in der Grundstrichverlängerung. Ober- und Unterlängen meist ausserordentlich verkürzt, ausgenommen das bereits erwähnte F. Schleifen fast sämtlich bis auf Strichform verengert. Querstrich des t und f sehr schwach. An einigen Wortenden abschliessende, erst links-, dann rechtsläufige, dünnlinige Unterstreichung.

Was nun den Inhalt der Schriftprobe angeht, so lautet sie: „Schreibe auch mahl so einen schönen Brieff wie ich an Sihe Schreibe und den möhte noh mahls darum betten mir auh so eine Freude wie ich Sihe möhe den können Sihe mir auh so eine grosse Freude mahen und ich würde ich mich sehr dazu freun wen ich von Sihe auh so einen Schönen Brieff zu senden und“

Abgesehen von den schon erwähnten Auslassungen finden sich also noch eine ganze Reihe von Schreibfehlern auf dieser einen Seite. (Das überflüssige h in „mahl“ und „Sihe“, das doppelte f in „Brieff“, das fehlende n in „könen“ und „den“, das durch e ersetzte i in „betten“, die unangebrachte Majuskel in „Schreibe“ und „Schönen“).

Wichtiger aber ist der positive geistige Gehalt der Probe, und der ist mehr als dürftig. Pat. ist nicht imstande, einen richtigen Satz mit Anfang und Ende zu bilden. Er stellt vielmehr eine Reihe von Satzfragmenten zusammen und hört damit erst auf, als das Papier zu Ende ist; er findet also die Grenze nicht selber. Diese Satzfragmente aber sind eigentlich nichts als die ständige, primitive, sozusagen stammelnde Wiederholung eines und desselben, wie gesagt sehr dürftigen Gedankenbildes: der Patient will die Freude ausdrücken, die ihm ein Antwortbrief des Adressaten bereiten würde. Unter den wenigen Wortbildern kehren allein die Worte „ich“ — „Sie“ — „auch“ — „so“ nicht weniger als 4mal wieder. Die Worte „Schreibe“ — mal — einen — schönen — Brief — wie — den — mir — eine — Freude“ 2mal. Dies alles auf einer einzigen Seite, wobei bemerkt sei, dass die übrigen 3, hier nicht wiedergegebenen Seiten des Briefes in Form wie Gedankeninhalt ganz und gar dasselbe Bild zeigen.

Mustern wir nun die Hauptzüge dieses graphologischen Gemäldes, so ergibt sich dem Betrachter sogleich die Tatsache, dass diese Schriftprobe, alles in allem, ein sprechend treues Spiegelbild des oben geschilderten psychischen Eigenwesens darstellt. Ein Hauptzug der — sehr wenig gespannten — Schrift ist Kraftlosigkeit und Willensschwäche. Der schwache Druck, die schwankende Zeilenführung, die grosse Schrägheit, die Buchstabenweite, die geringe Linksläufigkeit, die sehr schwächliche t- und f-Querstriche lassen deutlich die innere Haltlosigkeit des Schreibers erkennen. An dieser sozusagen organischen Schwäche muss ganz naturgemäss sein gelegentlich hervortretendes Bestreben scheitern, sich selbst und die Welt zu meistern.

Dass ein solches Streben vorhanden ist, unterliegt keinem Zweifel. Die ganze Anordnung der Schrift ringt sichtlich nach Klarheit. Immer wieder, besonders im ersten Teile der Probe, richtet sich die Wortmajuskel zu grösserer Steile oder besser: zu geringerer Schrägheit auf. In zweien dieser Anfangsmajuskeln (F) ist auch der Druck stärker.

Und ähnlich, nämlich als Aeusserung des Wunsches, sich durchzusetzen, ist die gar nicht im Wortsinne liegende mehrfache Unterstreichung zu deuten. Aber die Kraftlosigkeit dieser Unterstreichung hebt sich gewissermassen selbst auf. Und dass das Streben nach Selbstdisziplin immer wieder der inneren Schwäche erliegt, drückt sich schon in der Beschränkung eben jener grösseren Steile auf höchstens den Anfangsbuchstaben aus, mehr noch im Schrägwechsel innerhalb der Langbuchstaben. Deren schon im oberen Teile nicht geringe Schrägheit fällt im unteren, also zeitlich späteren und damit zwangloseren Teil geradezu ins Extrem, — auch dies eine treffende Erläuterung des schon mehrfach berufenen Gesetzes von der Periodizität der Aufmerksamkeitschwankungen. Es wird damit ein Ueberwiegen des Gefühls dargetan, das nur schwer den vorhandenen schwachen Willenshemmungen folgt und zweifellos die Neigung hat, äusserlich als hochgradige Unbeherrschtheit in die Erscheinung zu treten.

Dabei handelt es sich nicht etwa um echte und starknervige Leidenschaft — denn echte Leidenschaft ist immer eine Kraft! — sondern, wie schon der labile und schwächliche Duktus der ganzen Schrift und die auffallend wechselnde, unbeständige Bindungsart<sup>1)</sup> erweisen, um ein haltloses Schwanken von einem Gefühl zum anderen, von eitler Selbstgefälligkeit<sup>2)</sup> bis zu mutlosem Verzicht<sup>3)</sup>, von reizbarer Empfindlichkeit<sup>4)</sup> bis zu — freilich leicht besiegt — halsstarrer Oppositionslust<sup>5)</sup>, von zuvorkommender Freundlichkeit bis zu verschlossener Ablehnung.

Den Ansprüchen dieses, unverkennbar hysterisch gefärbten, naturgemäss stets unzufriedenen Charakters auf Geltung und Beachtung liegt also ein ausserordentlich dürftiger, wirklich seelischer Wert als reale Basis zugrunde. Wie unzureichend diese Basis ist, bestätigt weiter ein

1) Eckiger Typ, mit Andeutungen von Arkaden, Guirlanden und Fadenbindung.

2) Speziell versinnbildlicht durch Grösse und Verzierungen des F, durch die Unterstreichungen, die steigende Zeile.

3) Kleine Schrift, sinkende t-Querstriche, sinkende Zeile, viele Grossbuchstaben mangelhaft betont.

4) Sehr unregelmässige Schrägschrift.

5) Zurückgeworfener d-Haken, linksläufige Schleife der Paraphe.

Blick auf die übrigen geistigen Qualitäten der Schrift. Ihre grosse, bis in die Einzelbuchstaben reichende Getrenntheit veranschaulicht die ausserordentliche Unfähigkeit zu deduktiver Geistestätigkeit, zu fortschreitenden Assoziationen; und über die Aermlichkeit der Vorstellungswelt, innerhalb deren eben diese assoziative Tätigkeit sich abspielt, gibt uns der fast gänzliche Mangel an Schleifen und Längen Aufschluss.

Es ist sonach klar, dass ein Mensch von den mangelhaft fundierten Ansprüchen unseres Kranken immer wieder mit der harten Aussenwelt kollidieren muss. Hindert ihn doch eben sein mangelhaft entwickeltes Denkvermögen, die eigenen Schwächen zu erkennen und sein durch sie gegebenes Verhältnis zur Aussenwelt richtig abzuschätzen. Seine zeitweilige Ueberhebung, sein Neid, seine Zukunftspläne sind nichts als eine sekundäre Folgeerscheinung eben jenes Grundmangels; und wenn er gelegentlich auch eine — allerdings leicht aufdeckbare — Lüge<sup>1)</sup> nicht scheut, um besser als andere abzuschneiden, so ist dies das instinktive Auskunftsmittel vieler Schwachen, die sich sonst nicht zu behaupten wissen.

Als Regel ist die Lügenhaftigkeit des Kranken übrigens nicht zu bezeichnen. Als Grundzug muss vielmehr eher eine gewisse kindliche Offenheit<sup>2)</sup> gelten, die auch aus dem unverkennbar vorhandenen Egoismus<sup>3)</sup> kein Hehl macht. Bei einiger Vorsicht, vor allem Rücksichtnahme auf seine Selbstschätzung, ist der Kranke — das sagt schon die Schwächlichkeit des Schriftdukts — ganz gut lenkbar, was ihn freilich — aus gleichem Grunde — zu ausdauernder Arbeit nicht fähiger macht.

Es soll nun noch ein Fall von sekundärer Verblödung folgen, der unter den bisher angeführten psychisch zweifellos die höchste Stellung einnimmt und eine gute Ueberleitung zum nächsten Abschnitt unserer Untersuchung bildet.

Im Falle 9 haben wir es mit einer 30jährigen, früheren Kindergärtnerin A. M. zu tun, die seit etwa 8 Jahren krank ist. Lebhaft Halluzinationen; hörte Stimmen und sah Gestalten. Beeinträchtigungsideen. Schwachsinnige Selbstüberschätzung. Die Verblödung hat jetzt bereits einen erheblichen Grad erreicht. Zeitliche und örtliche Orientiertheit erhalten. Die zuweilen indezent-erotische Patientin zeigt auch Erregungszustände, in denen sie gewalttätig wird. Sie ist sehr schwatzhaft und schreibt viele ganz wirre, inhaltlich unverständliche Briefe an Bekannte und Verwandte. An den wirtschaftlichen Arbeiten auf der Abteilung nimmt sie teil und ist, in guten Zeiten, ganz brauchbar.

1) Ansätze zu Arkaden- und Fadenbindung.

2) Oben offene a, o, u-Haken.

3) Eekiger Grundtyp, linksläufige Anstrichhaken im S und z.

Stimmung und Auftreten abwechselnd läppisch-heiter oder zornig-gereizt. Zuweilen kleine Schmeichelkatze.

Es ist bedauerlich, dass nicht ein grösseres Schriftstück der Patientin wiedergegeben werden kann. Ihre oft endlos langen Schriftprodukte füllen jederlei Papier bis in den letzten Winkel. Es wird unter, neben und über den Haupttext geschrieben. Unterstreichungen, Klammern, unverständliche Interpunktionen vervollständigen den durch das Ganze hervorgerufenen Eindruck

1 Aufpassen ist sinnlos  
2 meine Freunde haben  
3 dich gemollt, fieser  
4 haben zu geben, daß  
5 unser Joke nicht selbst  
6 pflichtbar im Amt  
7 mich willig, gesteht u.  
8 brauchen aber, seine  
9 Kinder (nurst) der Eltern, ja  
10 zu zu zu sein,

Schriftprobe 9.

der Verwirrtheit. Ein Sinn ist, wie gesagt, aus fast keinem ihrer Produkte herauszulesen, nur dass anscheinend Geldinteressen mit Vorliebe behandelt werden.

Der in Probe 9 wiedergegebene Abschnitt ist einem der ordentlicher zugeschriebenen, in ruhiger Stimmung verfassten Briefe entnommen.

Wir sehen eine ziemlich grosse, mässig druckreiche, leserliche, wenig gespannte, dabei mehr kurvig-runde als eckige Schrift. Grund- und Haarstrich gut von einander geschieden. Rand des Schriftstückes wird erst schmaler.



dann wieder weiter. Zeilenrichtung fast durchweg im ganzen ein wenig absinkend. Hie und da Wellenform angedeutet. Zeilen- und Wörterabstand mittel, Buchstabenabstand ziemlich gross. Ziemlich steile, rechtsschräge Schrift. Der Neigungswinkel wechselt vom Anfang bis zum Ende der Zeilen von 80 zu 65, ja 55 Grad. Stets ist er grösser im Zeilenbeginn.

Getrenntheit mässig. Buchstabenweise völlig getrennt geschriebene Worte sind gar nicht vorhanden; andererseits sind w, e und r fast stets getrennt geschrieben. Ebenso das sz und st. Das d nie mit dem Folgebuchstaben verbunden.

Schulmässige Schrift, ohne Kürzungen und Vereinfachungen. Grossbuchstaben nicht übermässig entwickelt. Die Anfangskurve im H, Zeile 2, in den Buchstaben zurückgeschlungen. Unterlängen ausgeprägter als Oberlängen. Wortanstriche und -endstriche öfters spitz. Letztere zuweilen in ein Häkchen auslaufend (Schluss von Wort 2, Zeile 3; Wort 1, Zeile 4; Wort 1, Zeile 6 usw.). Kleinbuchstaben stets gleich geschrieben, von etwas wechselnder Höhe. Im m, n, sowie im verbundenen e, i und a Guirlandenbindung. Die Schlusschleife im w und v stets weit über dem Niveau der Kleinbuchstaben. Auch der Schlusshaken des r und die Krönung des g stehen erhöht. Schleifen mittelweit bis weit. Wortende unter der Zeilenhöhe kurz abgesetzt (g, Zeile 3 und 7; h in Zeile 7). a, o und u-Haken oben offen. Manche Buchstaben mitten im Zug durch zeitweiliges Heben der Feder unterbrochen (erstes und letztes Wort in Zeile 1, erstes bis drittes Wort in Zeile 4 usw.)

Interpunktion genau, zeigt aber nur Kommata, Beizeichen (i-Punkte usw.) korrekt und ziemlich hoch gesetzt. Die gebogene Linie herrscht auch in dieser Schrift vor. Die adduktiven Längen laufen häufig in schwache, doch unverkennbare Keulen aus (z. B. langes s, f, P). t-Querstrich mit linksläufiger Schleife.

Ein sehr feinschlägiger Tremor ist nicht selten (besonders gut sichtbar im letzten h, Zeile 1; im b von „geben“, Zeile 4; im f von „berufen“, Zeile 8).

Wiederholungen sind nicht vorhanden, sofern nicht das „willig“ von Zeile 7 als Nachklang des „gewillig“ von Zeile 3 aufzufassen ist.

Auch hier ist es nicht schwer, die Schriftprobe zu dem klinischen Verhalten in Beziehung zu setzen. Beherrscht wird das Bild zweifellos von der durch Schleifenweite und Buchstabenabstand bedingten Fülle der Schrift. Diese für gewöhnlich mit einem Reichtum an Fantasie in Verbindung gebrachte Eigenheit weist ganz klar auf die rege halluzinatorische Tätigkeit des überreizten Hirnes hin, die — vermutlich im Anschluss an die spezielle Art der Trugwahrnehmungen — mit einem gehobenen Selbstgefühl Hand in Hand geht (grosse Schrift, Niveauehebungen im Gebiete einzelner Kleinbuchstaben).

An der Tendenz, sich zu beherrschen, fehlt es zwar nicht (Schriftsteile, besonders im Zeilenanfang); doch tritt die Patientin in den — bei ihrem Leiden unausbleiblichen — Konflikten mit der Umgebung oft

recht eigensinnig und rechthaberisch auf (spitze An- und Endstriche, Zähigkeitshaken) und scheut auch hie und da vor derbem Dazwischenschieben nicht zurück (Keulenformen, kurz sublinear abgesetzte Schlusschleifen am Wortende).

Dabei fehlt es ihr keineswegs an Gutherzigkeit (Guirlandentyp), ja sie kann schmeicheln, um ihren Zweck zu erreichen (gebogene Linie in Verbindung mit obigem Zug).

Indes, der geistige Zerfall hat bereits nachhaltig eingesetzt, und eine gewisse Lähmung im Ablaufe der psychomotorischen Funktionen liegt unverkennbar bereits vor (mittlerer Grad von Getrenntheit, auffällige Lokalisierung mancher Trennungen, leichter Tremor).

Beide Elemente, Temperament wie Geisteszustand, die im klinischen Bilde sich notwendig verquicken, finden also auch in der Schrift ihren adäquaten Ausdruck. Dass noch ein gewisses unbewusstes Krankheitsgefühl vorhanden ist, lässt sich vielleicht aus der leichten Depressivität der Schriftprobe folgern. Vielleicht muss diese aber auch als Ausfluss der dauernden Konflikte der Kranken mit ihrer Umgebung gedeutet werden. —

Damit schliesst die erste Reihe unserer Beobachtungsfälle, die sämtlich einen höheren Grad der Verblödung oder des primären Schwachsinns bezeichnen. Die Anordnung dieser Fälle war im ganzen so getroffen, dass jener Grad mit steigender Zahl abnimmt, so dass also Nr. 9 ein weit höheres geistiges Niveau veranschaulicht als Fall 1 oder 2. Zum Teil hiermit hängt auch die bessere Ausprägung des jeweiligen Charakters bei den höheren Zahlen zusammen, während derselbe in den erstbeschriebenen Fällen bestenfalls Rudimente zeigt.

Aus diesen neun Fällen, die natürlich nur eine kleine Auswahl aus meinem Gesamtmaterial bedeuten, sind nun die Eigenschaften zu abstrahieren, welche ihnen allen gemeinsam sind und — klinisch-graphologisch gewürdigt — als Ausdruck der hochgradigen Demenz zu gelten haben, die sich unbestreitbar wie ein roter Faden durch alle neun Krankheitsfälle zieht.

Diese Eigenschaften beziehen sich auf Form wie Inhalt der Schriftstücke, ohne dass da freilich eine scharfe Trennung möglich wäre<sup>1)</sup>.

1) Ein Inhalt ist ohne die ihn ausdrückende Form graphologisch nicht denkbar; und stets wird aus der Form auch auf einen irgendwie gearteten Inhalt geschlossen werden müssen. Die Grenzen des Erkennens geistig-seelischer Kräfte und Strebungen aus der graphologischen Form laufen mit den Grenzen psychologischen Erkennens überhaupt parallel, ja, decken sich vielleicht mit ihnen. Dass diese Grenzen vorhanden sind, ist sicher. Sie zu diskutieren, ist jedoch hier nicht der Ort.

Zunächst ist da zu bemerken, dass sich zwischen den angeborenen und den erworbenen Schwachsinnsfällen ein essentieller Unterschied der zu erwartenden Symptome nicht zeigte. Es kommt ja auch ganz und gar nicht auf den Weg an, auf welchem ein Kranker verblödet ist. Die Tatsache, dass er verblödet ist, wird vielmehr schon theoretisch zu dem Schluss führen, dass diese eindeutige Verblödung auch graphologisch ihren eindeutigen Ausdruck aufweisen müsse.

Wir finden da nun folgende Hauptkennzeichen:

1. Grosse Getrennthet der Schrift (Diskontinuität). Sie nimmt im allgemeinen zu mit wachsender Verblödung. Oft ist sie, wie eingangs ausgeführt, nur „funktionell“, d. h. das folgende Kontinuum<sup>1)</sup> schliesst sich an das vorausgehende unmittelbar, jedoch so an, dass das Absetzen und Neuansetzen der Feder deutlich sichtbar ist.

2. Tremor verschiedenen Grades, von grob- bis feinschlägiger Art. Er scheint gleichfalls mit wachsender Verblödung zuzunehmen und vergrößert sich in einzelnen Fällen zur motorischen Ataxie. Am geringsten ausgeprägt zeigen ihn die Fälle 8 und 9.

3. Schulmässige Schrift. Buchstaben ohne zweckvolle Kürzungen oder Eigenformen. Eine Bereicherung der Schulform findet sich höchstens andeutungsweise und niemals bei den tiefstehenden Fällen. Fall 8 zeigt im F eine solche Bereicherung, ist aber im übrigen ein Musterbeispiel für Verarmung gegenüber der Schulvorlage.

4. Abweichungen von der geraden Linie in Zeilenführung und Buchstabenbildung.

5. Ataxie der Wort- und Satzelemente, sich äussernd in

- a) Wiederholungen von Buchstabenteilen, Buchstaben, Silben, Worten,
- b) Auslassungen derselben,
- c) unverständlichen Worten oder wortähnlichen Gebilden.

6. Mangelhafte oder fehlende Interpunktion. Nur in einem der neun Fälle ist sie ganz einwandfrei.

Diese charakteristischen Merkmale finden sich nun nicht etwa gleichmässig über alle Fälle verteilt, sondern es tritt hier mehr das eine, dort mehr das andere hervor, so dass es fast scheint, als vermöge eines das andere in gewisser Hinsicht und bis zu gewissem Grade zu ersetzen. Worauf es wesentlich ankommt, das ist ihrer aller Konstanz.

Damit ist schon gesagt, dass ein Merkmal für sich allein keinesfalls zu irgend welchen Folgerungen Anlass geben darf. Stets ist ihre

---

1) Ueber den Begriff des Kontinuums weiter unten Näheres.

Häufung notwendig. So kommt Tremor für sich allein auch bei anderen, z. B. alkoholischen Störungen vor. Schulmässige Schrift ist bei gewissen nichtssagenden, doch geistig normalen Menschen, auch bei berufsmässigen Schreibern häufig, ohne hier freilich den mehr kindlichen Duktus der Schwachsinnigen zu erreichen; und Schriftgetrenntheit, in Verbindung mit anderen, hier nicht zu erörternden Kennzeichen, gehört zu den wichtigsten Merkmalen gewisser produktiver, künstlerischer und wissenschaftlicher Köpfe, deren Denkarbeit sich vorzugsweise „intuitiv“ vollzieht, eine Intuitivität oder besser Induktivität, die mit der scheinbar induktiven Schrift der Schwachsinnigen sehr wenig oder nichts zu tun hat. Wie denn die meisten Menschen eine für jeden einzelnen charakteristische Mischung von De- und Induktivität zeigen.

Bei allen erläuterten Proben seine Gültigkeit behielt das Gesetz von der Periodizität der Aufmerksamkeitsschwankungen — bis auf einen Fall (4). Die Vorbedingung zu dieser seiner Durchbrechung ist vielleicht eine besonders akut einsetzende Hemmung, gegen die ein von Hause aus kräftiger Wille ankämpft. Es ist denkbar, dass solche Umkehrung des Gesetzes bei akuten Steigerungen katatonischer Zustände häufiger vorkommt. Dies festzustellen, wäre Sache besonderer Untersuchungen.

Ueberhaupt soll mit der Normierung obiger scheinbar so klaren und eindeutigen Ergebnisse keineswegs gesagt sein, dass damit nun die Frage nach den graphologischen Merkmalen der schweren Demenz restlos gelöst sei. Jeder der erwähnten Punkte birgt vielmehr seine besonderen, ihm untergeordneten Probleme, zu deren Erledigung es noch mannigfacher Spezialuntersuchungen bedürfen wird.

So ist vielleicht einmal an eine Klassifikation der Tremorarten bei den verschiedenen Schwachsinnsstufen, an ihre Analyse mittels Robert Sommer'scher Methoden, an die Feststellung ihres jeweiligen Verhältnisses zum Schreibdruck zu denken. So bietet die Veränderung des Willens, die Auflösung oder Veränderung des Charakters in ihren Beziehungen zur Demenz mancherlei interessante Probleme, deren Bearbeitung der Zukunft vorbehalten bleibt.

Ueberall aber wird es darauf ankommen, die Grundelemente der Veränderung auf ihren einfachsten, wenn irgend möglich zahlenmässig begrenzten Ausdruck zu bringen. Mit diesen elementaren Grundbegriffen ist dann weiter zu arbeiten.

Vorläufig ist eine solche exakteste Fassung, wie mir scheint, lediglich für das Symptom der Getrenntheit möglich.

Jede Beurteilung der Schriftgetrenntheit muss, das ist klar, von den Verhältnissen der Schulschrift ausgehen, nach welcher jedes

Wort, ja auch manche Buchstaben in eine bestimmte Anzahl von linearen Zusammenhängen zerfallen, welche von dem lernenden Kinde vorschriftsmässig in einem Zuge geschrieben werden. Solche linearen Zusammenhänge, die hier aus Zweckmässigkeitsgründen „Schriftcontinua“ genannt seien, sind beispielsweise in dem (geschrieben gedachten) Worte

m/u/n/t/e/r

das m, das n, das e und das r. Das u zerfällt in zwei Continua, den Buchstabenkörper und den u-Haken, und das t hat gleichfalls zwei Continua, nämlich zunächst den Haar- + Grundstrich, sodann den Querstrich, zu dessen Bildung die Feder schulmässig absetzt.

Nun bleibt die sich entwickelnde Schrift bekanntlich nicht bei dieser Primitivität. Das Kind lernt vielmehr schon früh seine Buchstaben in gewissem Grade mit einander verbinden. Ein gewisser Verbundenheitsgrad wird ihm also zur Norm. So wird es das Wort „munter“ sehr bald in einem Zuge zu schreiben lernen, dem nur etwa der u-Haken nachträglich als neuer Federzug beigelegt wird.

Trotz oder eben wegen der Normalität dieses höheren Verbundenheitsgrades werden wir beim Suchen einer Formel von dem Begriff des Schriftcontinuums auszugehen haben. Haben wir doch oben konstatiert, dass diese selbe verbundene Schrift in der pathologischen Veränderung wieder in eine grössere Getrenntheit ihrer Elemente zerfällt.

Worauf es nun ankommt, das ist: festzustellen, in welchem Verhältnis die Zahl der Anstriche (Z. A.) in einem Wort oder Schriftstück zur Zahl der jedesmaligen Continua (Z. C.) steht. Da ein gewisser Verbundenheitsgrad als normal zu gelten hat, wird diese Anstrichzahl für gewöhnlich kleiner sein als die der Continua. Wenn wir die letztere mit  $x$  bezeichnen und darunter jeweils eine Ziffer verstehen, die grösser ist als 1, so können wir für die Normalschrift also folgende Formel aufstellen:

$$Z. A. : Z. C. = 1 : x \text{ oder } \frac{Z. A.}{Z. C.} = \frac{1}{x}$$

In Worten: Die Zahl der Anstriche verhält sich zur Zahl der Continua wie 1 zu  $x$ . Im Wortbeispiel „munter“ würde die Anwendung der Formel für die gewöhnliche Schreibweise: munter das Verhältnis von 3 zu 8 ergeben; denn mit dreimaligem Anstrich werden 8 Continua geschrieben.

Mit wachsender Getrenntheit verschiebt sich dieses Verhältnis zugunsten des Zählers und zuungunsten des Nenners. Das heisst, die Anstrichzahl wird im Verhältnis zur Zahl der Continua grösser.

In etwas getrennter Schrift würde das Wort etwa so geschrieben werden: *mm ã ã ã ã*. Das fragliche Ziffernverhältnis ist hier 6 : 8 oder kürzer 3 : 4, was sich treffend durch die Formel

$$\text{Z. A.} : \text{Z. C.} = 1 : (x - 1) \text{ oder } \frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{1}{x - 1}$$
 ausdrücken liesse.

Nun soll der Getrenntheitsgrad wachsen, etwa so: *mm ã ã ã ã*. Dann hätten wir das Verhältnis 8 : 8 oder 1 : 1. Wächst die Getrenntheit noch weiter, etwa so: *mm ã ã ã ã*, dann haben wir gar das Verhältnis 12 : 8 oder 3 : 2; der Zähler ist also grösser geworden als der Nenner und die Formel muss nun lauten: 
$$\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{x}{1}.$$

Demnach lauten die die progressive Getrenntheit veranschaulichenden Formeln: 
$$\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{1}{x - 1} \text{ oder } \frac{1}{1} \text{ oder } \frac{x}{1}$$
 und damit wäre der gesuchte prägnanteste Ausdruck für den jeweiligen Getrenntheitsgrad gefunden, der sich somit ziffernmässig bequem errechnen und festlegen lässt.

Um etwa den Getrenntheitsgrad einer kurzen Schriftprobe zu finden, berechnet man ihn Wort für Wort und nimmt dann den Durchschnitt. Handelt es sich um grössere Schriftstücke, so berechnet man ihn etwa für 10 oder 15 Worte, um dann hiervon den Durchschnitt zu nehmen.

So berechnet, weisen die oben verarbeiteten Schriftproben Nr. 3–9<sup>1)</sup> folgende Getrenntheitsgrade<sup>2)</sup> auf:

$$\frac{16}{15}, \frac{5}{8}, \frac{23}{20}, \frac{3}{4}, \frac{8}{9}, \frac{3}{4}, \frac{3}{4},$$

noch präziser ausgedrückt:

$$\frac{1,06}{1}, \frac{1}{1,6}, \frac{1,15}{1}, \frac{1}{1,333}, \frac{1}{1,125}, \frac{1}{1,333}, \frac{1}{1,333} \quad ^3)$$

Es ist hier also klar ersichtlich wie der Zähler in seinem Verhältnis zum Nenner bei den ersten, tiefststehenden, Fällen am grössten ist, um weiterhin dann abzunehmen. Grösser als der Nenner, entsprechend der Formel 
$$\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{x}{1},$$
 ist er lediglich ein paarmal zu Anfang, nachher nicht mehr.

1) Von Nr. 1 und 2 wurde abgesehen, da sie für diesen Zweck allzu unzureichend erschienen.

2) Es versteht sich, dass Schreibfehler, Auslassungen usw. nicht etwa verbessert, sondern so, wie sie waren, stehen gelassen wurden.

3) Die Normalwerte schwanken um  $\frac{2}{5}$  und  $\frac{1}{2}$  und steigen selten auf  $\frac{3}{5}$ .

Kehren wir nun nach dieser Abschweifung ins Spezielle zu unserem allgemeinen Thema zurück.

Wir erläuterten oben, wie wünschenswert es sei, für empirisch Gefundenes auch den experimentellen Nachweis führen zu können. Dabei wiesen wir auf die Tatsache hin, dass eben dieser experimentelle Beweis vielfach von der Natur selbst geführt werde, indem gewisse tiefgreifende Wesensänderungen bei manchen Kranken notwendig mit ebenso tiefgreifenden Schriftänderungen verbunden sein müssten. Es bedarf, dafür spricht alles, nur der praktischen Nachprüfung, um diese Vermutung bestätigt zu finden.

Leider boten unsere obigen neun Fälle hierzu noch nicht die Gelegenheit. Bei den von Geburt an Schwachsinnigen (Fall 3, 7, 8) erübrigt sich die Prüfung älterer Schriftproben ipso facto. Bei den sekundär Verblödeten (Fälle 1, 2, 4—6, 9) erwies es sich, trotz mancher Bemühung, als unmöglich, Schriftproben aus der früheren gesunden Zeit zu beschaffen. Wir sahen uns deshalb nach Fällen um, wo die Bedingungen günstiger lagen, und lassen sie nun hier folgen.

In Schriftprobe 10 haben wir den Paralytiker K. G. vor uns und können an Hand der Einzelproben a—d verschiedene Stadien, gesunde und kranke, die sein Leben durchlief, anschaulich studieren.

G. war auf der Schule wenig begabt, still, in sich gekehrt, und hatte wenig Umgang. Er machte fast nichts mit und galt nach Aussage eines Schulkameraden für etwas „stumpfsinnig“. Nach dem Abitur wurde er Beamter bei der Hagelversicherung, blieb sich im Wesen aber gleich. Er diente als Einjähriger in Berlin und hat sich — vermutlich während dieser Zeit — mit Lues infiziert.

Aus seiner Dienstzeit stammt die Schriftprobe io a. Sie wurde, bei vollkommener geistiger Gesundheit, mit 21 Jahren verfasst und zeigt recht charakteristische Züge.

Die Schrift ist ausserordentlich druckschwach, rechtsläufig und steigt in dachziegelförmigem Typ ein wenig an. Rand wird etwas schmaler. Ziemlich grosse Rechtsschrägheit, — Neigungswinkel 45—55 Grad.

Ziemlich hoher Verbundenheitsgrad  $\frac{Z. A.}{Z. C.} = \frac{5,27}{12} = \frac{1}{2,27}$ . Das kleine d

ist mehrfach (nicht immer) mit dem Folgebuchstaben verbunden, der i-Punkt desgleichen (besonders in Zeile 3), der u-Haken einmal mit dem zugehörigen u-Körper.

Guirlandentyp vorherrschend. Schrift mittelweit. Grund- und Haarstrich kaum unterschiedlich. Buchstabenform der schulmässigen angenähert, doch einige Kurzformen (U in Zeile 2, G in Zeile 3, g und a in Zeile 1). Buchstaben eng. Unterlängen hie und da stärker entwickelt. Bei zwei nebeneinander

In der Hoffnung, daß zu Hause das  
 Unstündig und sehr sehr liebend landlich  
 Schicksal mit sehr sehr sehr  
 fürs Carl

Schriftprobe 10 a. 1897.

1 Die Gerechtigkeit soll  
 2 das Meiste hervorheben  
 3 das die besten Formulare,  
 4 Statuten u. Verordnungen  
 5 Verordnungen, Gesetze  
 6 u. Verordnungen, Gesetze  
 7 Papier, wie das Papier  
 8 daß zu befehlen. Das  
 9 meiste Fruchtbare, das  
 10 müssen Adressanten

Schriftprobe 10 b. 1911.

... das ist das Ganze.

Schriftprobe 10 c. 1911.

... das ist das Ganze.

Schriftprobe 10 d. 1913.



stehenden Oberlängen ist die erste stets niedriger (z. B. U in Zeile 2, ff in Zeile 1, st in Zeile 2). Schleifen meist zum Strich verschliffen. Grossbuchstaben nicht besonders betont, frei von Zutaten. Kleinbuchstaben von sehr wechselnder Grösse. a und o der verschlossenen Form genähert.

Beizeichen genau und mittelhoch gesetzt. Die 5 u-Haken von Zeile 1, 3 und 4 verschieden geformt. i-Punkt zuweilen strichförmig.

Anstriche leicht und zart geschwungen. J-Querstrich nach oben konkav. Endstriche zum Teil leicht rechtsläufig aufwärts geschwungen, zum Teil linksläufig zurückgebogen.

Interpunktion richtig und vollständig, aber kein Schlusspunkt. d-kopf zuweilen etwas zurückgeworfen, t-Querstrich schwach.

Der Urheber dieser Schriftprobe, soviel ist leicht zu sehen, hat sich gegenüber der oben angedeuteten Charakterschilderung im ganzen nur wenig verändert. Er ist wohl etwas geselliger<sup>1)</sup> geworden — vermutlich unter dem Zwange der beruflichen und später der militärischen Verhältnisse — dabei aber im Grunde der stille<sup>2)</sup>, etwas schüchterne<sup>3)</sup>, und devote<sup>4)</sup>, wenn auch gutartige<sup>5)</sup> und wenig egoistische<sup>6)</sup> Mensch geblieben, dessen Heiterkeit, wie man sagen könnte, keine langen Beine hat<sup>7)</sup>, sondern der angeborenen Nüchternheit immer schnell wieder Platz macht. Die Sinnlichkeit, der Sinn für das Materielle ist sehr gering.

Wie solche Menschen oft, ist er im Kleinen genau<sup>8)</sup> und sparsam<sup>9)</sup>. Seine Vorstellungskraft ist gering<sup>10)</sup>. Seine logische Denkfähigkeit normal entwickelt<sup>11)</sup>. Seine Bildung Durchschnitt.

Alles in allem, ein willensschwacher, aber gebildeter und natürlicher Mensch von gesundem Geiste.

Gehen wir nun zu Probe io b über. Sie ist mit 35 Jahren, also 14 Jahre später geschrieben, etwa 2 Jahre nach dem Ausbruch der ersten Krankheitserscheinungen. Bei ihrer Betrachtung ergeben sich ohne weiteres gewisse charakteristische Unterschiede gegenüber a.

1) Geschwungene Anfangs- und Endstriche. J-Querstrich nach oben konkav.

2) Druckschwache Schrift, Grund- und Haarstriche kaum verschieden.

3) wie 2.

4) Verschiedene Länge nebeneinander stehender Oberlängen.

5) Guirlanden.

6) Geringe Linksläufigkeit, keine Ecken, wenig Adduktion.

7) Dachziegelförmig steigende Worte.

8) Sorgfältig gesetzte Beizeichen und Interpunktion.

9) Schmäler werdender Rand, enge Buchstaben.

10) Schleifenmangel.

11) Deduktive Schrift.

Zunächst ist die die Schrift viel druckreicher und deutlich grösser. Hier die zahlenmässige Gegenüberstellung:

|                                                                             | in a    | in b   |
|-----------------------------------------------------------------------------|---------|--------|
| Durchschnittsgrösse der längenlosen Kleinbuchstaben etwa . . . . .          | 1,5 mm  | 3 mm   |
| Durchschnittsgrösse der Oberlängenbuchstaben etwa . . . . .                 | 5—6 „   | 6—7 „  |
| Durchschnittsgrösse der Unterlängenbuchstaben etwa . . . . .                | 5—6 „   | 6 „    |
| Durchschnittsgrösse der Buchstaben mit Ober- und Unterlängen etwa . . . . . | 11—12 „ | 9—10 „ |

Die Schrift b ist also im Hauptteil, d. h. in den Kleinbuchstaben etwa doppelt so gross als a. Die Ober- und Unterlängen sind um ein Geringes grösser, während die Buchstaben mit Doppellängen bemerkenswerter Weise sogar etwas kleiner sind.

Stellenweise ist die Schrift etwas schmierig. Grund- und Haarstrich auch hier kaum unterschieden. Der Rand wird nach unten zu breiter, im weiteren — hier nicht wiederzugebenden — Verlauf bis zur Mitte der Zeile, wobei gleichzeitig bemerkt sei, dass das Schriftstück bis in den letzten Winkel vollgeschrieben ist: es wird unter, neben und über den ursprünglich angelegten Zeilen geschrieben, wodurch die Klarheit des Ganzen entschieden leidet.

Die Dachziegelform blieb erhalten (besonders schön sichtbar in „Bedingungen“, Zeile 5, das ein dreimaliges Ansteigen der Schreibrichtung aufweist: „Bed-ing -ungen“). Die Schräge ist im ganzen unverändert, der Neigungswinkel beträgt also 45—55 Grad, geht jedoch gelegentlich auf 40 Grad herab (z. B. in „soll“, Zeile 1).

Die Verbundenheit ist etwas geringer:  $\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{4,74}{10} = \frac{1}{2,10}$ . Das

kleine d ist nie mit dem Folgebuchstaben verbunden. i-Punkte und u-Haken stehen stets für sich. Ebenso des öfteren der einleitende Grossbuchstabe. Das grosse W (Zeile 2) ist in zwei Absätzen geschrieben. Einmal ist sogar das sonst verbundene st getrennt geschrieben (Zeile 8).

Guirlandentyp erhalten. Die grosse Enge der Buchstaben fällt auch hier auf. Buchstabenform in der Hauptsache nicht verändert. Die verschiedene Höhe der Kleinbuchstaben ist jedoch noch ausgesprochener (vergl. Wort 1, Zeile 3, oder Wort 1, Zeile 5). Immer stehen die vergrösserten Buchstaben oder Buchstabenteile mehr vorne im Wort oder Wortteil. Die Anstriche der Wortanfänge zeigen stärkeren Schwung (vergl. das B, H, d), ebenso die Endstriche (z. B. im d) und u-Haken, besonders letztere.

Die Interpunktion blieb korrekt.

Tremorerscheinungen zeigen sich in Probe b nicht, wohl aber in der kurzen Probe c, die einer der letzten Seiten desselben Schriftstückes entnommen und eigens deshalb wiedergegeben ist (vergl. die d und das b). Auslassungen und Wiederholungen sind in den Proben nicht enthalten. Doch

ergibt die Durchmusterung des ganzen — hier nicht wiederzugebenden — Schriftstückes eine ganze Reihe von Auslassungen.

Es sind sonach eine ganze Menge sichtbarer Veränderungen vorhanden, welche das Bild in sehr charakteristischer Weise beeinflussen. Ehe wir jedoch Vergleiche anstellen, ist zu erörtern, ob die Entstehungs-umstände beider Schriftproben sich ähnlich genug sind, um überhaupt Vergleiche zu gestatten. Ein und derselbe Mensch kann ja durch verschiedenartige Lebensumstände in ganz verschiedener Weise abgestimmt sein, so dass er diese, allerdings psychologisch begrenzte Verschiedenheit notwendig auch seinen Schriftäusserungen mitteilt.

Nun ist Probe a dem Schlussteil eines familiären, also zwanglosen Briefes entnommen. Der Briefschluss ist aber stets flüchtiger, sorgloser, unwillkürlicher als sein Anfang. Und hierin liegt die Parallele zur Entstehung von b. Probe b ist nämlich ein kleiner Ausschnitt der endlosen, gleichfalls sehr flüchtigen Schreibereien, welche der oft bettlägerige Kranke wochenlang produziert. Als Papier diente bei a ein gewöhnlicher Briefbogen, bei b ein Bogen grossen Aktenformates, den der Schreiber in der Mitte einkniff und dann beiderseits dicht mit seinen langatmigen Ausführungen füllte.

Die Seelenverfassung, in der a verfasst wurde, war — das ergibt der übrige Briefinhalt — ruhig und affektlos. Probe b dagegen zeigt dem gegenüber, gewisse Unterschiede, die allerdings, wie wir sehen werden, keiner augenblicklichen normal geistigen Andersstimmung entspringen, sondern eben dem Krankheitsvorgang selbst. Stellen wir zunächst fest, welcherlei Unterschiede das sind.

Die Hauptveränderung gegen a liegt ohne Frage in dem deutlich gesteigerten Selbstgefühl<sup>1)</sup>, das mit einer erhöhten Neigung zur Heiterkeit<sup>2)</sup> Hand in Hand geht. Prüfen wir, ob diesem erhöhten Selbstbewusstsein etwa Charaktereigenschaften entsprechen, welche es rechtfertigen und an Stelle des alten, doch ziemlich unbedeutenden Geistes getreten wären, so finden wir nichts dergleichen.

G. ist im Grunde ganz derselbe nüchterne Mensch wie vorher, dessen geistiges Inventar nach keiner Richtung zugenommen hat. Vielmehr ist sogar ein Rückgang nicht zu verkennen. Die Fähigkeit logischdeduktiven Denkens hat nachgelassen<sup>3)</sup>. Fähigkeit und Neigung, sich selbst zu beherrschen, sind geringer geworden<sup>4)</sup>. Die

- 1) Stärkerer Druck, grössere Schrift.
- 2) Schwungvollere An- und Endstriche, sowie u-Haken.
- 3) Etwas grössere Schriftgetrenntheit, vergl. die beiden Formeln.
- 4) Neigungswinkel hat Neigung, kleiner zu werden.

Zeichen psychomotorischer Hemmung<sup>1)</sup> verbinden sich mit denen für geistige Unklarheit<sup>2)</sup> und Flüchtigkeit<sup>3)</sup>. Mit viel Wahrscheinlichkeit kann auf Verschwendungssucht<sup>4)</sup> geschlossen werden. Auch ist an die Stelle der Unsinnlichkeit eine gewisse Neigung für sinnliche Genüsse<sup>5)</sup> getreten.

Alles in allem ein Bild, das für die bedeutende Steigerung des Selbstgefühls ganz und gar keine reale Grundlage aufdeckt. Im Gegenteil, die Diskrepanz beider Erscheinungsreihen lässt unschwer einen Grad von Urteilsschwäche erkennen, der bereits über die ersten Anfänge hinaus ist.

Ein Blick auf das klinische Bild gibt uns recht. Während der Niederschrift von io b befand sich der Patient in einem Dauerzustand euphorischer Manie, wie sie ja bei Paralytikern nicht selten sind. Er zeigte Ideenflucht und einen gewissen erhöhten Bewegungsdrang, der einestheils durch beginnende Lähmungserscheinungen beeinträchtigt wurde, andernteils aber in der Abfassung jener zahllosen Schreibereien seinen Ausdruck fand. Es bestanden Grössenideen sehr wechselnden Inhalts und zum Teil deutlich schwachsinnigen Charakters. G. erklärte, aus fürstlichem Geblüt zu stammen, „denn sein Urgrossvater sei Kutscher bei der Königin Luise gewesen“. Er sei mit den Hohenzollern verwandt, habe eine Milliarde geerbt, sei Freimaurer und „wisse alles, dürfe aber nichts sagen“. Den Arzt nannte er einmal „Exzellenz“ und „Geheimrat“, ein andermal „Lump“, „Gauner“ usw. Viele unanständige Redensarten. Sehr gefräßig. Zuweilen beschmutzte und beschmierte er alles, lief auch wohl nackt im Saale umher und versuchte, mit anderen Kranken zu masturbieren.

Deutliche körperliche Lähmungserscheinungen: Linke Pupille > rechte. Lichtreaktion rechts schwach, links fehlend. Patellarreflex links schwach, rechts fehlend. Romberg +.

Wie u. a. schon aus der Art der Grössenideen hervorgeht, bestand bereits ein merklicher Grad von Schwachsinn. Abgesehen von der nachweislich wachsenden Schriftgetrenntheit fanden sich in seinen Schriftstücken zahlreiche Auslassungen und hie und da leichte Andeutungen von Tremor; alles Kennzeichen, welche an unsere früheren Ergebnisse erinnern und Merkzeichen zugleich für den nicht unerheblichen Grad geistiger Lähmung, welcher bereits erreicht ist.

- 1) Andeutungen von Tremor.
- 2) Unordentliche Form des ganzen Schriftstückes.
- 3) Auslassungen.
- 4) Auffällige Randverbreiterung, weite Zeilen.
- 5) Stellenweise etwas schmierige Schrift.

Das subjektive Kraftgefühl, das in den Grössenideen — nebst Begleiterscheinungen wie Verschwendungssucht — seinen prägnantesten Ausdruck findet, beruht also keineswegs auf einem wirklichen körperlichen oder geistigen Kraftzuwachs; es ist vielmehr die glänzende Atrappe, welche die beginnende Auflösung verdeckt. Diese Auflösung, deren tiefgründigstes Kennzeichen m. E. die zunehmende Schriftgetrenntheit ist. Liegt doch in ihr auch zugleich das hauptsächlichste Unterscheidungsmerkmal der paralytisch-manischen Phase gegenüber der reinen Manie. Was beide eint, ist Bewegungsdrang, Ideenflucht, Euphorie und Selbstgefühl. Was sie trennt, das ist der früh einsetzende paralytische Schwachsinn, der sich klinisch hauptsächlich in der exzessiven Gestalt der Grössenideen und dem Verlust der feineren Moralgefühle ausdrückt, handschriftlich — wie gesagt — am klarsten in der Schriftgetrenntheit.

Statt ihrer scheint sich, wie ich feststellen konnte und an anderer Stelle ausführlicher besprochen habe<sup>1)</sup>, bei der gewöhnlichen Manie das genaue Gegenteil zu finden, nämlich eine wachsende Verbundenheit der Schrift. Und hiermit ist uns eine ausgezeichnete Handhabe gegeben, bereits aus der Schrift, ohne den Kranken selbst untersuchen zu müssen, differential-diagnostisch feststellen zu können, welcher besonderen Art seine manischen Symptome sind. Wir haben hier also ein treffliches Beispiel für den praktischen Wert, welchen die Pathographodiagnostik unter Umständen haben kann.

Genau zwei Jahre später als b und c ist die Probe io d niedergeschrieben, welche uns den geistigen Verfall in der Vollendung zeigt. Die Handschrift, welche hier knapp die geistige Höhe der Probe 3 erreicht, geht mit entsprechenden klinischen Erscheinungen Hand in Hand.

Der Kranke ist jetzt fast durchweg bettlägerig und zeigt kommende und gehende Symptome von Blasen- und Mastdarmlähmung. Er ist völlig verblödet und apathisch. Das Spiel wechselnder Grössenideen hat nachgelassen. Er nennt sich jetzt nur noch „Fürst Bismarck“. Sprache verwaschen, langsam, am Worte klebend, artikulatorisch gestört, dabei aber ganz gut verständlich. Stimmung durchgehends euphorisch. Reflexe wie oben. Tremor linguae et manuum.

Die Schriftprobe io d zu erzielen, machte bei der tiefen Verblödnng des Kranken einige Schwierigkeit. Mehr als seinen Vornamen vermochte er, wie das einleitende und abschliessende Gekritzeln ausweist, nicht mehr zu schreiben.

Das — übrigens ausserordentlich langsam geschriebene — Wort „Karl“ läuft in sinkender Zeile.

1) Ein Fall von zirkulärer Psychose, graphologisch gewürdigt. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XX. 4.

Es zeigt stark ataktischen Tremor und mittleren Schreibdruck, der nach dem Wortende zu abnimmt. Grund- und Haarstrich verschieden. Die Ataxie tritt besonders im Schluss-l hervor, dessen Schleife, statt links-läufig, sehr inkorrekt Weise bei links-läufigem Ansatz rechts-läufig ist. Die Verbundenheit ist sehr gering. Der Getrenntheitsgrad beträgt  $\frac{5}{5}$  oder  $\frac{1}{1}$ , nähert sich also sichtlich dem oben beschriebenen Extrem und bedeutet gegenüber Probe 1 und c eine bedeutende weitere Steigerung<sup>1)</sup>.

Die Buchstabenform nähert sich sehr der vorschriftsmässigen Schulform, wie sich besonders deutlich aus den drei ersten Buchstaben ergibt. Verglichen mit den entsprechenden Formen der Probe b, zeigen die Buchstaben K, a und r von Probe d einen Verlust der individuellen Eigenart, eine Rückkehr zum farblosen Elementaren, wie sie nur durch den alle Charakteristika allmählich vernichtenden Verblödungsprozess erklärlich erscheint.

Alles in allem haben wir also in Schriftprobe io einen hübschen Experimentalfall für den graphologischen Niederschlag fortschreitenden Schwachsinner.

Wir konstatieren als erstes Zeichen der psycho-graphologischen Veränderung eine wachsende Unstimmigkeit zwischen der subjektiven Selbstschätzung des Kranken und dem objektiven Prüfungsbefunde seines geistigen Bestandes, als dessen auffälligstes Warnzeichen und Prognostikon der wachsende Getrenntheitsgrad zu gelten hat. Dieser Getrenntheitsgrad erreicht in Probe d seine grösste Höhe und wird, im Sinne terminaler Vernichtung der Persönlichkeit, vervollständigt durch den ataktischen Tremor und die schulmässige Buchstabengestaltung.

Es versteht sich, dass die wiedergegebenen Proben a bis d lediglich als markante Etappen auf dem Rückentwicklungsgange der Handschrift aufzufassen sind. Stünden uns noch weitere Proben aus den Zwischenzeiten zur Verfügung, so würden wir ohne Zweifel auch noch weitere Uebergangserscheinungen registrieren können.

Wenden wir uns nun zu Fall 11.

Wir haben hier W. Sch., einen jungen Mann aus guter Familie, vor uns. S. hat in Berlin nicht weniger als 6 Schulen nacheinander besucht, es jedoch erst mit 18 Jahren zum Einjährigenzugnis gebracht, vermutlich also keine allzu hohe Begabung. Er selber hielt sich für künstlerisch beanlagt, schrieb und zeichnete allerlei Dilettantisches und legte in einem Tagebuche, das ich durchsehen konnte, seine sehr unreifen Wünsche bezüglich einer künstlerischen Laufbahn nieder.

Diesem, mit 18 Jahren verfassten, Tagebuche und zwar einem darin enthaltenen schriftstellerischen Versuche (Liebesszene in Venedig) ist auch die Schriftprobe 11 a entnommen. Sie bietet folgende Charakteristika:

1) Jeder neue Anstrich ist durch ein Kreuzchen markiert.

Die folgende ist die felle Schriftprobe eines ... 1  
 der felle in felle Schriftprobe felle in felle 2  
 die felle in felle Schriftprobe felle in felle 3  
 felle in felle Schriftprobe felle in felle 4  
 die felle in felle Schriftprobe felle in felle 5  
 die felle in felle Schriftprobe felle in felle 6

Schriftprobe 11 a. 1904.

1903 - felle in felle Schriftprobe  
 felle in felle Schriftprobe

Schriftprobe 11 b. 1911.

Überfetzt müßte es sein über die felle  
 felle Schriftprobe felle in felle  
 felle in felle Schriftprobe felle in felle  
 felle in felle Schriftprobe felle in felle

Schriftprobe 11 c. 1911.

Liebster Mutter! 1  
 Wie geht es dir? 2  
 Herzlich dank für die 3  
 Briefe! - Du schreibst mir. 4

Schriftprobe 11 d. 1913.

Ziemlich kleine und enge, vorwiegend eckige Schrift, die den Raum gut ausnutzt. Rand schmal. Zeilenabstand wechselnd. Worte vielfach gedrängt stehend. Zeilenrichtung ansteigend. Wortrichtung wechselnd, zuweilen ansteigend, zuweilen abfallend, zuweilen auch erst steigend, dann fallend. Rechts-schräge Schrift: Neigungswinkel 45—55 Grad, nur in einzelnen Buchstaben auf 60—70 Grad steigend (z. B. im zweiten h, Zeile 4, Wort i; im g, Zeile 4, Wort 4). Grund- und Haarstrich nur in den Längen schärfer voneinander abgesetzt, aber auch da nicht immer.

Mässige Verbundenheit. Die Formel für den Getrenntheitsgrad lautet:

$$\frac{Z. A.}{Z. C.} = \frac{10,55}{24} = \frac{1}{2,27}$$

d-Köpfe meist mit dem Folgebuchstaben verbunden. Manche Kleinbuchstaben in Absätzen geschrieben (z. B. das e, Zeile 3, Wort 3; der u-Körper in Zeile 6, Wort 3; das n in Zeile 6, Wort 5).

Die Schrift nähert sich hie und da dem Guirlandentyp, zeigt jedoch auch vielfach Ansätze zum Arkadenduktus (so im ersten e, Zeile 5) und gelegentlich Fadenbindung (so im c des sch, Zeile 5, Wort 2).

Interpunktion korrekt. Beizeichen vollständig und hoch gesetzt. i-Punkte oft strichförmig, meist in der Verlängerung des Grundstriches, zuweilen vor dieselbe gesetzt. u-Haken bald flach und gestreckt (z. B. Zeile 1, Wort 3), bald nach oben konkav (Zeile 2), gelegentlich mit Anzeichen von Einrollung (Zeile 3, Wort 4; Zeile 4, Wort 1).

Schleifen sehr verschieden entwickelt, bald sehr schmal, bald ziemlich weit. Der Abstrich der unteren Schleifen oft kolbig verdickt. Untere wie obere Schleifen zuweilen zu einem dicken Strich verschliffen. Ober- und Unterlängen greifen ein paar mal, doch selten, in die Nachbarzeile über. Die Leserlichkeit der Schrift bleibt ungestört.

Die Buchstabenform zeigt entschieden Ansätze individuellen Gepräges, so unter den Grossbuchstaben das S, das L, das H und das St. Im L und St, wie auch im kleinen z finden sich auch Kürzungen. Die grossen G und die kleinen a und o sind oben meist offen. Manche Buchstaben werden, anscheinend um der Deutlichkeit willen, nachträglich ergänzt: so das kleine a in „auf“, Zeile 1; in „an“, Zeile 3; und in „Unzahl“, Zeile 6; in letzterem Wort auch das grosse U.

Sehr wechselnd ist die Grösse der Kleinbuchstaben, auch innerhalb desselben Wortes. Ja, die Höhe der einzelnen Buchstabenteile ist häufig unter sich verschieden. Die einleitenden kleinen i in Zeile 3 sind fast auf einen kurzen Haken oder Punkt reduziert.

Das Verhältnis der Gross- zu den Kleinbuchstaben bietet im ganzen nichts Auffälliges.

Die Anstriche sind fast durchweg kurz und zart, nur hie und da zeigen sie leichten Schwung, z. B. im grossen U und H von Zeile 6. Die Endstriche laufen teils spitz aus (z. B. Zeile 3, Wort 4; Zeile 4, viert- und vorletztes Wort; Zeile 6, viert- und fünftletztes Wort), teils zeigen sie ein ganz kleines, rück-



läufiges Häkchen (z. B. Zeile 3, Wort 2; Zeile 4, Wort 1 und 5; Zeile 5, Worte 3, 4, 6 und 8). Die rückläufigen Schlussschleifen im t und f sind zuweilen ganz kräftig gezogen (z. B. Zeile 3, Wort 4; Zeile 5, Wort 3; Zeile 6, drittletztes Wort), zuweilen aber auch schwach entwickelt (z. B. im letzten f, Zeile 2, Wort 5).

In kurzen Worten zusammengefasst, imponiert als Hauptkennzeichen dieser Handschrift ihre bedeutende Labilität. Die sich besonders im Einzelwort aussprechende Unsicherheit der Zeilenführung, die stark wechselnde Grösse der Kleinbuchstaben und ihrer Elemente unter einander, die fast durchgängige Schrägheit und besonders auch der schwankende Bindungstyp lassen einen äusserst reagiblen Charakter vermuten, der sich seinen wechselnden Stimmungen und Eindrücken bis zur Haltlosigkeit hingibt. Schwache Ansätze zur Konzilianz<sup>1)</sup>, zur Selbstbeherrschung<sup>2)</sup>, zu energischem Handeln<sup>3)</sup>, tauchen wohl — selten einmal — auf, werden aber vom Leitmotiv des Egoismus<sup>4)</sup> durchaus überwuchert. Der allgemeinen inneren Haltlosigkeit entspricht auch der unverkennbare gelegentliche Hang zur Lüge<sup>5)</sup>, der seltsam mit der — gleichfalls akzidentell vorhandenen — kindlichen Offenheit<sup>6)</sup> kontrastiert. Zu alledem gesellt sich logisch, als weiterer unsozialer Zug, die Reizbarkeit<sup>7)</sup>, welche sich häufig zu Akten der Brutalität<sup>8)</sup> steigern dürfte.

Eine gewisse Geistesbildung<sup>9)</sup> ist sicher vorhanden. Stärkere künstlerische Fähigkeiten gehen aus der Schrift indessen nicht hervor, wenngleich gewisse Anzeichen für Phantasie vorhanden sind (Schleifenentwicklung, Schrägschrift). Auch ist die Intelligenz wenig klar<sup>10)</sup>, das logische Denken gering entwickelt<sup>11)</sup>.

Wie wenig dem Schreiber selbst dieser krankhaft abnorme Charakter seiner Gesamtanlage zum Bewusstsein kam, geht u. a. aus der

- 1) Andeutungen von Guirlanden.
- 2) Stellenweise steilere Schriftlage.
- 3) Gelegentlich druckreichere Grundstriche.
- 4) Vorwiegend eckige Schriftbindung.
- 5) Andeutungen von Arkaden, wechselnder Bindungstyp, gewundene Zeichen, Andeutungen von Einrollung des u-Hakens.
- 6) Offene G, a, o und u-Haken.
- 7) Spitz auslaufende Endstriche.
- 8) Kolbig anschwellende Unterlängen.
- 9) Andeutungen von individueller Eigenart mancher Schriftzeichen, auch Kürzungen.
- 10) Unregelmässig gedrängte Schrift, wechselnder Zeilenabstand, Unterlängen zuweilen etwas in die Folgezeile übergreifend.
- 11) Mässige Verbundenheit.

optimistischen Stimmung hervor, die sich in der sehr aufsteigenden Linie seiner Handschrift ausspricht. Sie ist nur erklärlich aus einem Mangel an Einsicht in das eigene Wesen, der notwendig eine Ueberschätzung der eigenen Fähigkeiten nach sich zog.

Keinem Zweifel unterliegt also, dass S. bereits zur Zeit der Niederschrift dieser Probe alles andere war, als ein normaler Mensch. Er muss vielmehr als etwas beschränkter Psychopath mit hysterischem Einschlag angesehen werden. Erkundigungen bei der Familie haben denn auch ergeben, dass dies zutrifft.

Er war „unwahr und lügnerisch“, meldet die Auskunft einer nahen Verwandten, um dann fortzufahren: „Er war oft sehr jähzornig. Wenn er sich z. B. mit seinem älteren Bruder erzürnte, wurde er so wütend, dass er sich gar nicht zu mässigen wusste; dann stürmte er aus dem Hause und lief ohne Kopfbedeckung wer weiss wie weit fort, um erst nach Stunden wieder zurückzukehren . . . . Mit der<sup>1)</sup> Mutter stand er sich zuletzt gar nicht mehr, hat sie direkt misshandelt. Er war sehr von seinem Können eingenommen, überhaupt etwas hochmütig veranlagt, wollte nur mit erstklassigen Menschen verkehren, wie er sich ausdrückte. Die Stimmung war oft schwankend; manchmal ging er sehr energisch auf sein Ziel los, dann wieder wusste er sich gar nicht zu raten. Begabt war er in der Hauptsache wohl nur im Zeichnen<sup>2)</sup>. Phantasievoll war er entschieden.“

Diese Schilderung entspricht, wie wir sehen, in den Grundzügen durchaus unseren obigen Annahmen. Offen bleibt dabei die Frage, ob es sich hier um einen angeborenen oder um einen erst allmählich erworbenen Zustand handelt. Praktisch ist das ja auch ohne Bedeutung. Worauf es ankommt, ist die Tatsache, dass ein Mensch von den geschilderten Qualitäten unmöglich glatt durchs Leben kommen konnte, vielmehr sehr bald Schiffbruch erleiden musste.

Auch gehen wir schwerlich mit der Vermutung fehl, dass — wie oft, so auch hier — die kritische Pubertätszeit eine Steigerung der vorhandenen Erscheinungen nach der pathologischen Seite hin mit sich brachte. Aus alledem ergeben sich die folgenden Ereignisse eigentlich von selbst.

Nach dem Austritt aus der Schule (1904) beschäftigte sich S. nach einander bei einem Maurermeister, in einer Kunstschule und schliesslich auf der Darmstädter Hochschule. Ausgehalten oder wirklich etwas profitiert hat er nirgends. Hiernach war er in mehreren Bureaux tätig

---

1) Uebrigens selber hochgradig psychopathischen.

2) Vgl. weiter unten.

und kam zuletzt, da er sich als „völlig unfähig“ erwies, „draussen in geordneter Weise einem Berufe nachgehen zu können“, und „episodisch an allerlei phantastischen Wahnvorstellungen im Sinne krankhafter Selbstüberschätzung litt“, in psychiatrische Behandlung.

Nach vorübergehendem Aufenthalt bei Laehr-Zehlendorf und in Buch-Berlin wurde er 1909 unserer Anstalt zugeführt, wo er sich seitdem aufhält.

Wir haben ihn kennen gelernt als überaus verlogenen, launischen, sehr von sich eingenommenen jungen Mann, der sich zu irgend einer regelmässigen Beschäftigung — z. B. mit Maler- oder Schreibarbeit — als völlig untauglich erwies. Er liest und schreibt viel, aber ohne tieferes Verständnis und anhaltenderes Interesse. Seine Bücher und Hefte beschmiert er mit albernen Glossen und wertlosen Randzeichnungen, die in der Regel ein und dasselbe Motiv ins Endlose wiederholen. Mit Vorliebe zeichnet er bärtige Männerköpfe, die zuweilen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bilde des Kaisers erkennen lassen. Alles ist sehr schablonenhaft und unentwickelt; jedenfalls geht eine besondere zeichnerische Begabung aus dem Produzierten nicht hervor. Patient besitzt auch eine Geige, vernachlässigte sie aber völlig und ruinierte sie schliesslich. Zuweilen, wenn er sich unbeobachtet glaubt, stellt er sich auf einen Fleck und stimmt in hellem Diskant dieses oder jenes bekannte Opernmotiv an, z. B. einmal das Intermezzo aus der „Cavalleria“.

Seine Haltung ist oft äusserst gespreizt und unnatürlich. Er zeigt stereotype Stellungen und Geberden, grimmassiert viel und speichelt hie und da. Sein ganzes Wesen hat etwas kindisch Albernes, ja Läppisches. Seine Selbstüberschätzung exazerbiert öfters in ausgesprochenen Grössenideen, deren keine aber von Bestand ist. S. spricht davon, dass er „Gottes Sohn“, der „Welterlöser“, der „Adoptivsohn des Kaisers“ oder „Jesus Christus“ sei. Er möchte „König von Albanien“ werden, ein andermal Schutzmann, Schreiber oder Schneiderlehrling. Will nach Island reisen. Häufig Streit mit Personal und Kranken, da er sich leicht benachteiligt glaubt. Will dem Oberpfleger „den Kopf abhacken lassen“. Glaubte sich von Pflegern und Mitkranken „hypnotisiert“, „bezaubert“ — liegt dann in abwehrender Haltung da. Gelegentlich aggressiv. Homosexuelle Neigungen, die ungeniert gezeigt werden. Oefters, wohl auf Grund von Geschmackstäuschungen, Vergiftungsideen. Auch hypochondrische Klagen und hie und da Selbstmordgedanken kommen vor.

Ein gewisses Krankheitsgefühl scheint vorhanden: S. ist zuweilen ganz umgänglich und vorübergehend relativ einsichtig. Er hat dann

auch den Drang nach einer nützlichen Wirksamkeit, vermag diesen Trieb freilich nie festzuhalten.

Der Schwachsinn des Kranken ist unbezweifelbar, wie denn das geschilderte Krankheitsbild wohl einzig der Dementia praecox zugezählt werden darf.

Unverkennbar hat sich der Gesamtzustand seit 1904 verschlimmert, und es bleibt nunmehr zu prüfen, ob sich dieser fortschreitende Verblödungsprozess auch in der Handschrift ausspricht.

Die Proben 11b und c sind der letzten Seite eines 7 Jahre nach a von S. verfassten ausführlichen Lebenslaufes entnommen. Sie standen im Original dicht unter einander. Die gewöhnliche Schrift des Kranken ist jedoch die der Probe c, während Probe b einen nur hie und da zeilenweise eingesprengten, also stark willkürlichen Schriftduktus darstellt. Ueber diesen ist nachher zu reden. Zunächst hat uns Probe c als Beispiel der von S. gewöhnlich verwandten Schriftweise zu beschäftigen. Sodann sind die Unterschiede gegenüber Probe a zweckmässig hervorzuheben.

Wie der erste Blick lehrt, hat sich die Schrift gegenüber a ganz bedeutend vergrössert. Hier die zahlenmässige Gegenüberstellung:

|                                                                        | c      | a      |
|------------------------------------------------------------------------|--------|--------|
| Durchschnittsgrösse der längenlosen Kleinbuchstaben . . . . .          | 1—2 mm | 3—4 mm |
| Durchschnittsgrösse der Oberlängenbuchstaben                           | 6—7 „  | 9—10 „ |
| Durchschnittsgrösse der Unterlängenbuchstaben                          | 6—7 „  | 10 „   |
| Durchschnittsgrösse der Buchstaben mit Ober- und Unterlängen . . . . . | 10 „   | 16 „   |

Die Schrift c ist also in den Kleinbuchstaben etwa doppelt so gross, in den übrigen Buchstaben etwa  $1\frac{1}{2}$  mal so gross als Schrift a. Auch ist sie druckreicher geworden. Schräglage im ganzen dieselbe, nämlich  $45-55^\circ$ . Die grösste Steile, zu der sie sich aufrichtet, ist hier nur  $65^\circ$  (z. B. im ersten d Zeile 2, im ersten h Zeile 3).

Der Verbundenheitsgrad ist geringer, die Getrenntheit grösser geworden. Die kleinen d sind nie mit dem Folgebuchstaben verbunden.

Die Berechnung ergibt die Formel:

$$\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{5,58}{12} = \frac{1}{2,15}.$$

Der Rand wird breiter. Die Zeilenrichtung ist absteigend und zeigt zuweilen Wellenform (besonders Zeile 4), beides im Gegensatz zu a. Die Schrift ist zwar leserlich geblieben, doch greifen die Längsbuchstaben weit häufiger und störender ins Gebiet der Nachbarzeilen über. Die ganze Schrift macht einen volleren Eindruck, was hauptsächlich auf die durchweg starke Ausbuchtung der Schleifen zurückzuführen ist.

Der Bindungstyp wechselt zwischen Ecken- und Girlandenbildung. Gelegentlich ist eine Arkade eingesprengt (z. B. im ersten i, Zeile 2, im ersten c, Zeile 3). Er entspricht also etwa dem von a. Auch Interpunktion und Beizeichen sind sich gleich geblieben. Nur sind die — auch hier oft strichförmigen — i-Punkte, entsprechend dem stärkeren Schriftdruck, derber und die u-Haken jetzt durchweg und vollkommen eingerollt (Zeile 4).

Wort-An- und -Endstriche sind stärker und schwungvoller, zuweilen weit ausladend (z. B. im grossen R Zeile 2). Die Endstriche zeigen auch hier oft das kleine rückläufige Häkchen, das sich im Schluss-s (z. B. in Zeile 2) — im Gegensatz zu Probe a — sogar zu einem stark adduktiven Haken ausgewachsen hat. Auch die linksläufige Schlusschleife des t ist weit entwickelter als in Probe a.

Die zur Schrift im richtigen Verhältnis stehenden Grossbuchstaben zeigen im ganzen keine Bereicherungen, aber auch keine Vereinfachungen, wie denn überhaupt die ganze Schrift, der Form nach, gegenüber a eine Rückkehr zu schulmässigerem Typus bedeutet.

Die Grösse der Kleinbuchstaben ist gleichmässiger.

Was sich in der Probe c gegenüber Probe a verändert bzw. verstärkt hat, das sind also — kurz gesagt — die Züge für Selbstgefühl<sup>1)</sup>, für Lebhaftigkeit der Einbildungskraft, d. h. Phantasie<sup>2)</sup>, für Lüge<sup>3)</sup> und intellektuelle Schwäche<sup>4)</sup>.

Das entspricht, wie wir sahen, dem klinischen Bilde.

Die gesteigerte Phantasietätigkeit und das gehobene Selbstgefühl finden in den Sinnestäuschungen und Grössenvorstellungen ihren prägnantesten Ausdruck; und dass die Lügenhaftigkeit eher zu- als abgenommen hat, erweist die tägliche Beobachtung zur Genüge, die uns den Kranken als gänzlich unzuverlässiges Element kennen lehrte.

Durch das ganze Gewebe seines geistigen Auf- oder vielmehr Abbaus jedoch zieht sich als roter Faden der progressive Schwachsinn, unter dessen Zeichen sich das Schicksal des Patienten denn auch klinisch vollenden dürfte.

Auffallend ist auch — im Gegensatz zu Probe a — die Umwandlung der ansteigenden in eine wesentlich absteigende Schrift. Zur Zeit jener ersten Niederschrift hatte S. das Leben noch vor sich, er hatte Zukunftspläne und durfte immerhin hoffen, den einen oder anderen verwirklichen zu können. Die zweite Niederschrift aber fällt bereits in

1) Druck, grosse Schrift.

2) Weite Schleifen, schwungvolle Schrift.

3) Arkaden, Wellenform, eingerollte u-Haken, vielleicht auch das unten geschlossene „s“.

4) Grössere Getrenntheit, schulmässige Schrift, Ineinandergreifen der Zeilen.

die Jahre des Anstaltsaufenthalts, also in eine Zeit, wo sich der Kranke mit dem Schicksal der Zukunftslosigkeit abfinden musste. Dass dies nur widerwillig und schwer geschieht, beweist der immer wieder gelegentlich aufflackernde Wunsch, es noch einmal mit dieser oder jener Stellung zu versuchen. Die niedrig gesteckten Grenzen seines wirklichen Könnens zu erkennen, ist er — eben infolge seiner geistigen Schwäche — nicht imstande. So wird die absteigende Schriftlinie als Ausdruck der notgedrungen pessimistischen Grundstimmung zu deuten sein, die ihm aus dem Zusammenstoss von Psychoorganismus und Umwelt erwachsen musste.

Die brutalen Jähzornausbrüche von früher hat S. in der Anstalt nicht mehr gezeigt; und in der Tat hat sich der entsprechende graphologische Zug — die Keulen in den Unterlängen — jetzt aus der Schrift verloren.

Beschäftigen wir uns nun mit Probe b, deren exquisit willkürlichen Charakter wir ex juvantibus bereits oben feststellten.

Diese Willkürlichkeit wird auch durch die Lokalisation jener Probe wahrscheinlich gemacht. Probe b stand nicht in der Mitte, sondern nach dem Ende des Schriftstückes zu. Bereits mehrfach bezogen wir uns auf das graphologische Gesetz, nach welchem eine Schrift gegen Ende des Wortes, der Zeile, der Seite oder des ganzen Schriftstückes ungezwungener, also natürlicher und wahrer zu werden pflegt. Eben von diesem Gesichtspunkte aus trafen wir die Auswahl der Probe c; gerade im letzten Teile des Schriftstückes musste sich das geistige Wesen des Schreibers am unverfälschtesten offenbaren. Allem Anschein nach hat auch S. selber diese zunehmende Ungezwungenheit seiner Schrift bemerkt, sei es vielleicht auch nur in Gestalt eines dunklen Gefühls. Als Mensch, zu dessen wesentlichen Charaktereigenschaften der Hang zum Unwahren, zur Lüge, also zur Verstellung gehört, konnte ihm diese Wahrnehmung durchaus nicht angenehm sein; musste er doch damit rechnen, sich in der Schrift aufrichtiger zu spiegeln, als es seinem Wunsche und Wesen entsprach. Zudem schwebte dem — von Hause aus gebildeten, aus guter Familie stammenden — Menschen wohl, trotz seines Schwachsinn, immer noch eine Art Bildungsideal vor, ein Idealzustand geistiger Reife, von dessen Erreichung er sich mehr instinktiv als durch klare Erkenntnis ausgeschlossen sah. Möglicherweise hat er auch die rückläufige Veränderung seiner Handschrift — mag sein unbewusst — bemerkt und sie gefühlsmässig richtig bewertet. Dafür spricht die eigenartig bezeichnende Antwort, die er auf eine Frage nach dem Grunde des plötzlichen Schriftwechsels gab. „Diese Schrift,“ sagte er, „ist mehr ausgeschrieben. So schreibe ich, wenn ich die intelligente Gemütsstimmung habe.“

Die psychologische Motivierung des ganzen Aktes ist also klar genug. Der Gegensatz zwischen b und c ist sozusagen der Gegensatz zwischen dem, was der Kranke ist, und dem, was er gerne sein möchte, es ist der Gegensatz zwischen Wollen und Können. Der Kranke S. möchte der entwickeltere Mensch mit der ausgeschriebenen, flüssigeren Handschrift b sein, wird jedoch durch sein Leiden auf dem kindlich-schwachsinnigen Niveau von c festgehalten.

Im übrigen kennen wir ja den eigentümlich schubweisen Verlauf der Dementia praecox und wissen, dass die schweren Hemmungen, welche den Geist und seine Entwicklung belasten, zuweilen temporär den Griff lockern können und einem — meist freilich kurzen — freien Intervall Raum geben.

Nun ein paar Worte über den Schriftcharakter von b.

Es handelt sich da um eine weite Fadenschrift, in der zahlreiche Kleinbuchstaben zu Strichen verschliffen sind, ohne jedoch die Gesamtleserlichkeit aufzuheben. Zeile etwas ansteigend. Rand schmal. Neigungswinkel 45—55°. Die Schrift ist im ganzen etwas schräger als c. Druck mittelstark. Grund- und Haarstrich teils scharf, teils wenig von einander abgesetzt.

Die Berechnung des Getrennthetsgrades ergibt den Satz:

$$\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{10.3785}{24} = \frac{1}{2,31}.$$

Es werden also mit einem Anstrich durchschnittlich 2,31 Schriftcontinua geformt, womit die Verbundenheit nicht nur grösser ist als in c, sondern sogar noch a übertrifft.

Ober- und Unterlängen kräftig entwickelt. Schleifen weit schmalere als in c. Grossbuchstaben vereinfacht und individuell gekürzt (vgl. das K, G, R). Beizeichen lückenlos, hoch gesetzt. u-Haken in der Regel völlig geschlossen.

Der Unterschied gegen c ist also, wie wir sehen, recht beträchtlich, und nicht geleugnet kann werden, dass dieses Schrifteinsprengsel eine Veränderung im Sinne höherer Intelligenz involviert. Das sagt uns schon der gebildete Schriftcharakter x (Vereinfachungen), das Zurücktreten der Schleifenfülle und die grössere Verbundenheit.

Zugleich aber ist die Handschrift in toto ein schönes Beispiel ausserordentlicher Verstellung. Häufig ist ja die Fadenform einerseits gerade bei solchen Menschen beliebt, die unwahr, verlogen und falsch sind, andererseits bei gewandten, diplomatischen Naturen, die gewohnheitsmässig eine Maske tragen<sup>1)</sup>.

Auch bei S. bedeutet diese Schrift zweifellos eine Maske, die seiner zur Verstellung neigenden Natur entspricht. Er trägt in ihr die Maske

1) Gelegentlich kommt diese Schriftform auch bei grosser Eile vor. Dieses Motiv kommt hier jedoch nicht in Frage.

der Intelligenz und ist offenkundig bestrebt, den ihn in Wahrheit beherrschenden Schwachsinn — wie im Auftreten, so auch in der Schrift — zu dissimulieren.

Bedenkt man, dass der Verbundenheitsgrad sonst zu den konstantesten Merkmalen einer Schrift gehört, so weiss man die Gewandtheit dieser Verstellung erst völlig zu würdigen. Auch die auf einmal einsetzende ansteigende Zeilenrichtung illustriert diese Gewandtheit bestens. Das Bewusstsein, sich mit Erfolg zu verstellen, löst in dem Schreiber augenblicklich ein zuversichtliches Lust- und Glücksgefühl aus, das die Wolken seines sonstigen mutlosen Pessimismus (absteigende Zeilen!) vorübergehend verscheucht.

Die unmittelbare Anregung zu dieser Schauspielerei hat dabei sicher in äusseren Umständen gelegen. Der Kranke hat das ganze Schriftstück nicht spontan, sondern auf ärztliches Geheiss abgefasst. In Schriftstücken, die einem bestimmten Zweck dienen sollen, ist der Willkür aber immer ein breiteres Feld eingeräumt als in anderen. Der Willkür, das will sagen: der mehr oder weniger bewussten Umgestaltung in gewisser Absicht. Selten wird beispielsweise jemand ein offizielles Gesuch in der Schrift eines intimen Tagebuches abfassen.

So hat auch S. gehandelt. Als er sich auf Seite 4 seines Schriftstückes graphologisch gehen liess und dies mehr oder weniger bewusst empfand, schritt er zu grösstmöglicher bewusster Verstellung, ohne diese freilich länger als ein paar Zeilen lang festhalten zu können.

Die Beurteilung seines Geisteszustandes hat nach alledem ihr Hauptaugenmerk auf seine Gewohnheitsschrift zu richten und wird in dem interessanten Einschiebsel lediglich den wertvollen Beleg eines bestimmten Charakterzuges sehen, der sich bereits aus der sonstigen Schrift einwandfrei ergab<sup>1)</sup>.

Probe d ist zwei Jahre später verfasst und entstammt einem vertraulichen Briefe an die Mutter.

Hier sehen wir die beiden Schriftarten abermals; doch ist die Fadenschrift lange nicht so ausgeprägt als in b. Sie findet sich allein im letzten Worte der zweiten, sowie in der ganzen dritten Zeile. Dass sie demnach just im Anfang des Briefes steht, entspricht nur dem durchschnittlich willkürlicheren Charakter aller Schriftanfänge. Da sie, wie gesagt, geringer entwickelt ist als in b, so ist naturgemäss auch

1) Nicht weniger, aber auch nicht mehr! Als Hauptschrift wird man das Einschiebsel ebensowenig ansehen dürfen, wie man eine absichtlich gezogene Fratze als das eigentliche Gesicht eines Menschen betrachtet.



ihre Verbundenheit geringer. Der Getrenntheitsgrad wurde für die fünf Fadenschriftworte auf  $\frac{1}{2,21}$  berechnet, damit steht er nicht nur der Probe b mit  $\frac{1}{2,31}$ , sondern selbst der Probe a nach, die der Formel  $\frac{1}{2,27}$  folgte, illustriert also deutlich den Rückgang.

Vermutlich ist der Schwachsinn mittlerweile so weit vorgeschritten, dass S. nicht mehr zu einer so vollkommenen Dissimulation imstande ist, wie sie ihm in Probe b gelang.

Auch sonst zeigt Probe d einige Besonderheiten, die registriert sein mögen. Die leicht aufgerichteten d-Köpfe<sup>1)</sup>, das mit seiner Basisschleife vom Boden abgehobene B<sup>2)</sup> und die exzessiv nach links zurückgeworfenen u-Haken<sup>3)</sup>, welche sogar den vorhergehenden Buchstaben mitüberdachen.

Weitere Veränderungen bot das Schriftstück, dem Probe d entnommen wurde, nicht, so dass auf einen grösseren Ausschnitt verzichtet werden konnte. Immerhin ist auch aus diesen wenigen Neuerungen das langsame Fortschreiten des Verblödungsprozesses ersichtlich. Spätere Jahre dürften weitere Belege liefern.

In der — vorläufig letzten — Schriftprobe (Nr. 12) haben wir es mit der ledigen Posamentier- und Kurzwarenhändlerin W. M. zu tun. Ueber ihre Jugend steht aktenmässig nur fest, dass sie immer „froh und guter Dinge“, also offenbar heiteren Temperamentes gewesen ist. Sie besass ein eigenes Geschäft, von dem sie lebte, so gut es ging.

Aus dieser Zeit einer tätigen Wirksamkeit stammen die Proben 12a und b, die mit 26 Jahren geschrieben und einem an eine Schwester gerichteten vertraulichen Briefe entnommen sind. Probe a stand auf der zweiten, Probe b auf der letzten Seite kurz vor dem Schlusse.

Die Schrift in beiden ist klein und ziemlich druckschwach. Der Rand verbreitert sich ein wenig nach unten. Grund- und Haarstrich meist kaum verschieden. Zeilenrichtung sehr wechselnd. In Probe a sinkt sie zunächst regelmässig um ein geringes, um sodann bis zum Schlusse deutlich anzusteigen. Zeile 6 und 9 sind wellenförmig, Zeile 7 und 8 sinken leicht ab.

Schriftlage rechts-schräg. Neigungswinkel in a durchschnittlich 55 Grad, fast stets gleich bleibend, nur ausnahmsweise sich erhebend, so im H von Zeile 3 auf 75 Grad. In Probe b beträgt er noch etwas weniger, nämlich 45

1) Zu deuten im Sinne versuchter Zurückhaltung oder Beherrschung.

2) Zu deuten im Sinne von selbstgefälliger Anmassung.

3) Zu deuten im Sinne von Lügenhaftigkeit. Schneidemühl deutet sie als Ausdruck von Eigensinn und Heftigkeit. Ex juvantibus ziehe ich meinerseits einen anderen Schluss.

1 gibt täglich ein Stück zusammen zu.  
 2 pflegt in den letzten Wochen die alten  
 3 Gewerkschaften haben sich zu vereinigen  
 4 einen Internationalen Gewerkschaften  
 5 bezieht auf das der alte Gewerkschaften

Schriftprobe 12 a. 1886 (26 Jahre).

6 Marifungsten fernen will für  
 7 der neuen sehr ausführlichen  
 8 Brief festschreiben. Dampfer nach  
 9 der jetzt für einmal da

Schriftprobe 12 b.

Anne sehr geschätzten Freunden  
 Marie M.

Neustrelitz i. d. M. Ostsee  
 - Straßte Nr. 25

Schriftprobe 12 c. 1913 (53 Jahre.)

bis 55 Grad. Zeilenabstand im Anfang des Schriftstückes (vgl. a) etwas geringer als gegen Ende (vgl. b), er ist mittel. Die Zeilen greifen nie derart in einander, dass die Leserlichkeit leidet. Auch der Wörterabstand und der Buchstabenabstand innerhalb der Worte erweitert sich etwas nach dem Ende zu. Dasselbe gilt für die einzelnen Buchstabenteile, besonders das m und n.

Verbundenheitsgrad gering (vgl. Zeile 1, Wort 1; Zeile 5, Wort 2; Zeile 9, Wort 2 u. a.). Viele Buchstaben innerhalb eines Wortes beginnen mit neuem

Anstrich. Der nach dem üblichen Verfahren berechnete Getrenntheitsgrad beträgt in a und b:  $\frac{3,04478}{6} = \frac{1}{1,97}$ , ist also recht hoch.

1 in Geste! Wenn das Fünfb  
2 Jours fallen, dann das Fünft  
3 sel's Koop fallen dann ein  
4 Holz springt in den Oren  
5 ein Hieb so jung, so feinstling  
6 warm! Die Ofen-Trennung  
7 bekamen Joun meist recht vor.  
8 zügig! Ein Getraffe, Ofenget  
9 in. Ofenabteil ist in Ofen  
10. Dörfer selbstständig unv.  
11 gesellen; ein geselliger Geist  
12 der Hiltorinnen-Flug wirkt  
13 dominierend! Op' in der

gewissen die Lieder dörfer in einem tiefen Ton  
das Fünft-Ofengetraffe nicht allen in  
wenn es ist dann mit auf dörfergetraffe  
müsse die dörfer getraffe auf dörfer will!

Schriftprobe 12 d.

Die Schrift gehört geringerem Theils zum eckigen Bindungstyp (vgl. den Anstrich im „nach“, Zeile 1, oder im „will“, Zeile 6; vgl. auch das „noch“ in Zeile 5, die n in „Weihnachten“, Zeile 6); grösserenteils aber zum Arkadentypus, der freilich meist nicht ganz rein ist, sondern mehr den sogenannten Typ der „gestützten Nebenrichtungen“<sup>1)</sup> zeigt, indem die Haarstriche zunächst

1) Entdeckt von R. Roemer und J. Zinndorf.

im Körper des vorhergehenden Grundstriches emporgezogen werden (besonders schön im m von „einem“, Zeile 1, in den Schluss n von Zeile 8 usw.).

Die Grösse der Majuskeln entspricht ziemlich genau der Schulvorschrift. Auch die Gestalt des B, L, G, W zeigt keine wesentlichen Abweichungen. Zweckmässig vereinfacht dagegen ist das „St“ (Zeile 2) und eine schmückende Ausgestaltung zeigt das H (Zeile 3 und 5).

Die Grösse der Minuskeln variiert einigermassen. Man vergleiche z. B. die beiden letzten i in Zeile 6 oder die kleinen e in Zeile 5. Ihre Gestalt ist durchgehends schulmässig. Einmal (in Zeile 2) findet sich an Stelle des deutschen ein lateinisches a. Die a und o, ferner das grosse G sind oben offen, ebenso der u-Haken.

Beizeichen genau, dabei nicht sehr hoch gesetzt. Der i-Punkt häufig vor die Verlängerung des Grundstriches, nach oben (vgl. das zweite i in Zeile 1, das erste in Zeile 2); einmal auch der u-Haken (Zeile 6).

Vielfach werden die Buchstaben nach dem Wortende zu kleiner (z. B. Zeile 2, viertes und letztes Wort). Ober- und Unterlängen etwa gleich.

Die Anstriche der Wortanfänge sind zart und wenig geschwungen, zuweilen mit einem kleinen Häkchen einsetzend (so in Zeile 4, Wort 1; Zeile 8, Wort 2; Zeile 9, Wort 2). Die Wortendstriche meist kurz, nur hie und da in flachhorizontaler Steigung verlängert, letzteres besonders am Zeilenende (Zeile 2, 4, 7).

Schleifen von wechselnder Fülle, doch niemals auffällig stark, dagegen öfters sehr eng oder schwächlich (so im h von „haben“, Zeile 3). Schleifen der d-Köpfe wenig entwickelt, eine Ausnahme bildet das d in Zeile 4. Schlusschleife am kleinen g, h, j und z oft unter dem Zeilenniveau endend und zwar gelegentlich offen (so in „jetzt“, Zeile 9), meist aber geschlossen (so im letzten g, Zeile 3), einmal sogar mit einem angehängten Schlussriegel versehen (Zeile 8, letztes g). Rückläufige Schleifen am t und f meist gut ausgeprägt, doch ohne besondere Betonung. Schlusschleife am B stets schwach entwickelt.

Die Urheberin der eben beschriebenen Schrift ist eine schlichte, massvolle, sich ungezwungen<sup>1)</sup> gebende Natur, die zweifellos eine gewisse, wenn auch nicht besonders vertiefte Bildung<sup>2)</sup> besitzt. Sie ist hinsichtlich des logischen Denkvermögens nur wenig begabt, eher etwas beschränkt<sup>3)</sup>, dabei ziemlich willensschwach<sup>4)</sup>. Ausserordentlich reagibel<sup>5)</sup> und Spielball ihrer Eindrücke, zuweilen von einer eigentümlich gewollten Lustigkeit<sup>6)</sup>, unterliegt sie weitgehenden Stimmungsschwankungen<sup>7)</sup>.

1) Fast ganz fehlender Ausdruck willkürlich veränderter Schriftformung.

2) Wenig Aufputz, Ansätze zu Eigenformen, flüssige Schrift.

3) Ziemlich grosse Getrenntheit, im ganzen schulmässige Schrift.

4) Druckschwäche, keine Enge und Steile, ferner vgl. <sup>1)</sup>.

5) Kleinbuchstaben wechselnd gross, dünne und unregelmässige Schrift, besonders im Briefanfang.

6) Druck im Anstrich des B usw.

7) Wechselnde Zeilenrichtung.

Zur Sparsamkeit hat sie von Hause aus keine Neigung<sup>1)</sup>. Zeichen für Egoismus fehlen fast ganz.

So ist sie im ganzen zweifellos mehr Gefühls- als Verstandesmensch. Ja, dies so sehr, dass sie — auf Grund der geringen Begabtheit, der grossen Reagibilität und Willensschwäche — kaum viel Aussicht hatte, sich im Lebenskampfe selbständig zu behaupten. Nun hat die Kranke, wie Nachfragen ergaben, eine harte Jugend durchgemacht, war vom sechsten Jahre an elternlos und wurde bei fremden Leuten erzogen. Es ist also anzunehmen, dass ihr die Inkongruenz des eigenen Charakters mit den harten Forderungen des Tages bald mehr oder weniger klar zum Bewusstsein kam.

Seine Grundlage willkürlich zu ändern, vermag der psychische Organismus jedoch nicht. So entwickelte die Patientin allmählich gewisse kompensatorische Schutzigenschaften, die denn auch in der Handschrift deutlich zu Tage treten.

Da ist vor allem eine gewisse zurückhaltende Verschllossenheit<sup>2)</sup>, die mit den sonstigen Anzeichen für Offenheit<sup>3)</sup> seltsam kontrastiert. Konnte die Schreiberin ihre sensible Charakteranlage nicht unterdrücken, so lernte sie sie doch verbergen und dadurch ungefährlicher machen.

Dann aber geht als zweiter Abwehrzug das Vorhandensein von Vorsicht<sup>4)</sup> aus der Schrift hervor. Mit Vorsicht und Verschllossenheit wehrte die Schreiberin allzu verderbliche Eingriffe in ihr Seelenleben ab. Hierzu gesellt sich als drittes, aber mehr aktives Element, die Neigung zur Tätigkeit<sup>5)</sup>, die der Kranken vermutlich ein willkommenes Hilfsmittel war, ihre Verstimmungen arbeitend zu überwinden. Da sie zudem ohne Frage sehr gewissenhaft<sup>6)</sup> war, leuchtet ein, dass sie sich zeitweilig wohl im äusseren Leben zu behaupten vermochte.

Nun ergaben Erkundigungen bei ihrer besten Schwester einige scheinbare Widersprüche, die hier zu erörtern sind. Die Schwester gibt nämlich an, dass die Patientin in ihrer Jugend „eine selten gute Schülerin“ gewesen sei, und fährt dann fort: „Dumm war sie nicht, jedoch

1) Beiderseits weiter werdender Rand, weiter werdende Schrift.

2) Gestützte Nebenrichtungen als zum Arkadentyp gehörig.

3) Oben offene a, o, G, u-Haken.

4) Kleinerwerden der Worte, bis zum Zeilenende verlängerte Endstriche in Zeile 2, 4, 7.

5) Die Schrift wird nach dem Ende zu regelmässiger, ausgeglichener, flotter: die Zeilenrichtung beständiger.

6) Genau gesetzte Interpunktion und Beizeichen: letztere oft vor den Buchstaben und ziemlich tief.

nicht klug genug oder besser gesagt: raffiniert genug, um in die Welt zu passen, ihre Nerven zu schwach, um schwere Enttäuschungen zu tragen“.

Wie reimt sich dieses Urteil mit unseren obigen Feststellungen? Natürlich immer vorausgesetzt, dass es einigermaßen objektiv ist.

Zunächst ist zu bemerken, dass die Patientin sehr wohl eine gute Schülerin gewesen sein kann. In der Anamnese der *Dementia praecox* sind gute Schulleistungen ja gar nichts so Seltenes, da die ersten Attacken des Leidens häufig in der Pubertätszeit, also erst nach Schluss der Schulperiode einsetzen. Unsere Kranke hat die Schule mit 14 Jahren verlassen, um sich für ihren späteren Beruf auszubilden, und es liegt sonach auf der Hand, dass die schwer psychopathischen Züge ihrer Veranlagung erst später im Laufe der Jahre zur Entwicklung kamen, so dass sie zur Zeit der Niederschrift von Probe a und b, also über 10 Jahre nach dem Verlassen der Schule, bereits deutlich ausgeprägt waren.

Wenn die Schwester meint: „dumm war sie nicht —“, so sucht sie damit gewissermaßen die Erinnerung an die guten Schulleistungen zu retten. Der einfache Mensch steht einem geistigen Rückgang bei nahen Angehörigen ja oft genug verständnislos gegenüber und ist geneigt, für temporäre Laune oder berechnete Verstimmung zu nehmen, war in Wirklichkeit geistige Schwäche ist. So ist denn auch die liebende Schwester subjektiv genug, weniger die Kranke mit ihrem wachsenden Defekt für die Lebensmisserfolge verantwortlich zu machen, als vielmehr die böse Welt, für welche jene „nicht raffiniert genug“ gewesen.

Was sie im übrigen von den „schwachen Nerven“ der Schwester sagt, deckt sich mit unseren eigenen Feststellungen. Interessant ist, was die Auskunft weiter über die Patientin berichtet. Sie hatte, heisst es da, „einen hochfeinen Charakter, egoistisch war sie gar nicht. Anstatt lustig, kann ich es nur freundlich nennen, denn als Verkäuferin musste sie es sein. Auch war sie sehr arbeitsam, aufopfernd und gewissenhaft. — Eitel war sie nicht“.

Das sind, wie wir sehen, Angaben, die unsere graphologischen Wahrnehmungen teils bestätigen, teils ergänzen, zugleich aber dartun, um wieviel besser die inneren Zusammenhänge der psychischen Manifestationen aus dem graphologischen Bilde erhellen.

Nach ihrer Lehrzeit lebte die M. 12—14 Jahre in N., einer Kleinstadt, wo sie ihrer Schwester nahe war, zog dann eine Zeitlang nach Berlin und kehrte endlich nach N. zurück, wo sie sich — ohne Vorwissen ihrer Familie — ein altes Geschäft hatte aufschwätzen lassen. „Damit“, so schreibt die Schwester, „war ihr Schicksal besiegelt“.

Die psychopathischen Züge ihrer Anlage hatten ohne Zweifel die Tendenz sich zu verschlimmern, und inzwischen noch schärfere Ausprägung erlangt. Die Kranke war der Selbständigkeit und Eigenverantwortlichkeit nicht gewachsen und vermochte das Geschäft nicht zu halten. Sie gab es auf und hat dann, ganz aus der Bahn geworfen, nach einander eine Reihe verschiedener Stellungen innegehabt, in denen sie nie lange aushielt oder bleiben konnte. Zuletzt als Kinderfräulein in Hamburg. In ihren Lebensverhältnissen kam sie dabei mehr und mehr zurück, lebte schliesslich — am Ende ihres Könnens — in ärmlicher und unsauberer Umgebung ganz für sich. Besuch nahm sie, vermutlich auf Grund paranoischer Vorstellungen, nur an, wenn er ihr vorher schriftlich gemeldet war. So schleppte sie sich bis zu ihrem 46. Lebensjahre hin, wo sie endlich in der Anstalt Aufnahme fand.

Hier zeigte sich, dass bereits ein vorgeschrittener Schwachsinn vorhanden war. Die Kranke sprach, obwohl sie längst nichts mehr besass, lebhaft und gerne von ihrem „grossen Lager“, rühmte sich „hoher Protektion“ und war in religiöser Hinsicht überschwänglich. Ihr Wesen ist läppisch-heiter. Ihre Sprechweise verschroben und geziert. Sie ist sehr empfindlich und verlangt auf der Visite eine offizielle Anrede. Dabei ist sie eine fleissige Handarbeiterin und schreibt gerne Briefe an alle möglichen verwandten oder bekannten Personen.

Einen guten Einblick in ihr Wesen gewährt ein Lebenslauf, den sie 1906, im Jahre ihrer Aufnahme, auf Verlangen schrieb. Ein Auszug daraus sei hier mitgeteilt:

„11. Jahr: war ich gerne liebe Schulkollegin, verehrte mit Liebe und Lust Ehr, Lehr, Nähr, Wehrstände.

12. Jahr. Ich glaube sicher, dass ich mich sehr brav verhielt.

18. Jahr. Ich verkaufte so schön wie irgend möglich.

20. Jahr. Ich gewann mir einen vergrösserten Wirkungskreis.

21. Jahr. Ich übte fleissig Pflichttreue, bewies mich gut und ehrwürdig.

22. Jahr. Ich bewahrte mich liebend schützend von Sünden rein.

24. Jahr. Ich war sehr vernünftig.

25. Jahr. Ich war freundlich und lebenswürdig.

27. Jahr. Ich dachte aufrichtig, sprach bescheiden, wenn ich sprach, war ich bedacht, jede Kränkung zu vermeiden, weil das keine Freude macht.

28. Jahr. Ich war sehr tätig.

30. Jahr. Ich arbeitete so emsig wie möglich.

33. Jahr. Ich suchte und fand Gott Lob!

34. Jahr. Ich erhielt gern die heilige Ordnung aufrecht.

36. Jahr. Ich tat was durchaus zu Gottes Ehre gereichte.

40. Jahr. Ich erfüllte Gottes Gebot.

41. Jahr. Ich genoss gern eine Tasse recht schönen Kaffee mit süssem Backwerk.

44. Jahr. In Handschuhen führte ich ein ausserordentlich preiswertes Lager.

45. Jahr. Ich betrachtete Jemanden mit Wohlgefallen.

Im 46. Lebensjahre hege ich den sehr berechtigten Wunsch, ich verwickle mich überhaupt nicht in Irrtümer: Pflege fromme zweckmässige Wünsche und sehe gern auf siegreiche resultierende Realisierung derselben!“ — —

Bemerkenswert erscheint, dass jeder dieser Sätze mit „Ich“ beginnt und eine Lobpreisung der eigenen Person enthält. Dabei folgen sich religiöse und erotische, banale und kindische Gedanken. Mit dem 46. Jahre bricht der Bericht ab, es ist der Zeitpunkt ihrer Anstaltsaufnahme.

Die Schriftproben c und d sind einem der zahlreichen Briefe aus jüngster Zeit entnommen, also im Alter von 53 Jahren verfasst. In c haben wir die Adresse, in d einen Abschnitt der 3. Seite. Der erste Blick auf die Schrift lässt die grosse Veränderung erkennen, welche in den dazwischen liegenden 27 Jahren mit der Schrift vor sich gegangen ist.

Vorweg sei bemerkt, dass in dem zur Prüfung vorliegenden Briefe auch die Rückseite des Umschlages teilweise beschrieben ist, besonders der Klebesaum. Der ganze Brief bekommt dadurch etwas Unordentliches, Unkorrektes. Solche überflüssigen, nicht angebrachten Zutaten finden sich auch in c und d. So in c die ersten drei Worte und in d der allzu dicht beschriebene Rand, der sich übrigens in gleicher Weise durch den ganzen Brief findet. Sogar die oberen und unteren Ränder sind beschrieben.

Nun zur Schrift selber, unter Betonung der Vergleichspunkte zu Probe a und b.

Die Schrift in c + d ist erheblich grösser. Hier die zahlenmässige Nebeneinanderstellung:

|                                                                        | a + b  | c + d    |
|------------------------------------------------------------------------|--------|----------|
| Durchschnittsgrösse der längenlosen Kleinbuchstaben . . . . .          | 1—2 mm | 1,5—3 mm |
| Durchschnittsgrösse der Oberlängenbuchstaben                           | 5—6 „  | 8 „      |
| Durchschnittsgrösse der Unterlängenbuchstaben                          | 6 „    | 9 „      |
| Durchschnittsgrösse der Buchstaben mit Ober- und Unterlängen . . . . . | 9—10 „ | 13 „     |

Die gewissermassen die Axe der Schrift bildenden längenlosen Kleinbuchstaben haben sich also durchschnittlich um die Hälfte vergrössert, und ähnlich ist das Verhältnis bei den anderen Buchstabengattungen. Grösser geworden ist auch der absolute Schriftdruck, während Grund- und Haarstrich vielfach ebenso mangelhaft von einander abgesetzt sind wie oben. Ein Rand ist so gut wie gar nicht gelassen.



Die Schriftlage entspricht, wie oben, einem Neigungswinkel von durchschnittlich 45—55 Grad, der ausnahmsweise auf etwa 40 Grad herabgeht (so im Anfangs-d, letzte Zeile, oder im h in „Wiedersehen“, vierte Randzeile), ja auch auf 35 Grad (so in „des“, vierte Randzeile). Die exakte Feststellung der Zeilenrichtung ist durch die Linierung erschwert. Vielleicht aber darf diese Linierung gedeutet werden als psycho-ätiologisch bedingt durch eine grosse Unsicherheit der Zeilenführung. Die vier Randzeilen von d zeigen Wellenform, und auch im Hauptteil tritt bald eine ansteigende<sup>1)</sup>, bald eine absteigende<sup>2)</sup> Tendenz hervor.

Der Zeilenabstand kann nur nach den Randzeilen gewürdigt werden; er ist hier derart gering, dass die Zeilen sehr oft in einander greifen, wodurch die Klarheit der Schrift sehr leidet.

Der Verbundenheitsgrad ist geringer, die Getrenntheit grösser geworden. Die Formel lautet:

$$\frac{\text{Z. A.}}{\text{Z. C.}} = \frac{6,556923}{12} = \frac{1}{1,83} \quad (\text{gegen } \frac{1}{1,97} \text{ in a + b}).$$

Der Bindungstyp hat sich geändert; die „gestützten Nebenrichtungen“ sind zwar noch vorhanden, doch gehen sie nur selten noch in arkaden-ähnliche Gebilde<sup>3)</sup> über. Was weitaus vorherrscht, ist die Eckenbindung. Gelegentlich zeigen sich sogar Ansätze von Basiskurven<sup>4)</sup>.

Andeutungen von leichtem Tremor sind häufig. So im Anstrich des H und im Grundstrich des Schluss-s in „Himmels“, Zeile 1; im Grundstrich des L in „Lieb“, Zeile 5; oder im Aufstrich der Schlussschleife des f in „Berufe“, Zeile 10; auch die l in Zeile 1 und 2, das Doppel-l in „fallen“, Zeile 3 u. a. m. zeigen eine eigenartig ungerade, wie gequetschte Form, die auf eine Unsicherheit der Linienführung zurückgehen dürfte.

Nun zur Gestalt der Buchstaben. Die übrigens sehr verschieden grossen Grossbuchstaben sind vielfach durch ausgiebige schnörkelhafte Bereicherungen von recht derber Geschmacklosigkeit markiert (vgl. das A in Zeile 4, das O in Zeile 6, das G in Zeile 8 und 9, das B in Zeile 10, ebenso die N, M, A, S in der Adresse). Soweit das nicht der Fall, haben sie die Form der Proben a + b behalten, jedoch unter stärkerer Betonung des einleitenden vertikal gerichteten Anstriches im grossen L, B und H. Sie erhalten durch all diese Charakteristika etwas entschieden Prätentios-Anspruchsvolles.

Besonders interessant sind die beiden M der Adresse. In beiden folgt auf den Riesenschnörkel nebst Auslauf ein Grundstrich, der den Zeilengrund nicht erreicht; der Abstand bis zum zweiten Grundstrich ist gross, nämlich 5 bzw. 4 mm, und den Schluss macht ein erst abduktiver, dann adduktiv zurückleitender Schlussbogen, der — im ersten M — den Buchstabengrund schneidet

1) Z. B. in den letzten Worten von Zeile 3 und 4.

2) Z. B. in Zeile 4, Wort 1.

3) Eine Arkade findet sich z. B. noch im Schluss-n, Zeile 6.

4) So in den Schluss-n der Worte 3, 4, 5 in Zeile 3.

oder — im zweiten **M** — kurz vor ihm abbricht. Das ganze Buchstabengebilde ist ausserordentlich breit, nämlich 2,5 bzw. 2,1 cm! Das dritte **M** der Adresse entspricht dem zweiten.

Eigenartig sind auch die Buchstaben **N** und **D**. Der Schlusschnörkel des **N** wird in weitem Bogen nach rechts geworfen, überdacht die 3 nächsten Buchstaben und schneidet die Schriftlinie zwischen **s** und **t**. Das **D** (vgl. Zeile 6 und Adresse) wird durch einen linksläufig-adduktiven Zug eingeleitet, der den Anfangsteil des Buchstabens völlig schliesst und in zwei Absätzen gezogen ist. Die Schlusschleife des ersten **D** ist auffällig lang und schmal. Hiervon bemerkenswert verschieden ist das **D** von Zeile 2, das im ganzen mehr der Schulforschrift entspricht.

Die Form der Kleinbuchstaben ist im wesentlichen dieselbe geblieben, d. h. sie ist schulmässig-einfach, dabei im Bau oft etwas eng. Die **a** und **o** sind offen.

Die Grösse der Kleinbuchstaben wechselt, doch lange nicht in dem Masse wie oben. Nach dem Wortende zu werden die Buchstaben oft kleiner. Der Endstrich des **d** ist weit ausgezogen, rechtsläufig, ansteigend und dünn (z. B. in Zeile 1, 2 und 3). Die Schleife stets mässig weit. Nur einmal ist der Kopf des Buchstabens scharf zurückgeworfen und trägt, nach ausgiebiger Schleifenentwicklung, einen horizontalen Endstrich. Diese Endstriche laufen oft in ein ganz kleines Häkchen aus. Das Schluss-**s** ist verschieden geformt. Einmal läuft es in einen einfachen Rundbogen aus (Zeile 1), ein andermal schliesst sich an den — sehr kurzen — Bogen noch ein ebenfalls kurzer ansteigender Endstrich (Zeile 3), ein drittes Mal endet der Buchstabe mit einem zarten, weit schwingenden adduktiven Bogen (Zeile 10). Die linksläufige Schlusschleife im kleinen **t** und **f** ist in der Regel kräftig entwickelt; ebenso die Schleife im grossen **J**. Kräftig markiert ist auch die abschliessende Kurzschleife im **B**.

Die Unterlängen der Schrift sind, wie bereits aus der Masstabelle ersichtlich, ein wenig entwickelter als die Oberlängen, die Schleifen eng bis mittelweit.

Die Interpunktion ist genau und sinngemäss. Die Beizeichen vollzählig und ziemlich niedrig gesetzt. Der Punkt in der Verlängerung des Buchstabenkörpers, nur selten vor dieselbe (so in „ein“, Zeile 11; in „dominierend“, Zeile 13).

Die Wortanstriche sind kurz und beginnen oft mit einem Häkchen. Der Anstrich zum **J**, Zeile 9, verläuft kreisförmig in sich selbst zurück.

Auch die Wortendstriche sind knapp und kurz und nur am Zeilenende zuweilen weiter ausgezogen (z. B. Zeile 8, 9, 12).

Der freie Raum hinter dem Namen der Adresse ist durch einen horizontalen Strich ausgefüllt.

Die Dominante dieser Schrift ist ganz zweifellos eine sehr ausgesprochene gespreizte Selbstgefälligkeit und Eitelkeit<sup>1)</sup>, die mit einer etwas gereizten Einbildungskraft<sup>2)</sup> Hand in Hand geht.

1) Zahlreiche Verschnörkelungen in den Grossbuchstaben, gespreizte Form des **M** in der Adresse.

2) d-Schleifen, ausfahrender Schlusszug am **d**, weite Ausbuchtung der Schlusszüge am **M**, grosser Endzug im **N** (Adresse).

Natürliche Begleiterscheinung dieser Züge ist der stark entwickelte Egoismus<sup>1)</sup>.

Es ist dies also eine Gruppe unsozialer Eigenschaften, die sich in den früheren Schriftproben nicht fanden. Das Massvolle, Bescheidene jener Schrift ist ganz verloren gegangen, und ein erhöhtes Selbstgefühl<sup>2)</sup> an die Stelle getreten.

Suchen wir nach der tieferen Ursache dieses Umschwunges in pejus, so finden wir sie in dem merklichen geistigen Rückgang der Kranken, in dem wachsenden Schwachsinn<sup>3)</sup> und der grösseren Denkunklarheit<sup>4)</sup>. Was die Gesundheit eines Charakters ausmacht, das ist ja seine innere Ausgeglichenheit. Die richtige Verarbeitung der Ausseneindrücke führt zur Selbstkritik und lässt eine Eigenschaft nicht übermächtig werden, deren Schädlichkeit und mangelnde Berechtigung erkannt wurde. Das schwachsinnige Gehirn aber ist nicht fähig, diesen von aussen angeregten Gegenvorstellungen Raum zu geben, diese notwendigen Hemmungen einzuschalten. Die Folge ist das Ueberwuchern und Ueberwertigwerden der egozentrischen Vorstellungskomplexe: das Gleichgewicht der seelischen Kräfte ist gestört.

Immerhin sind manche Eigenschaften des alten, noch gesünderen Charakters erhalten geblieben. So bis zu gewissem Grade die zurückhaltende Vorsicht<sup>5)</sup> und die Verschlossenheit<sup>6)</sup>, welche letztere freilich nicht entfernt den Grad erreicht, wie früher. Vielleicht hängt dies mit den veränderten äusseren Lebensverhältnissen zusammen: die Kranke ist jetzt dem Kampfe ums tägliche Brot entrückt, hat in der Anstalt ihren Frieden gefunden und bedarf nicht mehr so der Schutzwehr wie einst.

Ihre Stimmung ist zwar immer noch Schwankungen unterworfen, ihre Reagibilität und Empfindlichkeit sind keineswegs der Norm gewichen. Aber all dies kann für die Kranke nicht mehr die unheilvollen Folgen haben wie einst. So hat sie denn die Tendenz, ihren

---

1) Häufige Eckenbindung mit gestützten Nebenrichtungen, Rückschlingung der Schlusschleifen im M, der Anfangsschleife im J.

2) Grössere Schrift, erhöhter Druck, stärkeres Hervortreten der Majuskeln.

3) Grössere Getrenntheit, leichte Tremorerscheinungen, Andeutungen von Unsicherheit der Linienführung.

4) Unübersichtliche Aufmachung des Schriftstückes, vollgeschriebener Rand, ineinandergreifende Zeilen.

5) Ausziehen mancher Zeilenendstriche, Kleinerwerden vieler Worte, Strich nach dem Namen in der Adresse.

6) Hie und da Andeutungen von Arkaden.

Gefühlen unbekümmerter nachzuhängen<sup>1)</sup>, ja, zeigt — in der schwach-sinnigen Unbeständigkeit ihres ganzen Wesens — zuweilen gar Ansätze zu höflicher Konzilianz<sup>2)</sup>.

Hiermit mag die kurze Reihe der Kontrollfälle einstweilen geschlossen sein. Wollen wir nun aus ihnen bezüglich der Geltung der oben aufgestellten Hauptkennzeichen schwachsinniger Handschriften Schlüsse ziehen, so müssen es folgende sein:

- Zu 1. In allen drei Fällen ist mit wachsendem Schwachsinn zunehmende Schriftgetrenntheit nachgewiesen, Den höchsten Grad erlangt sie in Fall 10 d, während in 11 und 12 der bis jetzt erreichte Schwachsinn- und Getrenntheitsgrad geringer sind.
- Zu 2. In Fall 10 d findet sich ausgesprochener Tremor nebst Ataxie, in Fall 12 gelegentlicher leichter Tremor. Der noch nicht lange bestehende Fall 11 hat den zur Tremorerzeugung erforderlichen Schwachsinngrad anscheinend noch nicht erreicht.
- Zu 3. In Fall 10 und 11 ist die Rückkehr zur schulmässigen Schrift deutlich sichtbar. In Fall 12 ist die Schrift von vorne herein ziemlich schulmässig gewesen, so dass eine Rückkehr sich sozusagen erübrigte.
- Zu 4. Abweichungen von der geraden Linie in der Zeilenführung finden sich in allen drei Fällen.
- Zu 5 und 6. Ataxie der Wort- und Satzelemente und mangelhafte bzw. fehlende Interpunktion ist in keinem der drei Fälle nachweisbar. Vermutlich kommen diese Schrifteigenschaften nur bei noch höheren Schwachsinngraden vor, wie etwa in Fall 1—9.

Statt ihrer finden sich in den drei Kontrollfällen zwei andere Merkmale, die mir von charakteristischer Wichtigkeit scheinen und hier nicht übergangen werden dürfen. Das ist erstens die unordentliche Aufmachung des ganzen Schriftstückes, die sich in einer extremen Ausnutzung des vorhandenen Raumes (Beschreiben der Ränder, des Umschlages usw.) äussert, und bei den erheblichsten Graden der Verblödung nicht mehr vorzukommen scheint. Wenigstens zeigt sich dieses Zeichen von den ersten neun Fällen nur in einem Fall, nämlich in dem verhältnismässig höchststehenden Fall 9.

1) Der Neigungswinkel wird stellenweise kleiner als in a + b, geht sogar unter 40 Grad hinunter.

2) Versprengte Basiskurven. Sehr häufige Häkchen am Anstrichbeginn, ausgeprägter als in a + b.

Das zweite Merkmal ist das auffällige Grösserwerden der Schrift in allen drei Kontrollfällen; es ist, wie wir sahen, im Sinne erhöhten Selbstgefühls zu deuten. Sein Vorkommen entspricht durchaus dem alten Erfahrungssatze, dass die sehr von sich selbst eingenommenen Menschen nur selten zu den gescheiterten rechnen, wie das u. a. auch in dem Sprichwort zum Ausdruck kommt: „Dummheit und Stolz wachsen auf einem Holz!“

Fast scheint es also, als ob wir auch diese beiden Punkte, das Grösserwerden der Schrift und ihre unordentliche Aufmachung, zu den typischen Schwachsinnmerkmalen rechnen müssen, wobei es vorläufig dahingestellt bleibe, ob sie sich lediglich bei den mittleren oder auch bei den extremen Schwachsinngraden finden. Aus unseren Proben geht das nicht eindeutig hervor. Ist doch von den letzten drei Fällen nur Nr. 10 in Probe 10 d so weit verblödet, dass es den extremsten Graden beigesellt werden kann.

Hier weitere Beweise zu bringen, ist also eine der nächsten Aufgaben.

Im übrigen wird es uns klar, dass wir — um ein lückenloses Bild der Schriftveränderungen bei Schwachsinnigen zu gewinnen — unsere Untersuchungen nicht auf die hohen Grade beschränken dürfen. In Fall 10—12 ist ja zur Heranziehung der mässigeren Grade bereits ein Anfang gemacht.

Eine Anzahl solcher Schwachsinnfälle geringeren Grades zu einer instruktiven Gruppe zusammenzustellen und kritisch zu verarbeiten, soll die Aufgabe einer weiteren Arbeit sein.

## VI.

Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Kgl. Universität zu Rom.  
(Leiter: Prof. Dr. Mingazzini.)

# **Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Echinokokken des Rückenmarks und der Cauda equina.**

Von

Priv.-Doz. Dr. **Publio Ciuffini**,

Assistent der Kgl. inneren Klinik und Privatdozent an der Universität.

(Mit 4 Textfiguren.)

Die Häufigkeit, mit welcher die Echinokokkuszysten sich in der Wirbelsäule lokalisieren, scheint gewiss nicht bedeutend zu sein, wenn Wilms in einer seiner 1899 veröffentlichten Arbeit nur 28 Fälle, den seinigen einbegriffen, zusammenstellen konnte. In den letzten Zeiten jedoch hat sich die Zahl bedeutend vermehrt, so dass Borchardt und Rothmann behaupten konnten, dass bis 1909 48 Fälle von Echinokokkus der Wirbelsäule in der Literatur niedergelegt waren. Sie sollen viel seltener sein als in der Schädelhöhle. In der Tat lokalisiert sich, der Statistik Neisser's nach, der Parasit in 7,5 pCt. der Fälle in der Schädelhöhle und nur in 1,94 pCt. der Fälle im Wirbelkanal. Dieser bedeutenden Seltenheit entspricht eine oft schwere Diagnose, da man bezüglich dieser Krankheitsform meistens nichts Besonderes aus der klinischen Symptomatologie in actu erhält.

Aus diesem zweifachen Grunde habe ich das Studium eines von mir gegen Ende des vorigen Schuljahres beobachteten Falles unternommen, in welchem es uns bei der Operation schien, dass die schweren Druckerscheinungen des Rückenmarks auf zahlreiche Echinokokkuszysten zurückzuführen seien, von denen einige in ein und demselben Wirbelkörper, andere im Innern des Markkanals, ausserhalb der Dura lokalisiert waren, und ein frühzeitiger Eingriff in denselben einen sicher tödlichen Ausgang abwenden konnte.

Da mir andererseits die klinische Beobachtung eines Kranken, der an multiplen Echinokokken litt, die die Cauda equina und den Conus terminalis komprimierten, und der mit gutem Erfolge operiert wurde,

gütigst überlassen und mir so die Gelegenheit geboten wurde, auch kurz über diese sehr seltene Lokalisierung des menschlichen Echinokokkus zu berichten, so beginne ich mit der Krankheitsgeschichte des Falles, den ich unter direkter Beobachtung hatte.

S. Guido, 21 Jahre alt, unverheiratet, geboren in Rom, wohnhaft in Formello (Rom), Arbeiter. Der Vater lebt, ist starker Weintrinker und Raucher, die Mutter lebt und ist gesund. Eine Schwester des Patienten starb, 27 Jahre alt, an Lungentuberkulose. Pat. ist ad term. geboren (Geburt physiologisch) und wurde von der Mutter gestillt. Er begann innerhalb der normalen Altersgrenzen zu gehen und erfreute sich in den ersten Lebensjahren einer guten Gesundheit. Im Alter von ungefähr 10 Jahren litt er an akuter Enteritis und wurde deshalb in ein römisches Krankenhaus aufgenommen. Mit 15 Jahren machte er eine Parotitis epidemica bilateralis durch, die sich während einer etwas die Norm überschreitenden Dauer hinzog. Im Alter von 18 Jahren zog er sich Malariafieber von Quartanatypus zu. Er genas nach ungefähr 40 Tagen mittels einer Chininkur. Im folgenden Jahre fiel er aus einer Höhe und brach sich eine Rippe, weshalb er einige Zeit in Behandlung blieb, nach welcher er, wie es scheint, vollständig geheilt war.

Pat. war starker Wein- und Likörtrinker: leugnet Lues und venerische Krankheiten. Da er ein leidenschaftlicher Jäger war, hielt er auch im Hause Hunde, von denen er sich, wie er angibt, oft sogar das Gesicht lecken liess. Mit 20 Jahren trat er in Militärdienst und ertrug ein Jahr hindurch die Mühen und Strapazen desselben. Im Oktober 1911, nach einem Marsche, begann er Schmerzen im linken Hemithorax wahrzunehmen. Nach einigen Stunden Bettruhe verschwanden dieselben. Hierauf befand er sich wohl während ungefähr 10 Tagen; nach diesen begann er heftige tonische Muskelkontraktionen im linken Beine und ganz besonders in den Wadenmuskeln wahrzunehmen. Rechts dagegen empfand er ein Ameisenlaufen, welches von der Fussspitze ausging und nach oben stieg. Im linken Hemithorax war der Schmerz beständig, ohne nächtliche Exazerbation wieder aufgetreten. Während ungefähr 10 Tagen legte Pat. wenig Gewicht auf diese Störungen und fuhr fort seinem Dienste nachzukommen. Nach diesem Zeitraume begann er wahrzunehmen, dass sich während des Gehens eine Schwäche in dem linken Beine zeigte, so dass er sich anstrengen musste, um den Fuss vom Boden zu heben, und bisweilen war er gezwungen denselben nachzuschleifen. Die Schwäche des linken Beines nahm mehr und mehr zu, so dass während des Gehens, wenn Pat. das ganze Körpergewicht auf dasselbe lud, um den rechten Fuss vorwärts zu bewegen, das Glied sich bewegte und Pat. zu Boden fiel. Indessen hatte sich das Gefühl des Ameisenlaufens auch im linken Beine eingestellt, während sich die erwähnten Muskelkontraktionen und eine gewisse Verminderung der gewöhnlichen Muskelkraft rechts verbreiteten. Eines Tages, während eines Marsches in Steigung, war es dem Pat. nicht mehr möglich, das linke Bein vom Boden zu heben, so dass er nicht die leichteste Bodenunebenheit überwinden konnte. Pat. wurde sofort in den Krankensaal geschafft. Da man die luetische Natur der Krankheit

annahm, wurden ihm 10 Kalomelaneinspritzungen verabreicht. Trotz dieser Kur jedoch verschlimmerte sich der Zustand so, dass nach Verlauf von 50 Tagen die Motilität des linken Beines vollständig verschwunden war. Unter diesen Bedingungen wurde Pat. in die neuropathologische Klinik zu Sassari überführt, wo nach 8—10 Tagen festgestellt wurde, wie auch das rechte Bein schnell paralytisch geworden war. Pat. gibt an, dass dort das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen in den Beinen und im Rumpfe festgestellt wurden, die sich bis über den Nabel erstreckten. Indessen trat eine hartnäckige Hartleibigkeit auf, die den häufigen Gebrauch von Abführmitteln notwendig machte. Ferner gelang es dem Pat. nicht, trotz des Reizes, den er wahrnahm, Harn zu lassen. Nur wenn die Blase gefüllt, konnte er ohne Schmerzen Harn lassen. Der Durchgang des Harns durch die Harnröhre wie auch der Kotmassen durch den Mastdarm wurde vollkommen vom Pat. wahrgenommen. Auch bezüglich der Erectio penis war eine Störung eingetreten, er nahm nicht die geringste Empfindung wahr; ferner traten während der Nacht und des Tages Ejakulationen auf.

Ungefähr 2 Monate lang blieb der Zustand unverändert; es zeigte sich ein gewisses Schmerzgefühl in den beiden Kniegelenken, und die Nägel fielen spontan von den Zehen.

Dieser Störungen wegen wurde Pat. am 17. 5. 12 in die medizinische Klinik in Rom überführt, wo er von mir untersucht wurde.

Status: Pat. ist bei vollem Bewusstsein; das Verständnis der an ihn gerichteten Fragen, die er schnell beantwortet, ist normal. Die Phonation und die Schluckbewegungen sind in physiologischen Zuständen. Pat. klagt weder über Kopfschmerz noch über Schwindel. Die Tiefe der Stirnfurchen ist normal. Die Lidspalten sind gleichmässig und von normaler Weite. Nichts Besonderes ist an den Bulbi und der Augenbewegung wahrzunehmen: es besteht weder Nystagmus noch Anisokorie. Die mimischen Ausdrücke sind regelmässig im Ruhezustand wie in der Tätigkeit. Die Zunge wird gut gestreckt; sie weicht nicht ab, ist nach allen Richtungen hin beweglich und zittert leicht, das Zäpfchen ist nicht abgewichen.

Die Bewegungen der lateralen und vorderen Flexion sowie der Streckung und die Rotation des Kopfes stossen auf keine Schwierigkeit und verursachen dem Kranken keine Beschwerden.

Arme: Nichts Anormales ist bezüglich des Verhaltens derselben wahrzunehmen: die Muskulatur ist stark entwickelt, Spannung normal. Sämtliche aktiven Bewegungen sind in vollem Grade und mit normaler Kraft möglich; ebenso sind die passiven vollständig normal. Die Kraftversuche am Dynamometer zeigen rechts 67, links 56. Es besteht keine Adiadokokinesis.

Beine: Sie sind vollständig ausgestreckt, die Füße stehen im rechten Winkel zu den Unterschenkeln. Die Muskelspannung ist wenig höher als normalerweise. Wird P. ersucht, die Beine vom Bette zusammen oder eines nach dem andern, zu heben oder die im rechten Winkel auf die Oberschenkel gebeugten Beine zu strecken wie auch mit dem Fusse auf das Bein oder mit den blossen Zehen Bewegungen zu vollziehen, so gelingt ihm nicht einmal die geringste derselben. Die passiven Beuge- und Streckbewegungen des Beines auf den Oberschenkel



sind möglich, doch stossen sie, und zwar ganz besonders die Streckung, auf einen Widerstand. Die Flexion des Fusses ist mehr gehindert als die Streckung.

**Rumpf:** Es gelingt dem Kranken nicht, sich von selbst aufs Bett zu setzen, ohne sich mit den Armen zu helfen, und hat er diese Stellung eingenommen, so fällt er schwerfällig nach hinten, wenn er sich nicht auf die Arme stützt. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule bemerkt man eine leichte

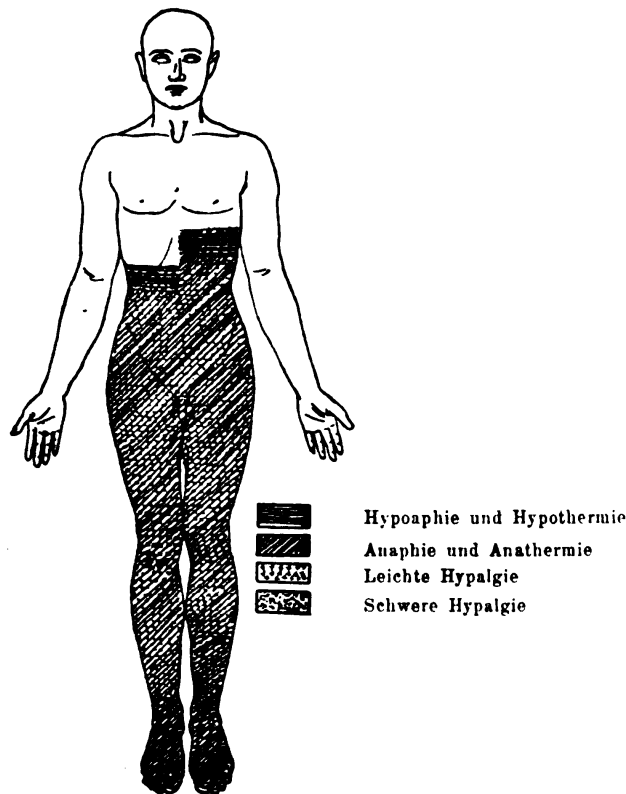


Fig. 1.

Kyphosis in der ganzen oberen Hälfte des dorsalen Teiles der Wirbelsäule, doch bemerkt man nicht das Hervorragen der Dornfortsätze. Drückte man auf die Dornfortsätze der Wirbelsäule, wie auch bei der Perkussion auf dieselbe, in der Gegend des 11.—12. Dorsalwirbels, wurden Schmerzen hervorgerufen. Am selben Niveau sind auf Druck die linken paravertebralen Rinnen schmerzhaft.

Die radioskopische und radiographische Untersuchung der Wirbelsäule lässt nichts Anormales wahrnehmen.

Es ist nicht möglich, den Kranken irgend eine Bewegung des Rumpfes ausführen zu lassen, ebensowenig gelingt es, das Stehen oder das Gehen zu untersuchen, da Pat. unfähig ist, sich auf den Füßen zu halten.

**Sensibilität:** Der Druck auf die Nervenstämmen ist überall schmerzlos, wie auch die Schädelperkussion schmerzlos ist. Der Lagesinn der verschiedenen

Segmente der Beine ist aufgehoben. Der Tastsinn (Fig. 1) ist in der ganzen unteren Hälfte des Körpers aufgehoben. Die Verminderung beginnt rechts, in der Höhe einer Linie, welche den Rippenbogen längs der Linea hemioclavicularis berührt und links, an der 6. Rippe, längs derselben Linie. Man schreitet jedoch zur vollständigen Aufhebung durch eine einfache Verminderungszone, die rechts und links 7 cm hoch ist. Die Schmerzempfindlichkeit ist in denselben Gebieten stark herabgesetzt, man gelangt jedoch zur starken Verminderung durch eine Zone von leichter Hypalgie, welche oben aus selbem Niveau der Hypoaphia beginnt, sich links 8 cm nach unten erstreckt und 5 cm rechts (Fig. 2).

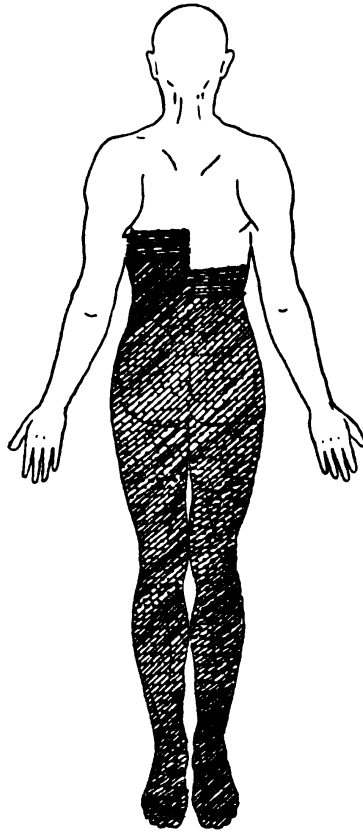


Fig. 2.

Die Punctionen werden aber im Fusse in geringerer Intensität als normalerweise wahrgenommen und sind, mit Ausnahme der an der Fusssohle ausgeführten, schlecht angegeben, in der Tat lokalisiert sie Pat. vorwiegend längs des Beines. Man bemerkt einige Male Resistenzerscheinung gegenüber dem Schmerzreize. Die Wärmeempfindung und die Pallästhesie sind in denselben Zonen herabgesetzt resp. aufgehoben, in denen die Tastempfindung herabgesetzt ist. Ausserdem hat Pat. bisweilen im linken Beine das richtige Kältegefühl, besonders längs der äusseren Seite, doch auch hier nimmt er nie das Wärmegefühl wahr.

Hinten befinden sich, oben, die Grenzen der verschiedenen Sensibilitätsstörungen in dem gleichen Niveau wie vorn (Kreislinie). Die Kälte und die Wärme rufen längs der Wirbelsäule keine Schmerzen hervor. Der stereognostische Sinn ist gut erhalten.

**Reflexe:** Konjunktival-, Hornhaut- und Pupillenreflexe auf Licht und Akkommodation sind normal. Die Sehnenreflexe der Arme sind auf beiden Seiten gleich und im physiologischen Zustande, die des Epigastriums sind links aufgehoben, rechts sind sie alle sehr lebhaft; jedoch bemerkt man, dass beim Versuche, den oberen durch Streichen hervorzurufen, kein Reflex ausgelöst wird; während man denselben erzielt, wenn der Versuch für den mittleren epigastrischen Reflex wiederholt wird. Die oberflächlichen und tiefen Cremasterreflexe fehlen links, rechts ist nur der tiefe Cremasterreflex, aber nur schwach vorhanden. Patellarreflexe beiderseits lebhaft; Kniescheibenklonus fehlt, Achillessehnenreflex recht lebhaft, links Fussklonus. Babinski und Oppenheim beiderseits, deutlicher links. Der Patellarreflex in Beugung ist nicht auszulösen.

**Spezifische Sinne:** Sämtliche befinden sich im vollständig physiologischen Zustande.

**Kutireaktion:** Nach 24 Stunden leicht positiv; nach 48 Stunden ist die Haut fast normal. Wassermannsche Reaktion im Blute und in der Zerebrospinalflüssigkeit negativ.

**Lumbalpunktion:** Austritt einer klaren Flüssigkeit, anfangs in schnell sich aufeinanderfolgenden Tropfen. Man entnimmt ungefähr 15 ccm. Bei der Untersuchung zeigt sich: Eiweiss = 5 Linien (Nissl'sches Reagensglas); Nonne-Apert'sche (Phase I) negativ. Lymphozyten in fast normaler Menge (2 bis 3 auf ein mikroskopisches Feld). Der Harn wird in physiologischer Menge gelassen und enthält keine abnormen Substanzen.

Eine genaue Untersuchung des Respirations- und des Zirkulationsapparates sowie der Bauchorgane lässt jede Verletzung derselben ausschliessen. Pat. hatte nie Fiebertemperatur, der Puls war von normaler Frequenz (76 in der Minute).

Nachdem ich den Kranken einige Tage hindurch in Beobachtung gehalten hatte, um auch alle Forschungen zu Ende zu führen, die geeignet sein könnten, die Diagnose aufzuklären, unterzog ich ihn in den ersten Tagen des Juni einer energischen Jodkur und legte ihm einen Gipsapparat an, da ich, bevor ich den Kranken einer chirurgischen Behandlung aussetzte, alles versuchen und mich gegen einen möglichen diagnostischen Irrtum sichern wollte. Das Resultat war jedoch ein negatives.

**Status am 20. 7. 12:** Nach Entfernung des Immobilisierungsapparates beobachtet man eine leichte Verschlimmerung der Krankheitssymptome. Ferner hatte sich ein leichter Prozess einer Cystitis purulenta eingestellt.

**Status am 27. 7. 12:** Pat. klagt, dass in den letzten Tagen die Kontrakturen in dem Beine, wie auch im Fusse sich verschlimmert haben, so dass die Beine auf die Oberschenkel flektiert sind. Ferner klagt er über Schmerzen im unteren Teile des linken Hemithorax. Es besteht eine ausgeprägte Neigung

zur Stypsis und zur Harnretention, jedoch besteht nur eine Parese des Detrusor; der Kranke lässt spontan alle 24 Stunden den ganzen Harn ab.

Die Beine werden in einer fast stereotypischen Lage gehalten; sie sind gegen den Oberschenkel und der Fuss etwas gegen den Unterschenkel flektiert. Aus dieser Lage werden die Glieder von Zeit zu Zeit unfreiwilligerweise, infolge der tonischen Krämpfe, welche die Glieder selbst in Hyperextension versetzen, gezogen. Die passiven Bewegungen derselben bieten einen stärkeren als normalen Widerstand; die Krämpfe sind bisweilen derart, dass es unmöglich ist, den Gliedern eine andere Lage zu geben, als jene, in der sie sich befinden.

Lebhaft sind die Patellar- und Achillesreflexe, besonders links, wo es leicht ist, den Fussklonus auszulösen; dieser tritt auch rechts auf, wenn auch in geringerer Intensität.

Die willkürlichen Bauchbewegungen sind alle unmöglich; ebenso ist es unmöglich von der horizontalen Lage in die vertikale überzugehen. Sämtliche Bewegungen der Arme vollziehen sich normalerweise; Hals, Zunge, mimische Muskeln befinden sich im physiologischen Zustande.

Bisweilen gelingt es die Dorsalflexion, aber langsam und besser rechts hervorzurufen. Schlägt man auf die Kuppen der vier letzten Zehen, so erhält man als Antwort eine schnelle und bruske Flexion derselben (Rossolimo). Die Kremasterreflexe, die epigastrischen, die Bauchreflexe und die oberen Sehnenreflexe fehlen vollständig.

Die pallästhetische Empfindung ist an den Knöcheln und der Kniescheibe links vollständig aufgehoben; sie besteht bezüglich der rechten Knöchel, in den anderen Knochen wird sie gut wahrgenommen. In den unteren Gliedern sowie in der hypo- und mesogastrischen Gegend besteht eine Hypalgesie; ferner befindet sich am inneren Knöchel rechts eine fast analgetische Zone, wo der Schmerz auch mit Verspätung wahrgenommen wird. Im übrigen Teile (Füsse, Beine, Oberschenkel, Abdomen) wird der Schmerz als Takt und gewöhnlich auch mit Verspätung wahrgenommen. Die obere Grenzlinie der Hypalgesie ist nicht auf beiden Seiten gleich. Sie wird von einer Querlinie gebildet, die links ungefähr 10 cm oberhalb des Nabels und rechts 5 cm oberhalb desselben liegt.

Der Kältesinn wird in den Beinen wenig wahrgenommen; an den Füßen und an den Beinen nimmt Pat. ohne sichere Grenzen die Wärme anstatt der Kälte wahr. Die Wärmeempfindung ist fast gänzlich in dem ganzen linken Beine und in der ganzen entsprechenden Hälfte bis zur eben erwähnten Grenzlinie aufgehoben; rechts hingegen wird die Wärme gut wahrgenommen, mit Ausnahme des Fusses, wo die Empfindung mit starker Verspätung auftritt (siehe Fig. 1—2).

Der Lagesinn der Glieder ist in den Zehen und den Füßen beiderseits aufgehoben. Die Perkussion mit dem Hammer ist etwas schmerzhaft am Dornfortsatze des IX.—X.—XI. Rückenwirtels und der Fingerdruck ist schmerzhafter in der entsprechenden paravertebralen Rinne.

Angesichts eines solchen Symptomenkomplexes und eines derartigen Abspielens der klinischen Erscheinungen konnte man in erster Linie

an eine Form einer Pachymeningitis spinalis externa hypertrophica denken.

Bezüglich dieser Affektion, deren primäres Auftreten zweifelhaft ist, fehlten deutliche Zeichen ihres sekundären Ursprunges. In der Tat war bei unserem Kranken kein Prozess von Wirbelkaries nachweisbar; es bestand kein Dekubitus, ferner fehlten frische Traumen, ebenso wenig konnte man Entzündungsprozesse in der Nähe des Wirbelkanales feststellen.

Zahlreiche Erwägungen widersprachen auch der Annahme einer luetischen meningo-medullären Erkrankung. Pat. leugnete in der Tat je eine Manifestation in Bezug auf eine syphilitische Infektion aufgewiesen zu haben. Der Schmerz im linken Hemithorax hatte nie nächtliche Exazerbationen erfahren. Der Versuch einer früheren antiluetischen Behandlung war ohne Erfolg geblieben; die mit der Zerebrospinalflüssigkeit und dem Blute angestellte Reaktion hatte beständig einen negativen Ausfall aufgewiesen. Schmaus betrachtet ausserdem als charakteristisches Zeichen der Syphilis das Schwanken und die Unsicherheit der Symptome, der Rückgang einiger, selbst ohne Therapie, um später zurückzukehren oder von anderen ersetzt zu werden. Grocco hebt ferner hervor, wie die Spinalsyphilis Symptomenkomplexe aufweist, die sich sprungweise und asymmetrisch abspielen. Die Rachialgie pflegt sich mit der Erstarrung des Markes während der Bewegungen zu vereinen, ist sehr intensiv und verändert den Sitz.

Der Ablauf der Symptome war nun aber ganz verschieden bei meinem Kranken. Es besteht höchstens ein einziges, welches im Anfang zu einer falschen Deutung hätte Gelegenheit geben können: der Schmerz am linken Hemithorax. Wenn dieser nun aber auftrat und verschwand, um dann von neuem wieder in Erscheinung zu treten, so war das fernere Verhalten desselben und der ganze Ablauf der anderen Erscheinungen eine Bestätigung der schon erwähnten Erwägungen, die dazu neigen, die diagnostische Annahme einer Meningomyelitis dorsalis luetica auszuschliessen.

Weniger leicht war es bezüglich einer meningo-medullären Erkrankung tuberkulöser Natur zu entscheiden. Eine Schwester der Pat. war an Lungentuberkulose gestorben, die Kutireaktion selbst hatte ein schwaches Resultat ergeben, während, was viel wichtiger ist, der Verlauf der Symptome, der Verlauf des Krankheitsbildes ein ziemlich schneller gewesen war.

Böttiger nimmt in der Tat an, dass die tuberkulöse Meningomyelitis zum Unterschiede von der syphilitischen Form einen schnellen, von Fieber begleiteten Verlauf aufweise; letzteres jedoch fehlte zwar beständig bei unserem Kranken.

Die Untersuchung selbst der Zerebrospinalflüssigkeit, in der man eine annähernd normale Menge von Lymphozyten antraf, konnte gewissermassen zugunsten dieser Affektion sprechen. Sämtliche Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind in der Tat der Meinung, dass die Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit ein beständiger Befund bei syphilitischen Veränderungen der Nervenzentren sei: während bezüglich der tuberkulösen Meningitis, in der wenn einige (Trémolières, Lutier) von einer Lymphozytose reden, andere die Abwesenheit irgend eines Zellelementes wahrgenommen (Rénon und Tixier), wieder andere endlich als sehr häufig eine Polynukleosis beobachteten (Orglmeister, Ribierre und Parturier), eine ähnliche Uebereinstimmung nicht besteht.

Andererseits trug die negative Globulinreaktion (Nonne-Apelt) mit der Abwesenheit einer Lymphozytose dazu bei, eine Veränderungluetischen Ursprungs ausschliessen zu lassen, indem sie das diagnostische Urteil mit Vorzug auf die tuberkulöse Form lenkte. Die Eiweissvermehrung hingegen konnte sowohl für die syphilitische als für die tuberkulöse Form der Krankheit sprechen. Andere Erwägungen trugen jedoch dazu bei, die letztere Möglichkeit ausschliessen zu lassen.

Die negativen Resultate der radiologischen Untersuchung, die Abwesenheit entscheidender Symptome von Seiten der Wirbelsäule, das Fehlen des Fiebers, der Abmagerung, des nächtlichen Schweisses, der Mangel irgend einer tuberkulösen, klinisch wahrnehmbaren Veränderung waren in der Tat die hauptsächlichsten Kriterien, auf Grund derer es mir schien, den Begriff einer, sei es unabhängigen oder mit dem Morbus Pottii direkt in Verbindung stehenden tuberkulösen Meningomyelitis ausschliessen zu können.

Die Abwesenheit der Marksymptome konnte ausserdem an sich kein hinreichendes Kriterium sein, um diese Affektion auszuschliessen, denn verhältnismässig häufig ist beim Erwachsenen die tuberkulöse Spondylitis, die sich nur durch nervöse, sensorische und motorische Störung bekundet.

Der therapeutische Misserfolg befestigte mich immer mehr in einer anderen diagnostischen Deduktion. Unter den Formen lokalisierter Meningitis, die das Krankheitsbild eines extramedullären Tumors nachahmen und vortäuschen können, befindet sich auch die Meningitis serosa spinalis. Es ist jedoch hervorzuheben, dass es sich auch, dem letzten dieser Autoren nach, um einen nicht genügend begründeten Begriff handelt, da es noch an genauen und vollständig entscheidenden Beobachtungen fehlt, welche das Bestehen und die Pathogenese dieser Krankheit nachweisen und ihr Verhältnis zur Symptomatologie in actu.

Bei unserem Kranken konnte man nicht einmal an das Bestehen eines Tumors der Wirbel denken, in dem die ersten Krankheitssymptome

durch die Mitbeteiligung des Rückenmarkes bedingt gewesen wären, denn es war bereits ein zu langer Zeitraum verflossen, ohne dass man etwas Pathologisches von Seiten der Wirbelsäule hätte wahrnehmen können. Man konnte nicht einmal, aus leicht zu verstehenden Gründen, sich auf ein Aneurysma der Aorta descendens berufen, das durch Erosion der Wirbel einen Druck auf das Rückenmark hätte ausgeübt haben können.

Es blieb also weiter nichts übrig, als an die Möglichkeit eines extramedullären Tumors zu denken.

Zu Gunsten dieser diagnostischen Ansicht sprach nicht nur der Ausschluss irgend einer anderen möglichen Erklärung der klinischen Erscheinungen, sondern auch, und dies ganz besonders, der Ablauf der Symptomatologie. In der Tat konnte man im Verlaufe der Phänomene die drei klinischen Stadien des Tumors im allgemeinen unterscheiden: das Stadium der einseitigen Wurzelsymptome, das der Lähmung Typus Brown-Séquard und das dritte endlich, der Paraplegie.

Für die Hypothese eines extramedullären Sitzes sprach ferner (Oppenheim) die langsame Entwicklung, eine übertriebene Reizbarkeit der Reflexe, die Tatsache, dass die Unterbrechung der Leitung in den langen Bahnen eine fast vollständige war, endlich die Erwägung, dass die nukleären und nukleo-radikulären Symptome wenig deutlich waren. Gegen den Begriff eines endomedullären Tumors sprach hingegen die Tatsache, dass bei vollständiger Abwesenheit jeder Krankheitserscheinung, der Schmerz in der linken Hälfte des Thorax die klonische Symptomatologie für eine frühzeitige Reizung der Hinterwurzel einleitete.

Ich betrachtete also die Krankheitserscheinungen als von einem extramedullären, in der linken Hälfte entstandenen Tumor abhängig, der seinen wahrscheinlichen Ausgangspunkt von der Dura in der Höhe des VIII.—IX. Rückenwirbels nahm.

Nach Aufstellung dieser Diagnose lud ich Prof. Alessandri ein, zur Laminektomie an der diagnostizierten Stelle zu schreiten.

Operation: 16. 8. 12 (Prof. Alessandri). Unter Chloroformnarkose wurde die Laminektomie entsprechend des VII.—VIII.—IX.—X. Rückenwirbels ausgeführt. In der Höhe des VII. Wirbels befanden sich zwei Echinokokkuszysten von der Grösse einer Haselnuss, umgeben von zahlreichen kleineren. Dieselben drückten auf der einen Seite auf die Dura und folglich auf das Mark, das sie nach rechts verdrängten, indem sie es zwangen, eine leichte Kurve mit Konkavität links zu beschreiben; andererseits zeigten sie sich gegen die Brusthöhle hin, wo man eine ansehnliche Höhle wahrnahm, in der sich einige andere grössere Zysten befanden, die die Pleura parietalis vor sich her getrieben hatten. Der Körper des VIII. Rückenwirbels war zum grossen Teile

von zahlreichen Zysten (Fig. 3) mit gleichen Merkmalen befallen. Sämtliche Zysten wurden entfernt und die zurückbleibende Höhle mit Jodoformgaze tamponiert.

Der postoperative Verlauf war ausgezeichnet; anfangs zeigten sich einige Temperatursteigerungen, die jedoch bald verschwanden.

Vom ersten Tage nach der Operation beobachtete man bei einer oberflächlichen Untersuchung, dass die taktile, die Schmerz- und die Wärmeempfindung in beide Beine zurückgekehrt waren. Links bestand ausserdem Hyperästhesie, besonders im Knie, wo der Fingerdruck sehr schmerzhaft

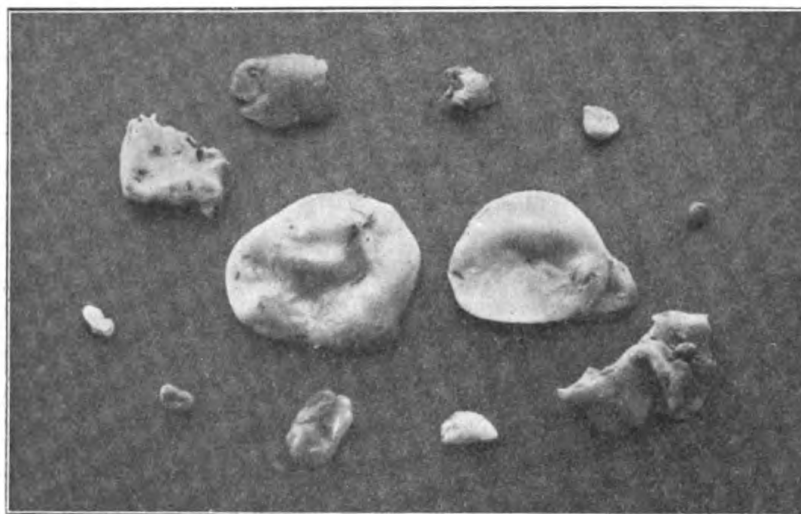


Fig. 3.

Muskelkontraktionen hervorrief. Ebenfalls bestand eine Andeutung der Rückkehr der aktiven Bewegungen in den Beinen. Der Harn wurde häufiger, spontan abgelassen.

Status 24. 8. 1912. Augenbewegung normal, intakt die Bewegungen der von dem VII. und XII. Nerven innervierten Muskeln. Normal ist die aktive und passive Motilität der oberen Glieder.

Beine: Man bemerkt eine Zunahme der Resistenz gegenüber den passiven Bewegungen in den verschiedenen Segmenten. Pat. kann aktiv keinen der beiden Oberschenkel bei gestreckten Beinen emporheben; doch gelingt es ihm, wenn auch in beschränkter Weise, die Ab- und Adduktionsbewegungen der Oberschenkel, die Flexion und die Streckung der Beine, die dorsale Flexion des Fusses, einige sehr leichte Bewegungen der Zehen auszuführen. Rechts sind jedoch alle diese Bewegungen etwas weiter als links.

Patellar- und Achillesreflexe schnell auf beiden Seiten; Fussklonus bilateral, nicht lange anhaltend. Kniescheibenklonus, lebhafter Plantarklonus, Babinski positiv. Im ganzen linken Beine besteht bis zum Niveau einer Linie, die einen Querfinger breit unter dem Nabel verläuft, eine deutliche Hyperästhesie für jede Art von Sensibilität. Am rechten Beine besteht bis zur gleichen Höhe eine leichte Hyperästhesie, ebenfalls für alle Arten von Bewegungen.



Oberhalb genannter Linie, die unter dem Nabel verläuft, verläuft links von der Höhe von ungefähr 4 Querfinger eine Zone, intensiverer Hyperästhesie, oberhalb deren die Sensibilität dann normal wird. Rechts und am gleichen Niveau fehlt diese andere Hyperästhesiezone.

Status 31. 8. 1912. Keine Störungen der Gesichtsbewegungen, der Bewegungen des Halses und der oberen Glieder: sämtliche Bewegungen sind vollständig, selbst die feinsten der Hand; ausgezeichnet jene der Bauchmuskeln.

Beine: Der Tonus der Muskeln der verschiedenen Segmente ist diskret; jedoch jener der Muskeln des linken Beines ist etwas schlaffer; ausserdem bemerkt man links eine leichte Hypertrophie. Die Füße neigen zum Herabfallen; die Glieder leisten den passiven Bewegungen gegenüber keinen wahrnehmbaren Widerstand, ausgenommen die Füße, die dorsalwärts zu beugen ihm nicht gelingt, ohne eine gewisse Kraft anzuwenden. Pat. ist fähig, willkürlich jede aktive Bewegung der verschiedenen Segmente auszuführen, nur ist er nicht imstande, die Ab- und die Adduktion der Füße vorzunehmen. Schwach ist die Muskelkraft in den drei Segmenten, stärker rechts.

Die Patellarreflexe sind etwas schwach, besonders rechts, deutlich ist beiderseits der Fussklonus, beim blossen Streichen über die Fusssohle erzielt man eine Retraktion in toto in beiden Gliedern. Von den oberen Sehnenreflexen ist links der Bicipitalis und der Tricipitalis kaum angedeutet. Lichtpupillarreaktion lebhaft.

Pat. klagt nur über längs des linken Beines ausstrahlende Schmerzen. Der segmentale Lagesinn der Zehen beiderseits ist aufgehoben, in den anderen Teilen ist er erhalten. Man bemerkt taktile, thermische und schmerzhaft Hyperästhesie rechts, welche an einer Linie beginnt, die 10 cm oberhalb der Querlinie des Nabels links verläuft; hingegen besteht Hyperästhesie von der Querlinie des Nabels zum Knie, Hyperästhesie in einer 12 cm grossen, oberhalb dieser Hyperästhesie sich befindenden Zone. Die pallästhetische Empfindung ist auf der ganzen unteren Hälfte des Körpers vermindert, doch ist die Verminderung rechts stärker. Stypsis besteht fort, es gelingt dem Pat. nur teilweise den Harn zu lassen, doch nimmt er den Durchgang des Harns und der Kotmassen in den entsprechenden Kanälen wahr.

Status am 6. 9. 12. Nichts Krankhaftes am Schädelinnern und den Armen. Muskeltonus gleichfalls auf beiden Seiten normal, Füße etwas fallend. Die passiven Bewegungen bieten keinen grösseren Widerstand als die normalen: die aktiven Bewegungen der Füße und der Zehen sind etwas beschränkt und vollziehen sich mit geringer Muskelkraft. Flexion und Streckung der Beine sind normal.

Pat. ist fähig die Oberschenkel zu abduzieren und zu adduzieren und die Glieder einzeln auf eine Höhe von 30 cm vom Bettniveau zu erheben. Doch gelingt es ihm nicht, sie gleichzeitig zu heben. Muskelkraft in sämtlichen Segmenten gering, schwächer links.

Patellarreflexe vorhanden; Achillesreflexe rechts lebhaft, wo man klonische Zuckungen erzielt, die sich bald erschöpfen. Plantarreflexe beiderseits

lebhaft. Beim Reizen des äusseren Fussrandes links ruft man Babinski hervor; fehlt rechts derselbe.

Die Untersuchung der Sensibilität und des Sphincter vesicae et ani weist keine Veränderung vom früheren Zustande auf.

Status am 17. 9. Man bemerkt nichts Pathologisches in den Bewegungen des Kopfes, des Halses und der oberen Glieder.

Beine: Die Füsse behalten immer die fallende Stellung inne. Der Muskeltonus erscheint überall ungefähr normal und gleichmässig beiderseits. Fast sämtliche aktive Bewegungen sind möglich: die dorsale Streckung des rechten Fusses ist jedoch etwas beschränkt. Ebenso wenig gelingt es dem Pat. nicht, die Beine gleichzeitig vom Boden zu erheben, während es ihm möglich ist, sie einzeln 50 cm hoch zu heben, doch ist er noch gezwungen, sie sofort schwerfällig herunterfallen zu lassen. Die Muskelkraft ist etwas vermindert, ein wenig mehr links als rechts. Während der passiven Bewegungen, die alle möglich sind, bemerkt man einen leichten Widerstand, besonders links.

Reflexe: Bauchreflexe bestehen und sind beiderseits lebhaft. Sowohl die oberflächlichen, wie die tiefen Kremasterreflexe bestehen. Der Patellar- sowie die Achillesreflexe sind lebhaft, besonders links: auf dieser Seite wird der Fussklonus hervorgerufen, der sich jedoch nach 4—5 Zuckungen erschöpft. Babinski und Oppenheim sind auf Seiten vorhanden. Ueber die Fusssohle streichend bemerkt man eine Retraktion der Glieder in toto.

Sowohl die taktile, wie die thermische, die Schmerzempfindlichkeit und die Pallästhesie zeigen sich in den Beinen herabgesetzt. Der Grad der Hypästhesie ist beiderseits gleich und gelangt oben bis zu einer Querlinie, die links 12 cm oberhalb der Nabelnarbe, rechts 6 cm oberhalb derselben verläuft. Ausserdem ist die Hypästhesie in den Füßen kaum angedeutet, wo Pat. die verschiedenen Reize mit einer Intensität wahrnimmt, die fast der in den Händen gleicht und in ausgeprägter Weise als im übrigen Teile der unteren Glieder. Der Druck auf die verschiedenen Nervenstämme ist schmerzlos; der segmentale Lagesinn ist beiderseits gut erhalten. Pat. klagt weder über Schmerzen, noch über Parästhesien in irgend einem Teile des Körpers. Seit einigen Tagen leidet er nicht mehr an Stypsis und lässt jetzt den Harn willkürlich im Tage ab, indem er in normaler Weise den Reiz bei gefüllter Blase wahrnimmt. Ebenso hat er das Gefühl der Erektion des Penis in vollständig normaler Weise. Seit der Operation, d. h. seit einem Monate, hat er keine spontane Ejakulation mehr gehabt.

Wenn wir das bisher Gesagte zusammenfassen, handelt es sich also um einen jungen 21jährigen Arbeiter, Sohn eines Trinkers und Bruder einer jungen Tuberkulösen. Er hat früher, im Alter von 10 Jahren Enteritis, mit 15 Jahren bilaterale Prostatitis, mit 18 Jahren malarische Fieber durchgemacht, mit 19 Jahren erlitt er eine starke Quetschung des Thorax. Patient war starker Wein- und Liquörtrinker gewesen und leugnete syphilitische Infektion.

Die ersten Störungen reichen bis Oktober 1911 zurück. Zu jener Zeit fühlte er zum ersten Male Schmerzen im linken Hemithorax, und zwar nach einer physischen Ueberanstrengung. Nach ungefähr 10 Tagen eines vollständigen Wohlbefindens traten tonische Muskelkontraktionen im linken Bein auf, sowie rechts das Gefühl des Ameisenlaufens. Indessen war der Schmerz im linken Hemithorax wieder aufgetreten, ohne nächtliche Verschlimmerung. Nach Verlauf weiterer 10 Tage begann Patient zunehmende Schwäche im linken Beine wahrzunehmen; in demselben begann er auch Parästhesien in der Form von Ameisenlaufen zu bemerken; gleichzeitig verbreiteten sich die Muskelkontraktionen und die Kräfteabnahme auf das rechte Bein. Eine energische Quecksilberkur führte zu keinem Erfolge. Der Zustand des Kranken fuhr hingegen fort, sich zu verschlimmern, denn in beiden Beinen kam es zur vollständigen Aufhebung aller Motilität. Zu jener Zeit wurden Sensibilitätsstörungen wahrgenommen, die sich oben bis zu einer oberhalb des Nabels verlaufenden Querlinie erstreckten; ferner war eine hartnäckige Stypsis, bewusste Harnretention aufgetreten. Patient litt an spontanen Ejakulationen und Anästhesie der Geschlechtsteile. In der letzten Zeit kamen Schmerzen in den Knien hinzu, sowie spontanes Abfallen der Nägel an den Zehen. Am 17. Mai 1912 wird bei der Untersuchung keine Störung der oberen Teile des Rumpfes, der Arme, des Kopfes, des Halses wahrgenommen. Die Beine liegen auf dem Bette ausgestreckt und die Muskulatur weist eine leichte Hypertonie auf; die Glieder sind vollständig gelähmt. Durch Streichen oder Klopfen auf die Dornfortsätze des 10.—12. Rückenwirbels werden leichte Schmerzen hervorgerufen. In derselben Höhe sind die paravertebralen Rinnen links schmerzhaft. Man bemerkt Anaphasie und Hypalgie in der ganzen unteren Körperhälfte, rechts beginnt dieselbe in der Höhe des Rippenbogens auf dem Hemiklavearis und liegt von der 6. Rippe an, nach unten. Es fehlen die Bauchreflexe links, ebenso die Kremasterreflexe, Patellarreflexe lebhaft, lebhaft die Achillesreflexe, mehr rechts als links; links Fussklonus; Babinski und Oppenheim beiderseits. Kutireaktion leicht positiv, Wassermann negativ. Leichte Eiweisssteigerung in der Zerebrospinalflüssigkeit.

Während des Versuches einer antituberkulösen Behandlung verschlimmert sich der Zustand des Pat. durch Steigerung der Kontrakturen in den Beinen, indem tonische Krämpfe auftreten. Der Widerstand gegen die passiven Bewegungen ist bedeutend vermehrt, der Fussklonus ist auch rechts aufgetreten. Die Kremasterreflexe wie die Bauchreflexe fehlen. Die Hammerperkussion ruft jetzt Schmerzen

an dem 9., 10. und 11. Rückenwirbel und den entsprechenden paravertebralen Rinnen hervor.

Bei der Operation (Laminektomie) finden sich in der Höhe des 7. Rückenwirbels einige Echinokokkuszysten, die auf das Rückenmark, von links nach rechts einen Druck ausüben, und die sich einerseits mit anderen grösseren Zysten in das hintere Mediastinum und andererseits mit einigen Zysten fortsetzen, die den Körper des 8. Rückenwirbels befallen hatten.

Der postoperative Verlauf war ausgezeichnet; seit dem, dem chirurgischen Eingriffe folgenden Tage kehrten die verschiedenen Formen der Sensibilität mit Hyperästhesie links zurück, und man bemerkte schon einige Andeutungen der aktiven Bewegungen der Beine. 8 Tage nach der Operation bemerkte man Zunahme der Widerstandsfähigkeit gegenüber den passiven Bewegungen, während es dem Patienten gelang, fast sämtliche Bewegungen in beschränkter Weise mit den Beinen auszuführen, besonders rechts. Die Sehnenreflexe waren erhöht; es bestand Hyperästhesie im linken Beine, oben bis in die Nähe der Querlinie des Nabels, während hingegen rechts innerhalb derselben Grenzen Hypästhesie bestand. Ausserdem befand sich links, oberhalb dieser hyperästhetischen Zone, eine 8 cm hohe Zone intensiverer Hyperästhesie.

Am 17. September 1913, einen Monat nach der Operation, war der Muskeltonus fast bis zur Norm zurückgekehrt; fast sämtliche aktiven Bewegungen waren möglich, die sich jedoch besonders links mit geringerer Kraft, als normal ist, vollzogen. Etwas spastischer Gang. Bauchreflexe beiderseits anwesend und lebhaft. Fussklonus links. Auf beiden Seiten bestanden Babinski und Oppenheim. Sämtliche Formen der Sensibilität wiesen in den Beinen eine Herabsetzung auf, die oben, die bereits mehrfach erwähnten Grenzen erreichte. Der segmentale Lagesinn kehrte allmählich zur Norm zurück. Es bestehen weder Schmerzen noch Parästhesien, noch Stypsis wie Harnretention. Die Erektion des Penis war normal.

Unter diesen Umständen, d. h. bei dieser bedeutenden Besserung (es bestand nur ein geringfügiger Paraspasmus), war Patient imstande, das Bett auf einige Stunden täglich zu verlassen, und da die Operationswunde fast gänzlich vernarbt war, wurde eine elektrische Behandlung vorgenommen.

Bevor ich zur Mitteilung der klinischen und diagnostischen Beobachtungen schreite, zu welchen das Studium des vorliegenden Falles mich geführt, erachte ich es für nützlich, in nachstehenden Tabellen sämtliche bisher veröffentlichten Fälle von Wirbelsäulenechinokokkus, in denen, mit sehr wenigen Ausnahmen, die Rückenmarksfunktion mehr

oder weniger geschädigt war, anzuführen. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen belaufen sich auf 53, so dass mein Fall als der 54. betrachtet werden kann. Nicht in allen Fällen ist der Beginn und die klinische Symptomatologie bekannt; von allen jedoch kennt man das Resultat der chirurgischen Untersuchung oder der bei der Sektion vorgenommenen Untersuchungen der vom Echinokokkus bedingten Läsionen. Endlich war es mir möglich, von den meisten den klinischen wie auch den pathologisch-anatomischen Teil mitzuteilen.

1. Chaussier, Journ. d. méd. de Corvisart. Vol. XIV. 1807. — Frau, 22 Jahre alt. — Motilitätsstörungen: Lähmung der unteren Extremitäten. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie der unteren Glieder. — Klin. Verlauf: 5 bis 6 Monate nach den ersten Spinalsymptomen grosse Echinokokkenblase im Thorax. — Pathol.-anat. Befund: 3. u. 4. Rückenwirbel an vielen Stellen usuriert. Im selben Niveau befinden sich ungefähr 12 Zysten im Wirbelkanale, welche das Mark komprimieren.

2. Ollivier in Leyden, Klinik der Rückenmarkkrankheiten. Bd. I. S. 286. — Motilitätsstörungen: Lähmung des Bewegungsvermögens der Beine. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie der unteren Glieder. — Pathol.-anat. Befund: Im Niveau des 3. u. 4. Rückenwirbels ausserhalb der Dura, im Wirbelkanale, ungefähr 12 Bläschen, das Mark komprimierend, mit diesen steht mittels eines ausgedehnten Foramen intervertebrale eine Echinokokkenblase in Verbindung, die in die rechte Lunge hineinragte.

3. Esquirol, Bull. de la fac. et de la soc. de méd. de Paris. 1897. — Frau, 53 Jahre alt, an Krämpfen leidend. — Klin. Verlauf: Die Krampfanfälle wurden sehr häufig und Pat. starb im Stat. epilept. nach einem fünftägigen Koma. — Pathol.-anat. Befund: Zysten befinden sich im Arachnoidalraume bis an die Grenze des Lumbalgebietes. Mark erweicht im unteren Teile. Zysten in der Hypophysis.

4. Morgagni, De sedibus et causis morborum. Vol. V. 1822. p. 168. — Die Krankheit beginnt mit Ameisengefühl und schmerzhaften Krämpfen in den unteren Gliedern. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie der unteren Glieder. — Klin. Verlauf: Während des Verlaufes trat Harnretention auf. — Pathol.-anat. Befund: In der Höhe des 1. u. 2. Lendenwirbels extradurale Zysten, die auf das Mark drücken. Durch die Foramina intervertebralia dringt eine zystische Geschwulst in die Nähe der linken Niere.

5. Melier, Journ. gén. de méd. Sédillot. 1825. — Motilitätsstörungen: Erscheinungen einer Myelitis durch Druck. — Pathol.-anat. Befund: Zahlreiche extradurale Bläschen, Erweichung des Markes hervorruhend.

6. Ollivier, Wilms' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 21. — Pat. Epileptiker. Exitus im Koma. — Pathol.-anat. Befund: Zyste in der Höhle der Markmembran, mit Erweichung des lumbalen Teils des Marks selbst.

7. Reydellet, Wilms' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 21. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie der Beine. — Klin. Verlauf: Tod nach 1 Jahre. — Pathol.-anat. Befund: Oeffnung einer Zyste unterhalb der Lumbalgegend, in Verbindung mit den Zysten in den Markhöhlen.

8. Montancey, Bull. de la Soc. anat. 1827. — Frau, Idiotin und epileptisch. — Pathol.-anat. Befund: Viele Echinokokken an der Oberfläche und innerhalb der Hirnsubstanz und des Kleinhirns, auch im Mark.

9. Mazet, Bull. de la Soc. anat. 1837. — Mann, aus dem Krankenhaus St. Antoine in Paris, mit Abszess an der Spin. iliaca post. sup.; enthält stinkenden Eiter. — Motilitätsstörungen: Es ergab sich keine Lähmung. — Pathol.-anat. Befund: Der Endteil des Wirbelkanals war voll von Cephalozysten, Sakrum verletzt, und der Kanal stand in Verbindung mit dem Abszess.

10. Dumoulin, Bull. de la Soc. anat. 1847. — Mann, 25 Jahre alt. — Nach einem Sturz bekam er Rückenschmerzen. Tod nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren. — Motilitätsstörungen: Paraparesen. — Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie der unteren Glieder. — Klin. Verlauf: Paralyse des Rektums und der Blase. 1 Monat vor dem Tode vollständige Lähmung. Zuletzt Symptome von Karies in dem 2. Dorsalwirbel und Dekubitus. — Pathol.-anat. Befund: Einzige Zyste zwischen den Muskeln des Rückens und den Wirbeln; 12 Zysten im Wirbelkanal, zwischen Dura und 2. und 4. Rückenwirbel.

11. Dubois, Bull. de la Soc. anat. 1848. — Mädchen von 20 Jahren. — Litt an Schmerzen am Lumbalabschnitt. Tod nach 1 Jahr. — Sensibilitätsstörungen: Druck auf die Beine ruft Schmerzen in der Sohle hervor. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion Echinokokkenzysten in dem 11. und 12. Rückenwirbel, die, in den Wirbelkanal eingedrungen, das Mark komprimierten und erweichten.

12. Cruveilhier, Bull. de la Soc. anat. 1850. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie der Beine. — Pathol.-anat. Befund: Extradurale Bläschen mit Druck und Erweichung des Markes an dem 12. Rücken- und 1. Lendenwirbel. Dornfortsatz und Wirbelbogen arrodirt.

13. Goupil, Bull. de la soc. anatom. 1852. — Mann, 40 Jahre. — Seit einiger Zeit Schwäche in den Beinen. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie in den Beinen. — Klin. Verlauf: Zuletzt Sakraldecubitus. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion Echinokokkenzyste in der Lumbalgegend des Wirbelkanals, im hinteren Teile des Markes, extradural. Das komprimierte Mark war erweicht. Knochen intakt.

14. Ogle, Pathol. trans. Vol. XI. — Pathol.-anat. Befund: Zahlreiche Echinokokkenzysten in der Substanz des Proc. spin. des 7. Halswirbels.

15. Murchison, Diseases of the Liver. 2. Edit. p. 129. — Frau, 40 Jahre. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Klin. Verlauf: Während der Krankheit Harnretention. — Pathol.-anat. Befund: Zwei Zysten, eine auf jeder Seite, trennen die Pleura von den Rippen und von den Seiten der Wirbel.

Das Mark an jener Stelle bedeutend verschmälert. In der Leber grosse Echinokokkenzyste.

16. Llewellyn in Cobbold, On Parasites. p. 140. — Australianer. — Pathol.-anat. Befund: Echinokokkenzyste der ganzen Länge des Wirbelkanals. Die Zyste wurde in vita geöffnet, sie enthielt eine Flüssigkeit mit Echinokokkenzyste.

17. Dixon in Wilms. v. o. — Pathol.-anat. Befund: Eine grosse Echinokokkenzyste hatte sich auf der linken Seite der Halswirbel entwickelt; das Rückenmark war nicht beteiligt.

18. Förster, Handbuch der pathol. Anat. Bd. II. S. 639. — Pathol.-anat. Befund: Karies der Wirbel durch Erosion von Seiten der Zysten, Abszessbildung zwischen den Rückenmuskeln, Perforation der Dura, Entzündung des Markes und der Meningen.

19. Rosenthal, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Bd. XII. 1886. — Zuerst Schmerzen und Schwäche in den Beinen. — Motilitätsstörungen: Nach wenigen Monaten Paraplegie der unteren Glieder und Krämpfe. — Sensibilitätsstörungen: Totale Anästhesie, die nach oben bis zu einer Querlinie zur Höhe der Brustwarzen reicht. — Klin. Verlauf: Gegen Ende des Verlaufes verschwinden die Krämpfe. — Pathol.-anat. Befund: Eine Echinokokkenblase rechts zwischen 3. und 5. Rückenwirbel usurierte die Wirbelkörper und der Sack war in den Markkanal eingedrungen, wo er das Mark bedeutend komprimierte.

20. Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Schnell fortschreitende Anästhesie des Körpers bis kopfwärts zu den Brustwarzen. — Klin. Verlauf: Es bestand auch Harninkontinenz während des Verlaufes. — Pathol.-anat. Befund: Unmittelbar unter der Halsanschwellung des Markes findet man bei der Sektion Zysten mit Tochterbläschen. Starker Druck des Markes,  $7\frac{1}{2}$  cm unterhalb eine zweite Zyste im Innern des Duralsackes.

21. Bellencontre, Contribution à l'étude des Kystes hydatiques comprimant la moelle épinière. Paris. 1876.

22. Lionville u. Strauss, Gaz. des hôp. 1875. Nr. 15. — Mann, 52 Jahre. — Motilitätsstörungen: Plötzliche Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Ameisenlaufen in den unteren Gliedern. — Klin. Verlauf: Dekubitus. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion findet man zwischen Lunge links und dem Zwerchfell eine grosse Anzahl von Echinokokkusbläschen. Der 9. u. 10. Rückenwirbel vollständig zerstört. Verbindung mit dem Wirbelkanal, in den die Bläschen eingedrungen waren.

23. Frusci, Ann. clin. dell'ospedale incurab. Napoli. 1875. — Frau, 27 Jahre, mit grosser Geschwulst am Rücken, welche vom Schulterwinkel bis zu den Lenden reicht. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion sieht man entsprechend dem 12. Rückenwirbel, dass der Echinokokkussack den Wirbelkanal perforiert und an einer kleinen Stelle die Dura durchsetzt hatte.

24. Jänicke, Breslauer med. Zeitschr. 1879. Nr. 12. — Frau, 53 Jahre. Schmerzen in dem Lendentheile der Wirbelsäule, zuerst attackenmässig, dann beständig. — Motilitätsstörungen: Linkes Bein leicht paretisch, rechts fast vollständige Paralyse. — Sensibilitätsstörungen: Parästhesie in den unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen rechts stärker als links, bis zur Höhe des 1. Lumbalwirbels. — Reflexe: Im rechten Beine Erhöhung der Sehnenreflexe. — Klin. Verlauf: Störungen im Harnlassen und Stuhlgang traten auf. — Pathol.-anat. Befund: Tod 15 Monate nach Beginn der Krankheit. Bei der Sektion: Echinokokkus im subsplenischen Gewebe von der Höhe des 8. bis 10. Rückenwirbels, mit Invasion des Wirbelkanals und Druck des Rückenmarkes.

25. Wood, Australian med. Journ. 1879. — Frau, 54 Jahre. — Lanzinierende Schmerzen in den Extremitäten; unfreiwilliger Harnverlust, der nach 9 Tagen verschwand. — Motilitätsstörungen: Die Glieder der rechten Seite, das Bein der linken gelähmt. — Sensibilitätsstörungen: Empfindung des eingeschlafenseins der Glieder links, objektive Sensibilität normal. — Klin. Verlauf: Patientin stirbt im Koma. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion findet man im Niveau der letzten Lumbal- und der ersten Sakralwirbel Echinokokkuszyste in der Dura mater, die sich auch durch die ersten beiden For. sacr. ant. erstreckte. Am oberen Ende war die Zyste offen und einige Tochterzysten lagen frei. Eine bedeutende Menge Flüssigkeit befand sich unter der Mark- und Hirnhaut. In der Leber eine Echinokokkuszyste.

26. A. Moxon, Jagger's Médecine. Bd. I. S. 413. — 58jährige Frau. — 11 Monate lang Gürtelschmerzen. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Pathol.-anat. Befund: Eine Echinokokkuszyste bildete eine elastische Geschwulst an der linken Seite der Wirbelsäule und war durch den 2. und 3. Lumbalwirbel in den Wirbelkanal gedrungen, das Mark komprimierend.

27. Houtang, Le progrès médical. 1885. Nr. 46. — Frau. — Seit 4 Monaten unbestimmte Schmerzen in den unteren Gliedern mit vorübergehenden Exazerbationen. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Druck des Dornfortsatzes leicht schmerzhaft in der Lumbalgegend. Anästhesie der Beine bis zu den Knien. — Klin. Verlauf: Eschara am Kreuzbein, Oedem an den Beinen, Incontinentia alvi et vesicae, trophische Störungen in Gestalt von exzematösen Plaques an den Beinen. — Pathol.-anat. Befund: Echinokokkuszyste der Wirbelsäule, mit Ausgangspunkt an den Körpern der Lumbalwirbel, an deren Seite (rechts hinten) man zwei grosse Tumefaktionen bemerkt, die auf Echinokokkuszysten zurückzuführen sind. Der hintere Teil der Lumbalwirbelsäule ist auf eine Höhe von 10 cm erweicht. Mark kongestioniert in seiner ganzen Höhe, von derber fibröser Konsistenz im unteren Segmente.

28. Pedjkow, Zentralblatt für Nervenheilk. 1887. — 22jährige Frau. — Seit 8 Jahren schmerzlose Geschwulst am Rücken; dann zunehmende Schmerzen in dem letzten Dorsal- und Lumbalwirbel. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen bis zum 3. Lumbalwirbel und bis zur



Symphysis. — Reflexe: Aufhebung der Reflexe in den unteren Gliedern. — Klin. Verlauf: Blasen- und Rektumlähmung. — Pathol.-anat. Befund: Einschnitt in den Tumor und besonders die Echinokokkusbläschen. Exitus. Sektion verweigert.

29. Wiegandt, Annalen des Uiasdow'schen Hospitals. Warschau. 1888. — 16jähriger Bäcker. — Heftige Schmerzen am Rücken, gefolgt von Schmerzen und Schwächegefühl in den Beinen. — Motilitätsstörungen: Symptome der Myelitis durch Druck. — Sensibilitätsstörungen bis zum 8. Lumbalwirbel und bis zur Symphysis. — Reflexe: Aufhebung der Reflexe in den unteren Gliedern. — Pathol.-anat. Befund: Neubildung an der Höhe des 4.—5. Rückenwirbels, zurückzuführen auf Anhäufung von Echinokokkusbläschen. Wirbel intakt.

30. Maguire, Brain. 1888. T. X. p. 451. — Motilitätsstörungen: Paraparese und zuletzt Schwäche in den Gliedern. — Sensibilitätsstörungen: Schmerzen in den oberen Dorsalwirbeln. Hyperästhesie in den unteren Gliedern. Zuletzt Schmerzen in den Ellenbogen. — Reflexe: Plantarreflexe anwesend, Bauchreflexe und Kremasterreflexe fehlten. Epigastrischer Reflex fehlte rechts, war links angedeutet. — Klin. Verlauf: Unfreiwilliger Stuhl und Harnverlust anfangs, dann weist Pat. Obstipation auf. — Pathol.-anat. Befund: Meningen infiltriert, Zerebrospinalflüssigkeit vermehrt; viele Zysten befanden sich zwischen Dura und den letzten Hals- und den ersten 6 Rückenwirbeln. Einige Zysten befanden sich in den Wirbelbögen, andere drückten auf das Mark, das in ihrer Nähe vollständig erweicht war. Bei der Sektion war das Mark im Niveau des 10. Rückenwirbels durch 3 Echinokokkusbläschen komprimiert. Zwei Zysten befanden sich neben der Wirbelsäule.

31. Ramson u. Anderson, Brit. med. journ. 1891. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen in den unteren Gliedern. — Klin. Verlauf: Harninkontinenz.

32. Friedeberg, Zentralbl. f. klin. Med. 1893. — Motilitätsstörungen: Motorische Störungen. — Sensibilitätsstörungen: Sensorische Störungen. — Reflexe: Schwund derselben. — Pathol.-anat. Befund: Die Echinokokkusblasen hatten das Steissbein zerstört und von da aus waren sie in den Wirbelkanal gedrungen, wo sie das Spinalmark bis zum 2. Dorsalwirbel komprimierten. Im Becken ein Tumor von der Grösse eines Taubeneies, der auf eine Anhäufung von Echinokokkuszysten zurückzuführen war.

33. Souques, Bull. de la soc. anat. 1893. — Mädchen, 15 Jahre. — Anfangs nach einem Falle Schmerzen in den Beinen. — Motilitätsstörungen: Paraplegie, gefolgt von vorübergehender Besserung. — Sensibilitätsstörungen: Analgesie und Anäphie der unteren Glieder. — Klin. Verlauf: Incontinentia urinae, leichte Auswachsung in der dorsolumbalen Gegend der Wirbelsäule. — Pathol.-anat. Befund: Tod 1½ Jahre nach den Symptomen. Bei der Sektion im Niveau des 2. Lumbalwirbels ist der ganze Kanal voll von einer Echinokokkuszyste, von der drei Verlängerungen ausgehen. Eine reicht bis zum 1. Lumbal-

wirbel. Die Zyste drückt auf das Mark: der Körper des 2. Lumbalwirbels ist stark usuriert, die Cauda equina ist fast ganz atrophisch.

**34.** Szekeres, Zentralbl. f. Chir. 1895. — Seit 17 Jahren Bildung einer Geschwulst in der Mitte der Wirbelsäule, die keine Störung verursacht, dann ausstrahlende Schmerzen in den Beinen. — Motilitätsstörungen: Paraplegia spastica. — Klin. Verlauf: Zuletzt treten Störungen der Defäkation und des Harnlassens hinzu. — Pathol.-anat. Befund: Die Zyste wurde operiert, sie schickte einen Fortsatz in den Wirbelkanal, der nicht entfernt wurde. Nach einigen Wochen löst sich der Rest des Sackes mit einem Teile des Wirbelknotens und Pat. wird gesund.

**35.** Krabbe, Hospital Maddelen, An der Raakke. 1896. Bd. IV. — Knabe, 16 $\frac{1}{2}$  Jshre, mit Buckel im Bereiche des 3. u. 4. Rückenwirbels. — Infolge eines Falles litt er an Rückenschmerzen. — Motilitätsstörungen: Paraplegia spastica, tetanische Starre. — Sensibilitätsstörungen: Schmerz auf Druck des 3. u. 4. Rückenwirbels. Anästhesie der unteren Glieder. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion in den Rückenmuskeln eine Abszesshöhle, die mit einer anderen zum Körper des 5. Dorsalwirbels gehörenden Höhle in Verbindung steht. In der ersten Höhle Skolices und Häkchen. Auch links, zwischen den Wirbelkörpern und den Zysten eine andere Abscesshöhle. Mark an verschiedenen Stellen erweicht.

**36.** Lehne, Deutsches Archiv f. klin. Chir. 1896. Nr. 52. — Matrose (fiel auf den Rücken). — Nach einigen Monaten trat eine Geschwulst am Rücken auf, die sich bei der Operation als von einem Echinokokkus gebildet zeigte, mit Entzündung und Vereiterung des interstitiellen Muskelgewebes. — Motilitätsstörungen: Einige Tage nach der Operation Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie in den unteren Gliedern. Die Sensibilitätsstörungen erstreckten sich auf einen grossen Teil des Rückens. — Klin. Verlauf: Zuletzt Lähmung der Blase und des Sphincter ani et vesicae und Schwäche in den Armen. — Pathol.-anat. Befund: Nach Oeffnung der Markhöhle findet man in der Höhe zwischen dem 2. und 3. Rückenwirbel eine Echinokokkuszyste. An dieser Stelle ist das Mark stark komprimiert und in eine platte bandförmige Masse umgewandelt; jede deutliche Struktur an den Druckstellen ist verschwunden.

**37.** Meirowitz e Lloyd, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1877. Vol. XXIV. — Pathol.-anat. Befund: Extraduraler Echinokokkus vom 8. Rückenwirbel zum 5. Lendenwirbel. Laminektomie, Heilung.

**38.** Trendelenburg in Wilms (s. o.). — Mann, 20 Jahre alt. — Schmerzen seit Anfang 1905, zuerst im linken Beine, dann im rechten, dann Harninkontinenz. — Klin. Verlauf: 1 $\frac{1}{2}$  Jahre nach den ersten Symptomen Geschwulst über der Darmbeinschaukel. Inzision. Resektion des 2., 3., 4. Lendenwirbels. Austreten von Scolices. — Pathol.-anat. Befund: Nach 2 $\frac{1}{2}$  Jahren Exitus, vorher neue Herde. Bei der Sektion findet man neben einer vereiterten Fistel 6 Echinokokkuszysten in der Höhe des 3. Sakralwirbels.

**39. Schlesinger**, Beiträge z. Klinik d. Rückenmarks- u. Wirbeltumoren. Jena 1898. — Klinische Angaben fehlen. — Verf. erwähnt zwei Präparate des pathologisch-anatomischen Institutes zu Wien.

**40. Wilms**, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1878. Bd. XXI. — Matrose. — Zuerst Schmerzen im linken Beine, dann im rechten, die Beine wurden allmählich schwächer, dann kamen hinzu Parästhesien und Incontinentia alvi et urinae. — Motilitätsstörungen: Paraparesis flaccida, passive Bewegungen normal. Parese ausgeprägter links. — Sensibilitätsstörungen: Sensibilität der Hälfte des linken Beines nach unten verschwunden, rechts auf eine geringere Ausdehnung. — Reflexe: Patellarreflexe verschwunden, Kremasterreflex normal. — Klin. Verlauf: Zuletzt Auftreten eines Tumors unter dem l. Rippenbogen, im Abdomen, aus dem mittels Punktion Flüssigkeit, Scolices und Häkchen extrahiert werden. — Path.-anat. Befund: Die Bauchgeschwulst wurde operiert; ein Fortsatz im Wirbelkanal nicht nachweisbar. Nach Resektion des Dornfortsatzes des 3. bis 4. Lendenwirbels findet man ausserhalb der Dura den ganzen Wirbelkanal bis zum Steissbein mit Echinokokken angefüllt. Pat. stirbt an anderen Lokalisationen.

**41. Gowers u. Horsley**, Diseases of nerv. system. 1899. Vol. I. — Motilitätsstörungen: Geschwulstsymptome mit Lumbalsitz. Druck auf das Mark. — Klin. Verlauf: Geschwulstsymptome mit Lumbalsitz, extradural, der auf das Mark drückt. — Path.-anat. Befund: Operation und Heilung.

**42. Scherb**, Société de Neurologie de Paris. Séance 3. Mai 1900. — 45jähr. Frau, Köchin. — Intrakapsuläre Schmerzen, stärker rechts, zeitweise, mit Remission von mehreren Tagen. Rechter Arm paretisch im Verlaufe der Schmerzkrisis. Ameisenlaufen und Zittern dann im rechten Beine. — Motilitätsstörungen: Parese des rechten Armes, weniger deutliche im linken. Unmöglichkeit, sich von selbst aufs Bett zu setzen. Beine atrophisch und gelähmt, links weniger als rechts; toxische Zuckungen in den Armen. — Sensibilitätsstörungen: Intraskapularschmerzen, die in die Arme ausstrahlen. — Reflexe: Beiderseits Babinski. — Klin. Verlauf: Während des Verlaufes zeigte sich vorübergehend der Brown-Séguard'sche Symptomenkomplex. Hyperästhesie links, Lähmung rechts. Quecksilberkur gab keinen Erfolg. Urtikaria. Tod im Koma. — Path.-anat. Befund: Zahlreiche in einer am oberen Teile eingerissenen Tasche enthaltene Echinokokkuszysten hatten eine bulbäre Ueberschwemmung hervorgerufen und komprimierten das Mark von l. nach r. Die Zyste stand mittels des VII. arroderten, erweiterten Verbindungsforamens mit einer scheinbar älteren auf der vorderen Fläche der Muskeln unter der hinteren Aponeurosis des Halses in Verbindung.

**43. Hahn**, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1902. I. Fall. — 45jähr. Arbeiter. — Seit 3 Jahren vorübergehend heftige Schmerzen am Steissbein. Dann folgten Schwäche in den Beinen und Schmerzen, paretischer Gang, Sensibilität intakt. Rektum-, Blasenreflexe normal. — Motilitätsstörungen: Die unteren Glieder weisen zuckungsartige Bewegungen auf; kann nicht auf den Beinen stehen. Paralyse der Bauchmuskulatur. — Sensibilitätsstörungen:

Schmerzen in den Beinen mit Herabsetzung der Tastempfindung, dann Anästhesie der unteren Extremitäten und der unteren Hälfte des Rückens bis zum Schwertbeinfortsatz. Perkussion sehr schmerzhaft an der Wirbelsäule. — Reflexe: Patellarreflex gesteigert. — Klin. Verlauf: Störungen des Urinierens, zuletzt Mangel an Erektion, Quecksilberkur ohne Resultat, Dekubitus, Zyanose, Oedeme an den Beinen. — Pathol.-anat. Befund: Operation und Resektion des 2., 3., 4. Rippenbogens. Aus dem Epiduralsacke entleert man viele Echinokokkusbläschen. Tod. Bei der Sektion des Wirbelkanales findet man Zysten bis zum 8. Rückenwirbel. Ein Blasenkonglomerat erstreckt sich von dort bis zur linken Seite der Brust, die Pleura vor sich her treibend; dasselbe ist von der Grösse eines Apfels

**44.** Hahn, II. Fall. — Mann, 46 Jahre alt, mit Buckel. — Er wies ein Pleuraexsudat links und eine Geschwulst in der Höhe des 6. Rückenwirbels auf, aus welcher Echinokokkuszyten extrahiert werden. — Motilitätsstörungen: Nichts. — Sensibilitätsstörungen: In die Seiten ausstrahlende Rückenschmerzen. — Reflexe: Patellarreflexe gesteigert. — Klin. Verlauf: Nach wenigen Tagen Fistel an dem 4. Rückenwirbel, dem Buckel entsprechend. — Path.-anat. Befund: Bei der Operation findet man ein nekrotisches Stück, dem Buckel entsprechend.

**45.** Lemos, Rev. de la Soc. méd. argentina. 1902. — Frau, 20 Jahre alt. — Motilitätsstörungen: Paraplegia flaccida. — Sensibilitätsstörungen: Totale Anästhesie bezüglich sämtlicher Empfindungen von einem der beiden Hypochondrien ausgehend. — Reflexe: Aufhebung der Patellarreflexe, epileptoide Trepidation, Babinski, abdominaler Hautreflex, unten, fehlt. — Klin. Verlauf: Pat. liess unfreiwillig Harn und Kot abgehen; seit ungefähr 15 Tagen am Steissbein Dekubitalgeschwür. Etwas rechts von der Wirbelsäule im Niveau des 8. u. 9. Rückenwirbels fluktuierende Geschwulst von Echinokokkuszyste abhängig. — Path.-anat. Befund: Bei der Operation sieht man, dass die extravertebralen Zysten eine Verlängerung zwischen zwei Apophysen senden, die bis zum Wirbelkörper dringen. Nach einigen Tagen werden die Laminae des 8. u. 9. Rückenwirbels mit den Gelenkapophysen und die Extremitäten der entsprechenden Rippen reseziert. Man findet so im Niveau des 9. einen Rest kleiner Bläschen. Exitus. Sektion fehlt.

**46.** Tytler u. Williamson, British med. Journ. 1903. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Anästhesie der unteren Glieder und der unteren Hälfte des Rumpfes. — Klin. Verlauf: Paralyse der Sphinkteren. Nach  $2\frac{1}{2}$  Jahren Paraparesis spastica. — Path.-anat. Befund: Nach Entfernung der spinalen Echinokokkuszysten aus der Rückengegend zunehmende Besserung.

**47.** Raymond, Arch. gén. de méd. 1906. — Mann, 31 Jahre alt. — Seit 10 Jahren Schmerzen in der Lumbalgegend, seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren Schwäche in den Beinen. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Klin. Verlauf: Störungen des Urinierens und der Defäkation. — Pathol.-anat. Befund: Operation, Oeff-

nung des Wirbelkanals, Entleerung zahlreicher Bläschen. Vorübergehende Besserung. Fortschreitender Austritt anderer Bläschen. Exitus an Meningitis.

**48.** Talko-Kryniewicz, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1906. — Frau, 36 Jahre alt, mit Geschwulst am hinteren Halsteile. — Lähmungserscheinungen in der rechten Hälfte des Körpers, die bald verschwinden. — Motilitätsstörungen: Nach 5 Jahren Paralyse der oberen und unteren Glieder. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion im Wirbelkanal ausserhalb der Dura ein Dutzend Bläschen. Echinokokkussack in den Rückenmuskeln, im Zusammenhang mit dem M. intervertebrales.

**49.** Westenhoeffer, Verein für innere Medizin in Berlin. 1. Juli 1907. — Mann, 22 Jahre alt. — Motilitätsstörungen fehlen. — Sensibilitätsstörungen fehlen. — Reflexe fehlen. — Pathol.-anat. Befund: Primärer Echinokokkus des V. Zwischenrippenraumes in unmittelbarer Nähe der Wirbelsäule, der von dort ausgehend den ganzen Kanal befallen hatte, mit Usur des Bogens und der V. dorsalis. Druckatrophie des Markes, das in der Höhe des V. Segmentes liegt, ist von der Feinheit eines Ligamentums.

**50.** William E. Krauss, Brain. 1908. CXX. — Motilitätsstörungen: Paraplegie. — Sensibilitätsstörungen: Aufsteigende Anästhesie bis zum Nabel. — Klin. Verlauf: Operation, unvollständige Heilung. — Pathol.-anat. Befund: Echinokokkuszyste, die sich eine Rinne in die Wirbel gebohrt und das Mark komprimiert hatte.

**51.** Billaudet, Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 1907. Nr. 5. — Tuberkulöser. — Motilitätsstörungen: Paraplegie, die sich bruch- und schubweise entwickelte. — Klin. Verlauf: Die zuerst spastische Paraplegie wird eine flaccida. — Pathol.-anat. Befund: Die Echinokokkuszysten scheinen Abszesse durch Kongestion. Bei der Beobachtung zeigt sich eine absolute Ähnlichkeit mit dem Morb. Pott.

**52.** Körte, 1898 zit. in Borchardt u. Rothmann. 1909. — Knabe, 14 Jahre alt. — Pat. wies Störungen im Gehen auf, seit dem 9. Jahre. Besserung bis zum 11., dann neue Schmerzen und Schwäche in den Beinen, von denen er genas. — Motilitätsstörungen: Allmählich trat nach 1 Jahre Paralyse der unteren Glieder auf. — Klin. Verlauf: Zuletzt Paralyse der Blase und des Rektums und Entwicklung eines Buckels. Gipsapparat bleibt ohne Erfolg. — Pathol.-anat. Befund: Bei der Sektion Echinokokkus des 9. und 10. Rückenwirbels. Der Wirbelkörper war von Bläschen durchsetzt. Es bestand eine Inversion in die linke Pleurahöhle. Empyem. Druckmyelitis. Dekubitus.

**53.** Borchardt und Rothmann, Arch. f. klin. Chir. 1909. Bd. 84. — Metzgersfrau, 46 Jahre alt. — 6 Jahre vorher 1. Operation. Entfernung zahlreicher Echinokokkuszysten aus der linken Rückengegend, oben. Seit 4 Monaten Druckerscheinungen auf das Mark ohne Missbildung der Wirbelsäule. — Sensibilitätserscheinungen: Sämtliche Empfindungsformen sind vollständig verschwunden in den Beinen, der Analgegend, der Genitalgegend sowie auch im unteren Teile des Rückens bis zum Proc. xiphoid. und längs der Linea mammarialis bis zur 7. Rippe, nach hinten bis an die Höhe des 9. und 10. Rücken-

wirbels. Die obere Grenze der Anästhesie auf dem Rücken schwankt ein wenig in den verschiedenen Untersuchungen. Starke Schmerzempfindlichkeit auf Druck im Gebiete des 3.—4. Rückenwirbels. — Reflexe: Patellar- und Achillesreflex stark vermehrt, schwacher Fussklonus beiderseits, Babinski stark. Beim Streichen der inneren Seite des Oberschenkels tritt Reflexbeugung des Beines auf. Plantarreflex fehlt, ebenso der Bauchreflex. — Pathol.-anat. Befund: Bei der 2. Operation zahlreiche Hydatiden, zum Teil in der Muskulatur der Wirbelsäule, zum Teil in den 4.—5. dorsalen Wirbelkörpern und zum Teil im Wirbelkanal. Das Mark war durch viele extradurale Bläschen komprimiert. Tod kurz nach der Operation durch Longenembolie. Die Autopsie ergab keine anderen Lokalisierungen des Echinokokkus.

**54.** Ciuffini, vorliegender Fall. 1913. — Arbeiter, 21 Jahre alt, Sohn eines Trinkers; er selbst Wein- und Liquörtrinker. 1909 erlitt er eine starke Quetschung am Thorax. — Erste Störungen im Oktober 1911. Schmerzen am linken Hemithorax, gefolgt von tonischen Muskelkontraktionen im linken Beine, Ameisenlaufen im rechten, diesen Symptomen folgt bald Paraparese. — Motilitätsstörungen: Spastische Paraplegie, tonische Krämpfe. — Sensibilitätsstörungen: Schmerzen auf Druck und Perkussion der Dornfortsätze des 9., 10., 11. Rückenwirbels im gleichen Niveau und die paravertebralen Rinnen links. Anaphie und Hypalgie auf der ganzen unteren Körperhälfte, links bis zu einer Linie, die den Rippenbogen, links die 6. Rippe erreicht. — Reflexe: Bauchreflexe wie auch die Kremasterreflexe fehlen links. Patellarreflexe lebhaft, Achillessehnenreflex gesteigert, mehr links als rechts. Fussklonus rechts. Babinski und Oppenheim beiderseits. — Klin. Verlauf: Im Laufe der Krankheit hartnäckige Stypsis, Harnretention, spontane Ejakulation, Kutireaktion schwach positiv, Wassermann negativ, leichte Eiweisszunahme in der Zerebrospinalflüssigkeit. Postoperativer Verlauf ausgezeichnet. Rückkehr der verschiedenen Formen der Sensibilität, dann der Motilität der Beine. Nach einem Monate dauert eine leichte Paraparesis fort mit sehr leichter Hypertonizität der Muskeln und eine leichte Verminderung sämtlicher Empfindungsformen, wo vorher Anaphie und Hypalgie bestanden. — Pathol.-anat. Befund: Operation 16. 8. 1912. Im Niveau des 7. Rückenwirbels einige Echinokokkuszysten, die das Mark von links nach rechts komprimieren. Auf der einen Seite setzen sie sich mit vielen anderen grösseren Zysten in das hintere Mediastinum fort und auf der anderen Seite mit einigen Zysten, die den Körper des 8. Rückenwirbels befallen hatten.

Wie deutlich aus der Durchsicht der Krankengeschichten hervorgeht, befällt der Echinokokkus der Wirbelsäule im gleichen Verhältnisse sowohl die Männer als die Frauen. Von 34 Fällen, in denen das Geschlecht angegeben ist, fallen in der Tat 17 auf das weibliche und 17 auf das männliche Geschlecht. Auch Henneberg behauptet, dass die Frauen fast mit derselben Häufigkeit wie die Männer von dieser Krankheit befallen werden. Dass dies der Fall ist, darf nicht Wunder nehmen, da

sowohl die einen wie die anderen, in gleicher Weise der häufigsten Infektionsart, d. h. dem oft notwendigen Verkehr mit Hunden ausgesetzt sind. Bezüglich des Alters, in welchem sie am gewöhnlichsten befallen werden, scheint es, dass die Krankheit die sehr jungen Individuen oder die sehr alten verschont. Die jüngste Patientin war, wie aus den Krankengeschichten zu ersehen ist, 14 Jahre alt (Fall 52, Körte) und die älteste, eine Frau 58 Jahre alt, wurde von Moxon (Fall 26) beobachtet. Innerhalb dieser beiden Extreme kann man bezüglich der Häufigkeit der Krankheit in dem verschiedenen Alter nichts feststellen.

Es wurde bereits hervorgehoben (Henneberg), wie in der Lokalisierung der Parasiten, nicht selten ein Trauma von Wichtigkeit zu sein schien. Auch unser Patient hatte eine starke Quetschung am Thorax, zwei Jahre vor dem Auftreten der ersten Wurzelsymptome, erfahren. Jedoch scheint die Bedeutung des Traumas nicht sehr gross zu sein, da es nicht einmal in 10 pCt. der Fälle, d. h. bei 5 Kranken anzutreffen möglich war. — Es ist freilich wahr, dass in einigen Beobachtungen eine traumatische Wirkung, die während einer mehr oder weniger langen Zeit dem Auftreten der spinalen Symptome vorausgegangen wäre, vom Patienten vergessen sein könnte, da seine Aufmerksamkeit ganz auf die gegenwärtigen Symptome gelenkt und konzentriert ist. Angesichts dieses möglicherweise vergessenen Traumas jedoch sind die Fälle einzureihen, wie auch bezüglich des unseren vielleicht anzunehmen ist, in denen das Trauma in einer so entfernt liegenden Zeit zurückliegt, dass eine so lange Latenzzeit unmöglich anzunehmen ist. So scheint es mir, den Schluss ziehen zu können, dass dem Trauma nur eine Bedeutung in der Lokalisierung der Parasiten zuzuschreiben ist.

In einigen Fällen von Echinokokkus der Wirbelsäule hat man das Bestehen einer Buckels beobachtet, was den genauen diagnostischen Unterschied noch erschwerte und mehr verwickelte. Diese Tatsache ist jedoch sehr selten, da sie nur in 5 Fällen, d. h. in 5,5 pCt. beobachtet wurde. Man begreift leicht, wie das Bestehen des Buckels den diagnostischen Begriff auf eine ganz andere Krankheit zu orientieren neigt, mit welcher der Echinokokkus der Wirbelsäule nicht geringe klinische Ähnlichkeiten hat.

Was die primitive Lokalisierung der Parasiten betrifft, unterscheidet Henneberg: die Echinokokken des Rückenmarkes, jene der Meningen (hypo-, intra- und epidurale), jene der Wirbel, und endlich die paravertebralen, d. h. jene, die sich zuerst in der Nähe der Wirbel entwickeln und später in den Wirbelkanal dringen. Diese Einteilung Henneberg's kann höchstens in der Frühperiode dieser Krankheit möglich sein, denn in den Stadien, in denen die Kranken gewöhnlich

zur Beobachtung kommen, bemerkt man meistens ein gleichzeitiges Bestehen von Lokalisierungen, ein solches Verschmelzen der Läsionen, dass diesbezüglich irgend ein endgültiges Urteil unmöglich ist.

Aus diesen Gründen würde jede Untersuchung, die dazu neigt, die verschiedenen Lokalisierungen von aussen nach innen, vom paravertebralen Raume zur Markachse selbst, eine erkünstelte sein und wenig der Realität entsprechen. Auch in den Fällen, in denen der Parasit sich in der Nähe entwickelt, neigt er dazu, durch die Foramina intervertebralia, die mehr oder weniger erweitert sind, oder durch Zerstörung anderer Teile der Wirbel, in das Innere des Kanals zu dringen.

Neuerdings haben Borchardt und Rothmann beobachtet, dass der Echinokokkus vorwiegend in zwei Punkten der Wirbelsäule seinen Sitz hat, nämlich zwischen dem II. und V. Rückenwirbel und in den Lumbal- und Steissbeinwirbeln. Die Behauptung dieser beiden Verfasser scheint mir nur teilweise zu Recht zu bestehen. Zieht man in der Tat ausschliesslich die Fälle in Rechnung, in denen die Diagnose des Sitzes streng aufgestellt wurde, habe ich 3mal den Echinokokkus der Halswirbel, einmal der Halsrückenwirbel, 12mal von dem I.—V. Rückenwirbel, 10mal der anderen Rückenwirbel, 2mal der unteren Rücken- und der oberen Lumbalwirbel, 3mal der Lumbalwirbel, 1mal der Lumbal- und Kreuzbeinwirbel, 3mal endlich der Kreuzbeinwirbel beobachtet. Somit decken sich meine Schlussätze vollständig mit jenen Borchardt's und Rothmann's, die dazu neigen, eine geringere Häufigkeit der Lokalisation in den Halswirbeln anzunehmen. Doch unterscheiden sie sich von jenen nicht nur dadurch, dass auch die Kreuzbeinwirbel mit fast gleicher Häufigkeit befallen werden als die Halswirbel, sondern auch dadurch, dass die unteren Rückenwirbel, von dem VI.—XII. mit einer etwas geringeren Häufigkeit befallen werden als die oberen. Wollte man somit einen Satz aufstellen, so müsste man zuerst die oberen Rückenwirbel, dann die unteren Rückenwirbel, sodann die Lumbal-, die Sakral- und endlich die Halswirbel setzen. Man könnte also eine grössere Häufigkeit der Lokalisierung in den ersten Rückenwirbeln und den Lumbalwirbeln annehmen, diese Häufigkeit jedoch ist kaum eine augenscheinliche, denn die unteren sind in einem wenig geringeren Verhältnisse als die oberen befallen; deutlich ist hingegen die geringere Häufigkeit, mit welcher die Halswirbel und die Steissbeinwirbel befallen werden.

Dem heutigen Stande unserer Kenntnisse nach, scheint es mir jedoch möglich, eine Erklärung dieser Tatsache zu geben. Die klinischen Erscheinungen, welche das Vorhandensein des Wirbelechinokokkus angeben, werden mit selteneren Ausnahmen, zuerst durch Wurzelsymptome und dann durch Kompressionssymptome auf das Rückenmark dargestellt.



Die ersten, die fast immer sensible sind, eröffnen das klinische Bild, sie werden gefolgt, und zwar sehr bald von Bewegungsstörungen. In einigen seltenen Fällen konnte man gleichzeitig das Auftreten der einen wie der anderen wahrnehmen und ausnahmsweise zuerst das der motorischen und dann der sensibeln Wurzelsymptome. Doch scheint es mir nicht möglich, dass dieses eigentümliche Verhalten der Wurzelsymptome in irgend einer Weise den diagnostischen Begriff auf die wahre ätiologische Ursache zu lenken vermöge.

Bei unseren Kranken bemerkte man in den unteren Gliedern viel ausgeprägtere und deutlichere tonische Zuckungen als in anderen Fällen von Rückenmarkskompression, die auf andere Faktoren zu beziehen waren.

Aus der Durchsicht der Krankengeschichten ergibt sich nicht, dass dieses Symptom sich mit einer solchen Häufigkeit vorfindet, dass es zu diagnostischen Zwecken verwendet werden könnte. In der Tat wird nur in drei Beobachtungen (Scherb, Hahn, I. Fall, Borchardt und Rothmann) das Vorhandensein von krampfhaften Zuckungen in den unteren Gliedern erwähnt. Vielleicht kann man von diesem Symptome sagen, dass es in den selteneren Fällen, in welchen es auftritt, eine solche Bedeutung gewinnt, dass es schwer ist, andere Ursachen für die Markkompression anzutreffen.

Die Symptome der motorischen Unzulänglichkeit, zuerst unilateral, werden gewöhnlich sehr bald bilateral, indem sie die gleiche Intensität auf beiden Seiten annehmen; auf diese Weise findet der Uebergang zum zweiten Stadium, nämlich dem der Leitungsunterbrechung statt. In wenigen Fällen jedoch war die Paralyse während des Verlaufes der ganzen Krankheit schwerer auf der einen als auf der anderen Seite, wie z. B. in den Beobachtungen Scherb's und Jänicke's. Im ersten Falle war die Paralyse der unteren Glieder weniger ausgeprägt links, wie auch die Parese der oberen; und im zweiten Falle die Paralyse im rechten Beine fast vollständig, während das linke leicht paretisch war. Diese Erscheinung hängt mehr von der Art und Weise ab, in welcher sich der Parasit in verschiedene Richtungen hin lokalisiert und äussert. Als einzig in der Literatur steht die Art und Weise des Verhaltens der Bewegungsstörungen im Falle Wood da, in welchem eine wahre Triplegie: Lähmung der beiden rechten Glieder und des linken Beines bestand. Der Uebergang von den leichten Bewegungsstörungen zu den schweren ging langsam vor sich. Im Falle Lionville und Strauss trat plötzlich eine Paraplegie auf, infolge des Vorhandenseins von Echinokokkuszysten an den letzten Dorsalwirbeln. Die Erscheinung erklärt sich sicher, wenn man bedenkt, dass in diesem Falle der IX. und

X. Dorsalwirbel vollständig zerstört und folglich der Druck auf das Mark, durch die Abplattung der beiden Wirbel ein plötzlicher war. Selten sind die Fälle, in denen die Bewegungsstörungen auf der Stufe der Paraparese verbleiben; gewöhnlich kommt es gar in einem mehr oder weniger längeren Zeitraum, wie ich schon sagte, unter langsamen und aufeinanderfolgenden Verschlimmerungen der Motilität, zur Paraplegie. Eine Tatsache, die beweist, wie die Schwere der auf eine Echinokokkuszyste zurückzuführenden Kompression des Markes gewiss nicht jener nachsteht, die man durch Wirkung des Tumors im allgemeinen hat.

Die Sensibilitätsstörungen pflegen besonders in dieser speziellen Läsion des Rückenmarkes schwer zu sein; häufiger in Form eines vollständigen Verlustes jeder Empfindung, nehmen sie in einigen seltenen Fällen hingegen den Charakter einer einfachen Verminderung oder einer Parästhesie an. In einem einzigen Falle (30. Maguire) bestand die Sensibilitätsstörung in einer Hyperästhesie mit Lokalisierung in den Beinen. In diesem Falle befanden sich zahlreiche Echinokokkuszysten im Niveau der letzten Hals- und der ersten Rückenwirbel. Die Sensibilitätsstörungen beziehen sich auf sämtliche Formen derselben, da man keine vorherrschende Verminderung oder Aufhebung sowohl der einen als der anderen Form wahrnimmt. Eine so bedeutende und ziemlich frühzeitige Sensibilitätsstörung in dieser speziellen Krankheitsform ist eine andere Tatsache, die geeignet ist, die Intensität des durch den im Rückgrat sich befindenden Parasiten verursachten Druckes zu beweisen. In wenigen Beobachtungen wird das Vorhandensein sowohl spontaner als längs des Rückgrats hervorgerufener Schmerzen erwähnt.

Bei unserem Kranken wurden sie mittels Drucks auf die Dornfortsätze des 9., 10. und 11. Rückenwirbels und der linken paravertebralen Rinne, in derselben Höhe hervorgerufen. Ich weiss somit nicht, ob die Tatsache, dass das Schmerzsymptom so selten erwähnt wird, von der Seltenheit abhängt oder davon, dass es von verschiedenen Beobachtern vernachlässigt wurde. Mir scheint es jedoch, dass, ohne ihm eine besondere Bedeutung, einen Charakter, den es durchaus nicht besitzt, zuschreiben zu wollen, man es als viel häufiger betrachten muss, als es sich aus der Durchsicht der Krankengeschichten ergibt. Eine so ausgedehnte Teilnahme der Wirbel, Erscheinungen einer so ausgeprägten Kompression können meines Erachtens nicht so selten sich in dem absoluten Fehlen irgend eines Schmerzsymptoms seitens des Rückgrats bekunden.

Man hat oft den Schwund der Hautreflexe hervorgehoben; während die vollständige Abwesenheit der Sehnenreflexe in den unteren Gliedern

in einigen Fällen wahrgenommen wurde, zeigten sich andere mehr oder weniger gesteigert. Diese Verschiedenheit im Verhalten der Erscheinung hängt sicher von dem Sitze der Echinokokkenzyste ab, d. h. von der Ausbreitung des Druckes oberhalb der entsprechenden Zentren oder am Niveau derselben und der Wurzeln, die denselben entspringen, indem sie auf diese Weise den diastaltischen Reflexbogen unterbricht oder auf irgend eine Art die Funktion desselben schädigt.

Aus dem hier Mitgeteilten ergibt sich deutlich, dass kein Symptom pathognomonisch ist für diese spezielle Krankheit, ja, dass auch ihr Komplex in den meisten Fällen nicht geeignet ist, den Beobachter bezüglich des richtigen diagnostischen Begriffs zu orientieren.

Auch Howers hebt hervor, dass die Symptome zu sehr jenen gleichen, die durch andere, besondere Krankheiten der Wirbelsäule hervorgerufen werden, um die Diagnose leicht stellen zu können, oder eine ähnliche Krankheit müsste zum mindesten andererseits auf die Natur der speziellen Läsionen führen, oder man müsste die Zysten am Rücken wahrnehmen können; in diesem Falle würde eine Punktion die Diagnose aufklären. Derselben Meinung ist Wilms, der neulich schrieb, dass man die Diagnose eines Wirbelsäulenechinokokkus mit Sicherheit stellen könne, wenn sekundär paravertebrale zystische Tumoren in Verbindung mit der Wirbelsäule auftreten. Diesem Verfasser nach gibt es keine differentialdiagnostischen Symptome; ein frühzeitiges Auftreten sensibler Störungen vor den motorischen oder ein Vorhergehen lanzinierender Schmerzen wäre von geringer Bedeutung, da die Tumoren ganz genau dieselben Erscheinungen auslösen können. Um in den zweifelhaften Fällen entscheiden zu können, wird eine frühzeitige Probeinzision angeraten, die nicht nur erlaubt, sondern auch indiziert ist. Auch Scherb ist der Meinung, dass die Echinokokkuszysten im Rückgrat keine eigene Symptomatologie besitzen und Druck- wie auch Meningomyelitis-symptome auslösen. Die Anwesenheit einer Zyste im Rückgrat wie auch die Urtikaria lassen, nach diesem Forscher, an Echinokokkuszysten denken, angesichts der anhaltenden Drucksymptome, wenn die Pott'sche Krankheit und die syphilitische Meningomyelitis ausgeschlossen werden können.

Borchardt und Rothmann sind der Meinung, dass die Diagnose in den meisten Fällen durch die Anwesenheit eines Tumors an der Wirbelsäule erleichtert werde, dessen Punktion gestattet, die charakteristischen Häkchen festzustellen. Wenn keine äusserliche Geschwulst besteht, so raten die Verfasser, die Röntgenstrahlen in Anwendung zu ziehen. Henneberg hat neuerdings die soeben erwähnten Meinungen bestätigt. Auch für diesen Verfasser bieten die klinischen Erscheinungen,

welche der durch den Parasiten auf das Rückenmark ausgeübte Druck auslöst, keine Eigentümlichkeiten; dasselbe gilt bezüglich der myelitischen Veränderungen durch Druck auf das Rückenmark. In den Fällen, in denen der Echinokokkus sich nur im Innern der Wirbelsäule entwickelt, kann die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt werden. Da sich die Krankheit vielmehr allmählich entwickelt, denkt man zuerst an einen tuberkulösen Prozess oder an eine gutartige Geschwulst der Meningen. In den meisten Fällen von Druckmyelitis durch Echinokokkus stellen sich, wie Henneberg behauptet, früher oder später in der Nähe der Wirbelsäule Schwellungen ein, und in diesen Fällen gelingt es leicht, mittels Punktion oder eines Einschnittes die Natur der Krankheit festzustellen. Wenn dieses glückliche Ereignis so häufig wäre, wie Henneberg behauptet, so ist es sicher, dass daraus der Diagnose ein bedeutender Vorteil entspringen würde, aber aus der Durchsicht meiner Zusammenstellung ergibt sich, dass nur in  $\frac{1}{3}$  der Fälle ungefähr (17) äusserlich Anschwellungen auftraten, die man als vom Parasiten abhängig anerkannte.

In meinem Falle, wie in vielen anderen, konnte man äusserlich nichts wahrnehmen und die Symptomatologie von Seiten der Wirbelsäule war fast nicht vorhanden. Freilich hätte die Diagnose auch durch die Kundgebung des Parasiten nicht so sehr nach aussen als nach innen, in dem hinteren Mediastinum oder der Bauchhöhle zu hervorgehoben werden können. Es ist sicher, dass in diesem Falle das Verhältnis der Kranken sich als weit grösser ergibt. Zu den 18 früheren Fällen müssten noch andere 10 Beobachtungen hinzugefügt werden, in denen die Echinokokkusbläschen entweder das hintere Mediastinum, oder die Pleurahöhle, das Becken oder die Nierenloge befallen.

Aus der Durchsicht der Zusammenstellung ergibt sich also, dass in der Hälfte der Fälle der Echinokokkus nicht auf die Wirbelsäule lokalisiert bleibt, sich nicht darauf beschränkt, reine Mark- oder Wurzelsymptome auszulösen, sondern zu diesen treten andere anatomische und klinische paravertebrale Erscheinungen, deren Wert für die Diagnose es nicht notwendig macht, dies hier hervorzuheben. Henneberg behauptet, dass die Lumbalpunktion die Diagnose unterstützen kann, nur wenn die Bläschen sich im lumbo-sakralen Abschnitte der Wirbelsäule befinden. Bei meinem Patienten erzielten wir durch diese Untersuchung sehr wenig Vorteile; man stellte nur eine geringe Steigerung der Eiweissmenge fest (5 Striche des Nissl'schen Reagenzglases). Index eines Reizzustandes der Meningen, dessen Vorhandensein jedoch in keiner Weise an sich allein unser diagnostisches Urteil beeinflussen konnte.

Das Einverständnis könnte also nicht vollständiger sein. Sämtliche Forscher stimmen darin überein, dass es eine Unmöglichkeit ist, die

Diagnose „Echinokokkuszyste der Wirbelsäule“ auf Grund der blossen Drucksymptome der Wurzeln zuerst und dann des Rückenmarks aufzustellen; die letzteren pflegen besonders schwer zu sein. Demjenigen, dem es gelang, diese Diagnose in vita zu stellen, konnte es, indem er das Auftreten einer Geschwulst, in einem mehr oder weniger engen Zusammenhang mit dem Rückgrat, dem mittels der Probepunktion die dem Echinokokkus eigene Flüssigkeit entzogen wurde, in Rechnung zog.

Scherb misst auch der Urtikaria eine Bedeutung zu, Borchardt und Rothmann der Röntgenuntersuchung. Bei meinem Kranken jedoch hatte man keinen einzigen dieser glücklichen Zufälle wahrgenommen, ja die Röntgenuntersuchung selbst, die in einem Augenblicke vorgenommen wurde, in welchem der Echinokokkus sicher auf die Invasion eines Wirbels und des unmittelbar darüberliegenden epiduralen Raumes beschränkt war, lieferte der Diagnose nicht die geringste Stütze. Kein klinisches Kriterium konnte bei meinem Patienten die wahre Ursache vermuten lassen.

Es ist wahr, dass in dieser letzten Zeit die Diagnose der menschlichen Hydatidosis durch die Anwendung einiger biologischen Forschungen erleichtert worden ist. Ich erwähne vor allem die Methode der Präzipitodiagnose, eingeführt durch Fleig und Lisbonne im Jahre 1907, dann bestätigt durch Welshet und Chapmann, Weinberg u. a. Dieses diagnostische Hilfsmittel lieferte den Forschern, die sich zuerst damit beschäftigten, in 11 Fällen von Echinokokkuszysten 8mal eine positive Reaktion, 1mal war das Resultat negativ — in einer vereiterten Zyste —, und in 2 Fällen war es zweifelhaft. Abgesehen von den negativen Erfolgen, auch in Fällen, wo die Diagnose „Echinokokkus“ bestätigt wurde, meint Weinberg, dass die Präzipitodiagnose nur als Ergänzung dient, da man ausserdem gezwungen ist, zur Komplementbildungsmethode zu greifen. Unter anderen Forschern hatte De Gaetano in 10 Fällen von Echinokokkuszysten der Leber eine vollständig positive Reaktion, während er in anderen Fällen verschiedener Tumoren negative Resultate erzielte. Dieser Forscher sah die Reaktion nach der Operation während einer verschieden langen Zeit fortbestehen, von wenigen Tagen bis mehrere Monate. Bei Braunstein erwies sich die Reaktion stets als sehr nützlich, sie lieferte ein genaues Resultat selbst mit dem Blutserum von Leichen. Die negative Serumdiagnose beweist jedoch nach Weinberg nicht notwendiger Weise die Abwesenheit von Echinokokkuszysten; die Reaktion kann ausser von technischen Fehlern von der Abwesenheit oder von einer minimalen Menge von Echinokokkusantikörpern im Serum des Kranken abhängen.

Zapelloni und Ricciuti haben kürzlich auf Grund einer ziemlich grossen Reihe von Beobachtungen die Bordet-Gengou'sche Probe als konstant bei nicht eiternder Echinokokkuszyste, als fast konstant bei der eiternden betrachtet, selbst nach einem operativen Eingriff und während eines Zeitraumes, der 5 Jahre überschreiten kann.

2 Tage nach der Operation wollte ich die Probe der Komplementablenkung bei meinem Patienten vornehmen. Das Resultat war positiv. Dies war vielleicht die einzige diagnostische Untersuchung, die, zur rechten Zeit ausgeführt, auf den Verdacht der wahren Ursache der Markkompression geführt hätte.

Ein grosses Gewicht bezüglich der Diagnose auf Echinokokkuszyste wird im allgemeinen auf die Anwesenheit einer grossen Menge von Eosinophilen, im Verhältnis zu den anderen Leukozyten des zirkulierenden Blutes gelegt. In 12 Fällen von Echinokokkuszysten der Leber, bemerkte Memmi eine Eosinophilie von 7—20 pCt. Eosinophilie, die, wie von Seligman und Dudgeon beobachtet wurde, 57 pCt. erreichte. In dem von Lemos mitgeteilten Falle bestand jedoch keine Eosinophilie (28 pCt.), ebenso fehlte sie in einem Falle von Besançon und Weil und in einem Gouraud's sowie in verschiedenen klinischen Beobachtungen. Neuerdings kam Chauffard zu dem Schlusse, dass die Eosinophilie keinen diagnostischen Wert besitze, aber ein sehr wichtiges Zeichen darstelle, und Vincent und Chauffard teilten die Beobachtung eines jungen Mädchens mit, das seit 3 Jahren von einer Echinokokkuszyste der Leber befallen war, bei dem vor dem chirurgischen Eingriffe die Bindungsreaktion negativ war, aber eine sehr deutliche Eosinophilie bestand. Lauby teilt (in seinem Namen und dem Parvu's) einen ähnlichen Fall mit, in dem seit mehreren Monaten eine Echinokokkuszyste in der Leber bestand, mit Eosinophilie (10 pCt.) und beständig negativer Bindungsreaktion. Andererseits beobachtete Menetrier einen Kranken mit starker Eosinophilie und negativer Bindungsreaktion infolge eines nicht auf Echinokokkus beruhenden Leberabszesses. Er ist daher der Meinung, dass die blosse Eosinophilie nicht genüge, um die Diagnose auf Echinokokkuszyste stellen zu können. In anderen Fällen scheint es, dass die Eosinophilie nur nach der Operation hervortrete. Ausserdem ist nicht zu vergessen, dass die Eosinophilie auch auftreten kann, weil im Patienten Eingeweidewürmer vorhanden sind, folglich kann die Eosinophilie auf eine ganz andere, als auf die rechte Ursache zurückgeführt werden. Sie kann auch von irgend einer fieberhaften, vor kurzem geheilten Infektion abhängen. Auf Grund dieser Tatsachen fühlt sich Chauffard bewogen, anzunehmen, dass die biologische Reaktion der Echinokokkuszysten keine

streng spezifische ist. Die Schlussätze dieses Forschers scheinen mir sehr berechtigt. Von den drei Methoden, die geeignet sind die Diagnose auf Echinokokkus aufzuklären, ist es ohne Zweifel die zweite, die das grössere Vertrauen verdient; Vertrauen, das jedoch nicht ein absolutes sein kann, weil es sicher beobachtete Fälle gibt, in denen Echinokokkuszysten bestanden, obwohl die Bindungsreaktion negativ ausfiel. Im allgemeinen ist also anzunehmen, dass weder die Präzipitodiagnose noch die Probe der Komplementablenkung, noch die Forschung auf Eosinophilie (im einzelnen genommen) einen absoluten Wert, wenigstens einen höheren als die zweite der beiden anderen haben. Der Wert solcher Forschungen wird eine um so höhere Bedeutung erlangen, wenn auch nicht auf das Resultat einer einzelnen von ihnen, unser diagnostische Begriff zu begründen ist, wohl aber auf die übereinstimmenden Angaben zweier oder mehrerer.

Man begreift leicht die volle Bedeutung, welche diese Forschungsmittel in den Fällen haben können, in denen die klinische Symptomatologie vollständig versagte, bezüglich der Natur des extramedullären Tumors.

Ein anderer Punkt, den ich hervorzuheben für notwendig erachte, ist die Höhe, in welcher sich die Zysten befanden. Die von mir aufgestellte Diagnose war die eines Tumors des Markes im Niveau des 8.—9. Rückenwirbels, während er in Wirklichkeit im Niveau des 7.—8. lokalisiert war. Abgesehen von der Tatsache, dass der Fingerdruck schmerzhaft an den Dornfortsätzen des 9., 10., 11. Wirbels empfunden wurde, liess die obere Grenze der Sensibilitätsstörungen an der linken Thoraxhälfte annehmen, dass der Sitz der Verletzung ein wenig mehr unten als wirklich liege, infolge einer Mitbeteiligung der in diesem Niveau verlaufenden sensiblen Wurzeln. Oppenheim bemerkte, dass diesbezüglich zahlreiche Fehler begangen worden sind, besonders wenn man den krankhaften Prozess weiter unten und in den letzten Jahren einige Male ausnahmsweise weiter oben, über dem wirklichen Sitz suchte. Er ist der Meinung, dass man in jedem Falle feststellen muss, welches der höchste Punkt sei, den die Sensibilitätsstörungen, die Paralyse und der Schmerz erreichen, um diese Symptome auf die höchsten Rückenmarksegmente zu beziehen, welche sie hervorgerufen haben können, und zuletzt ist es notwendig, den Dornfortsatz festzustellen, dem dieses Segment entspricht. Die Beobachtung dieser Regel jedoch rettete mich nicht davor, die obere Grenze des Druckes etwas tiefer als sie wirklich war anzusetzen. In diesem Falle entzog die vorgenommene ausgedehnte Oeffnung und die kurze Entfernung zwischen dem angenommenen und dem wahren Sitze dem Lokalisationsirrtume jede praktische Bedeutung. Ich erinnere hier an einen anderen

von mir beobachteten Fall von Rückenmarkstumor, den ich vor zwei Jahren in Behandlung hatte, in dem sich dieselbe Tatsache ereignete und die Laminektomie in einer etwas grösseren Entfernung vom Sitze der Neubildung vorgenommen worden war, und jeden Erfolg des operativen Eingriffes vereitelte.

Da ich den operativen Eingriff bei dieser speziellen Krankheit erwähnt habe, ist es angebracht, hier kurz einiges darüber zu sagen. Zweifellos besteht die einzige wirksame Therapie in der vollständigen Entfernung der Parasiten; eine Therapie, die jedoch nur in einer geringen Anzahl von Fällen einen glücklichen Ausgang gehabt hat, entweder weil, wie Henneberg behauptet, die Krankheit zu spät diagnostiziert worden war, oder die Kranken sich zu spät einer Kur unterzogen. Borchardt und Rothmann berichten in der Tat über 9 mit Punktion oder Einschnitt behandelte Fälle. Von diesen starben 7 und nur bei 2 war der vollständige Erfolg durch die Operation erzielt (Fall Szekeres und Fall Hahn). Ausserdem berichten sie über 8 Kranke, an denen die Laminektomie vorgenommen worden war; von diesen starben 5 und genasen 3 (Fälle Meirowitz-Lloyd, Horsley-Gowers, Tytler-Williamson). Diese Resultate sind gewiss nicht sehr ermutigend, denn wir haben im ganzen 17 Operierte mit 5 Heilungen, d. i. weniger als 30 pCt. der glücklichen Fälle. In der Statistik Borchardt und Rothmann's muss den Geheilten auch mein Fall zugezählt werden, den, ungünstigen Fällen jener Lemas' und den unvollständigen Heilungen jener von William-Krauss. Doch selbst wenn diese Beobachtungen hinzugefügt werden, ändern sich die weiter oben angeführten Durchschnittszahlen nicht und folglich ebenso wenig das Urteil über die bedeutende Seltenheit der günstigen Resultate seitens des chirurgischen Eingriffes bei dieser Krankheit des Rückenmarkes. Eine andere Tatsache, auf die wir hier die Aufmerksamkeit lenken müssen, ist die Langsamkeit des Heilungsprozesses, nämlich der Wiederherstellung der Markfunktionen in den Fällen, die durch den operativen Eingriff einen dauernden Vorteil erzielten. Im Falle Tytler und Williamson's z. B. bestand 2½ Jahre nach der Operation noch eine spastische Parese, der Kranke konnte jedoch mit Hilfe eines Stockes gehen. In Uebereinstimmung mit dieser Beobachtung meint Horsley, dass der durch die Echinokokkuszysten ausgeübte Druck immer ein sehr intensiver sei und die darauf folgenden Störungen des Markes nur langsam heilen, nachdem durch die Laminektomie die Ursache entfernt worden ist; langsam nämlich, wenn man die Heilung mit jener verhältnismässig schnellen vergleicht, die man in ähnlichen Verhältnissen im Falle von Wirbelkaries beobachtet.



Nach der Erwähnung einiger Besonderheiten der klinischen Symptomatologie, des Verlaufes des Wirbelechinokokkus, nach Zusammenfassung der diagnostischen Schwierigkeiten sowie jener des operativen Eingriffes und der geringen glücklichen Erfolge erübrigten sich noch einige wenige Erwägungen anzustellen, die mir das Studium meines Kranken und der anderen in der Statistik gesammelten eingeben.

Häufiger als primär in den Knochen lassen sich die Echinokokkuszysten, wie Bruns behauptet, in den weichen Geweben nieder, unter der Pleura, unter dem Peritoneum oder hinter der Wirbelsäule, und nur allmählich dringen sie durch die Foramina intervertebralia, durch die einzelnen Wirbel und von da in den Wirbelkanal. Auch in diesen Fällen könnten die Wirbelkörper stark angegriffen sein. Es scheint jedoch, dass, obwohl die Zysten einen gewissen Grad von Erosion der Wirbelkörper hervorrufen können, sie eine Quetschung nicht bewirken und nur ausnahmsweise Missbildungen der Wirbelsäule verursachen, wie es in der Beobachtung Cruveilhier's der Fall war. Man könnte also annehmen, dass auch bei meinem Kranken der primäre Sitz das hintere Mediastinum gewesen sei, von wo aus sie sich einen Weg zum Wirbel und zum Wirbelkanal gebahnt. Trotz dieses Verlaufes, den Bruns als den häufigsten ansieht, scheint es mir, dass bei meinem Kranken der Weg ein entgegengesetzter gewesen sei. Wenn in der Tat die Zysten primär den linken Retropleuralraum eingenommen hätten, so hätte die zu verschiedenen Zeiten und von verschiedenen Autoren ausgeführte physikalische und radiologische Untersuchung notwendigerweise, als die Erscheinungen der Markkompression sehr deutlich geworden waren, das Vorhandensein aufdecken müssen. Daher scheint es mir logisch, wenigstens in diesem Falle anzunehmen, dass der primäre Sitz der Körper des VIII. Rückenwirbels gewesen sei, von wo sie den Wirbelkanal befallen, indem sie auf der einen Seite das Mark, im Niveau des Wirbels und des VII. komprimierten, und auf der anderen sich durch die Foramina vertebrae bis ins Innere der Thoraxhöhle drängten. Das grössere, hier angetroffene Volumen der Zysten spräche hier nicht gegen unsere Annahme, denn man begreift, wie ihre Entwicklung im Rückgrat auf bedeutende Hindernisse stiess, während die, welche sich ihnen in der Thoraxhälfte entgegensetzten, weit geringer und leichter zu überwältigen waren.

Bruns ist der Meinung, dass in gewissen Fällen, wenn die Zyste gross ist und einen sehr zarten Körper besitzt, es zu einer plötzlichen Ruptur und dann zu einer akuten Kompression des Markes kommen kann. Doch kann er nicht mit Bestimmtheit angeben, ob dies in Wirklichkeit je beobachtet worden sei. Die Tatsache scheint mir möglich zu sein, doch hat mir das Studium der in der Literatur nieder-

gelegten Fälle kein Argument zur Unterstützung dieser Annahme liefern können. Diese Möglichkeit angenommen, könnte man, die Entwicklung der klinischen Phänomenologie meines Kranken erwägend, vermuten, dass die ersten, im Monat Oktober 1911, aufgetretenen Erscheinungen, welche in Schmerzen am linken Hemithorax bestanden und die plötzlich nach einem Marsche aufgetreten waren, durch die Ruptur einer der Zysten, die sich im Innern des Körpers des VIII. dorsalen Wirbels entwickelt hatten, hervorgerufen worden seien, daher der Reiz auf die hinteren Wurzeln. In der Tat linderten sich die Schmerzen bald, und es trat ein absolutes Wohlbefinden während 10 Tagen, bis zu ihrer Rückkehr auf, die diesmal von der Manifestation der ersten Marksymptome begleitet war; d. h. es verlief zuerst die Zeit, die notwendig war, dass die Tochterzysten im Innern des Wirbelkanales jene Entwicklung erreichten, um ihren schädlichen Einfluss auf das Rückenmark auszuüben. Die Entwicklung im Thorax wäre also in meinem Falle die letzte Etappe gewesen, in welcher sich die Echinokokkuszyste in der grössten Stille während der Zeit, in welcher der Kranke im Gipsapparate immobilisiert war, entwickelte. Diese Weise, die phänomenologische Reihenfolge zu deuten, würde also reichlich die anamnestischen, sowie die später aus der klinischen Untersuchung der Kranken gesammelten Angaben erklären, während sie andererseits in Uebereinstimmung steht, mit den pathologisch-anatomischen Befunden, die während des operativen Eingriffes erhoben wurden.

Eine besondere Beachtung verdient das anscheinend sich widersprechende Verhalten der Babinski'schen und Oppenheim'schen Reflexe. Dieselben waren in sehr ausgeprägter Weise während der ersten am 17. Mai vorgenommenen Untersuchung meines Kranken anwesend, äusserten sich hingegen mit weniger Deutlichkeit und mit Verspätung nach etwas mehr als zwei Monaten, als der spastische Symptomenkomplex in den Beinen sich bedeutend verschlimmert hatte. Diesbezüglich erwähne ich einen Fall Oppenheim's, in welchem Schmerzen in den Beinen, in der Abdominal-, unteren Thorax- und Lumbalgegend, spastische Paraparese, verbunden mit Ataxie infolge eines gelatinösen Tumors in der Linea mediana, der sich von dem IV. zum VI. Rückenwirbel erstreckte und von der Arachnoidea ausging, bestanden, während die Babinski'schen und Oppenheim'schen Zeichen fehlten. Diese Tatsache wird von Oppenheim auf die starke Teilnahme der hinteren Stränge bezogen. Ohne Zweifel musste der Druck auch bei meinem Kranken sehr stark sein und derart, dass er das langsame Abnehmen der Intensität der leider erwähnten Erscheinungen erklärt, wie auch die bedeutende und immer mehr ausgeprägte Steigerung der Hautreflexe der

Extremitäten bis zu dem Punkte, dass jede Berührung der Haut der Beine Zuckungen hervorrief, beweist, ein Phänomen, das von Brown-Séquard mit dem Namen *Epilepsia spinalis* belegt wurde.

Ich habe bereits den langsamen Heilungsprozess erwähnt, bezüglich dieser Art von Markverletzungen, in einer Weise, dass  $2\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation, beim Patienten Tytler's und Williamson's eine spastische Paraparese zurückbleibt, oder die Heilung eine unvollständige ist, wie im Falle Kraus. Hier sei es hinzugefügt, dass auch bei meinem Kranken in besonderer Weise die spastische Parese sehr langsam nach der ersten Periode verschwand, wie die von mir angeführten Angaben bezüglich des postoperativen Verlaufes beweisen. Ich habe den Kranken 6 Monate nach der Laminektomie, also 5 Monate nach dem letzten Status wiedersehen können; auch da konnte im allgemeinen wiederholt werden, was ich 5 Monate vorher bei der klinischen Untersuchung hatte feststellen können, so wenig wahrnehmbar war die Besserung.

Wenn auch die postoperative Heilung so langsam vor sich ging, so kommen doch die therapeutischen Indikationen, alle, von der so frühzeitig als möglich ausgeführten Laminektomie. Die pathologisch-anatomischen Angaben bezüglich der Wirbelechinokokken sind wenig zahlreich. Bei der Operation oder bei der Nekroskopie wurde das Rückenmark mehr oder weniger komprimiert, mehr oder weniger in reiner anatomischer Integrität gefunden. Bisweilen war der Druck ein so intensiver, dass das zarte Mark auf die Stärke eines Bandes, wie in den Fällen Westenhoeffer, Lehne, Murchison herabgesetzt wurde. Im Falle Lehne war an den komprimierten Stellen, in der Höhe des II. und III. Rückenwirbels jede deutliche Struktur verschwunden. Im allgemeinen zeigte sich das Mark an einer oder mehreren Stellen erweicht, und zwar auf einer mehr oder weniger grossen Strecke, je nach der Lokalisierung und der Ausdehnung der Echinokokkenzysten.

Ein besonderes Interesse bietet der Fall Houtang's, in welchem das Mark seiner ganzen Höhe nach kongestioniert und in seinem unteren Segmente von einer derben fibrösen Konsistenz war. In diesem Falle lag die Kompression im Niveau des Lumbalwirbels. Andererseits fand Förster bei seinem Patienten das Mark und die Meningen von einem Entzündungsprozess befallen, der sicher auf die Verbreitung eines zwischen den Rückenmuskeln liegenden Abszesses zurückzuführen war, mit welchem die Echinokokkuszysten in Verbindung standen. In einem Fall nur (Montancey) habe ich die Anwesenheit endome-dullärer Zysten angegeben gefunden: Es handelte sich um eine idiotische

und epileptische Kranke, die auch zahlreiche Echinokokkuszysten auf der Oberfläche und in der Grosshirn- und Kleinhirnsubstanz aufwies. Somit scheint es, dass der endomedulläre Echinokokkus sehr selten sei. Ausserdem war er in der einzigen, in der Literatur angegebenen Beobachtung nicht auf das Mark beschränkt, sondern befiel auch das Gehirn, somit ist das primäre Vorkommen der Echinokokkuszysten im Innern des Rückenmarkes zweifelhaft.

Was die Wirbel betrifft, so waren diese in einigen Fällen erweicht und zerstört, infolge der Invasion von Seiten der Zysten, in anderen Fällen hingegen dieselben Wirbelkörper, indem sie sich einen Weg durch die Foramina vertebralia oder zwischen dem einen oder dem andern Wirbel, in die Wirbelhöhle bahnte. Ja nach den Krankengeschichten zu urteilen, scheint diese letztere Art und Weise von Invasion, nämlich bezüglich der Wirbelkörper, die häufigste zu sein. Selten wurde das Vorhandensein von Zysten in von der Wirbelsäule entfernten Stellen, nämlich nicht in direkter Verbindung mit dem Wirbelechinokokkus wahrgenommen. Diesbezüglich liegen nur zwei Beobachtungen vor (Murchison, Wood). In beiden bestand eine Zyste in der Leber.

II. In aller Kürze erwähne ich die Echinokokkuszysten in der Cauda equina, sei es wegen der grossen Seltenheit derselben, oder weil ihre Symptomatologie nichts Besonderes bietet, sich in nichts von jener unterscheidet, die durch andere Druckfaktoren bedingt wird.

Dem Herrn Prof. Roncali, dem ich hier meinen wärmsten Dank ausdrücke, verdanke ich die Beobachtung eines (nicht publizierten) Falles von, die Cauda equina und den Conus terminalis komprimierenden Echinokokkuszysten. Er wurde vor einigen Jahren in der königlichen chirurgischen Klinik zu Rom untersucht und der glücklichen Diagnose entsprach ein günstiger postoperativer Verlauf (Prof. Durante), wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, die ich hier folgen lasse.

T. Benedetto, 43 Jahre alter Eisenbahnbeamter aus Villarosa, tritt am 7. April 1905 in die Klinik. Nichts von Bedeutung in der Familie. Es scheint, dass Pat. im Alter von ungefähr 20 Jahren an Malariafieber gelitten habe; er leugnet Lues und venerische Krankheiten, und behauptet, nie einen übermässigen Gebrauch von Wein und Liquören gemacht zu haben. Im Alter von 22 Jahren heiratete er eine gesunde Frau, von der er 8 Kinder hatte, die sich alle in ausgezeichnete Gesundheit befinden. Vor ungefähr 14 Jahren, behauptet der Kranke, 2 cm vom antero-posterioren Fortsatze des Hüftbeines eine Geschwulst von der Grösse einer kleinen Nuss wahrgenommen zu haben, die allmählich zunahm, um innerhalb von 9 Jahren die Grösse eines Kindeskopfes zu erreichen. Ungefähr 8 Jahre nach dem Auftreten dieser Geschwulst zeigten sich zwei andere, in geringer Entfernung von der ersten, in der Nähe

des Hüftbeinkammes rechts. Nach einiger Zeit nahm Pat. seine Zuflucht zur Operation und liess sich in zwei Sitzungen alle drei Geschwülste abtragen, die als Echinokokkuszysten erkannt wurden.

Die Schmerzen, wegen welchen Pat. in die Klinik tritt, lassen sich auf 3 Jahre (1902) zurückführen, in welcher Zeit er stechende Schmerzen an der grossen Zehe des rechten Fusses wahrzunehmen begann, die sich allmählich, weniger an Intensität als an Ausdehnung, steigerten, indem sie nach kurzer Zeit die Fusssohle, die Articulatio tibiotarsica, das hintere äussere Gebiet des Unterschenkels, das Kniegelenk, die hintere Gegend des Oberschenkels bis zur Sakrolumbalgegend befielen.

Diese Schmerzen waren in den ersten 8 Tagen so heftig, dass Patient gezwungen war, im Bette zu liegen; hierauf nahmen sie so ab, dass sie dem Pat. gestatteten seinen gewöhnlichen Beschäftigungen nachzugehen, ohne ihn jedoch auch nur einen Augenblick ganz zu verlassen. Nach einem Jahre befielen die Schmerzen das linke Bein, wie der Kranke angibt, in absteigender Richtung, denn von der linken sakrolumbalen Gegend erstreckten sie sich allmählich auf die hintere Gegend des Oberschenkels derselben Seite, das Kniegelenk, die vordere äussere Fläche des Unterschenkels, die Fusssohle. Auch auf dieser Seite waren am Beginne der Invasion des Gliedes, 44 Tage hindurch die Schmerzen sehr stark, dann nahmen sie ab, ohne jedoch gänzlich zu verschwinden. Diese Schmerzen erfuhren vor einem Jahre eine so starke Steigerung, dass der Kranke gezwungen war 20 Tage lang das Bett zu hüten.

Mit dem Auftreten der Schmerzen bemerkte Pat. gleichzeitig eine Abnahme der Muskelkraft im rechten Beine, so dass er, wenn er eine Zeit lang gestanden hatte, von einem Mattigkeitsgeföhle befallen wurde. Die im rechten Beine bemerkte Schwäche bekundete sich nach einiger Zeit auch im linken Beine. Diese Schwäche in den Beinen nahm allmählich soweit zu, dass der Kranke sich gezwungen sah, seit einem Jahre, beständig das Bett zu hüten, da er nicht mehr in der Lage war, auf den Beinen zu stehen. Mit diesen Störungen trat eine bedeutende Hypotrophie in der Muskulatur der Beine auf. Ausserdem leidet Pat. seit ungefähr 3 Jahren an starker Styptis, die im letzten Jahre zunahm, in derselben Zeit begann er auch die Kotpassage im Rektum nicht mehr wahrzunehmen. Vom Beginne der Krankheit an traten ebenfalls Störungen der Harnfunktionen auf, die sich  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang in Form von Inkontinenz zeigten, der dann eine Pollakiurie folgte. Seit jener Zeit hatte Pat. ebenfalls eine zunehmende Schwäche in der Erectio penis mit langsamer Spermaemission vereinigt wahrgenommen. Seit drei Jahren ist ausserdem die Erektion fast vollständig aufgehoben.

Objektive Untersuchung (1905): Am Schädel des Kranken bemerkt man nichts Anormales. Die Bewegung der Augäpfel sind normal: die Lider öffnen und schliessen sich in physiologischer Weise und in sehr gutem Zustande befinden sich die Gesichts- und Zungenmuskeln.

Die Muskeln des Rumpfes und der Arme sind genügend entwickelt, während die der vorderen Fläche der Oberschenkel und der Beine, besonders dieser letzteren bedeutend hypotrophisch erscheinen. Das linke Glied ist in toto etwas

mehr verdünnt als das rechte, die Füße sind nach aussen rotiert und die Zehen krallenartig gebogen, während das Fussgewölbe auf beiden Seiten stärker als normal ausgeprägt ist. Die aktiven und passiven Bewegungen sind normal, nur in der Schwurstellung bemerkt man in den Fingern stark ausgeprägte vibratorische Bewegungen. In den passiven Bewegungen der Oberschenkel und der Beine bemerkt man eine Resistenzverminderung, hingegen nimmt man Steigerung der Resistenz bei den Flexions- und Beugungsbewegungen der Articulatio tibio-tarsica wahr, so dass es unmöglich ist, den Fuss gegen den Unterschenkel zu flektieren.

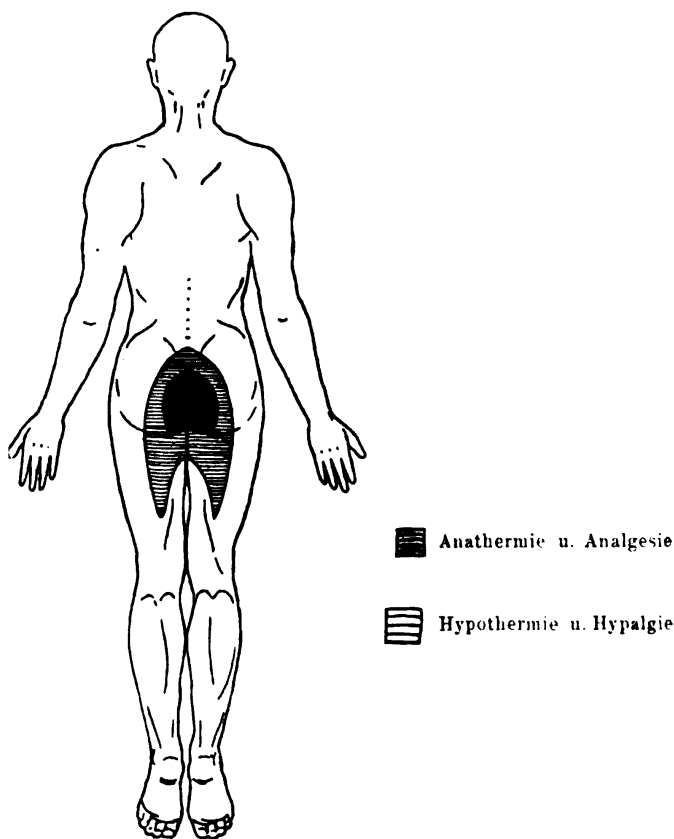


Fig. 4.

Die Muskelkraft ist bedeutend herabgesetzt in den Muskeln der Beine und vollständig aufgehoben in denen der Füße. Die aktiven Bewegungen der Oberschenkel gegen das Becken sind alle möglich, mit Ausnahme jener der extremen Abduktion, die unvollständig sind.

Die Flexion der Beine auf die Oberschenkel ist vollständig, unvollkommen hingegen die Extension der Beine auf die Oberschenkel. In beiden Füßen sind sämtliche aktive Bewegungen aufgehoben.

Die Untersuchung der Wirbelsäule lässt keine Veränderung hervortreten. Auch bei der Palpation sind keine Abweichungen des Rückgrats wahrzunehmen.

Der Druck ruft einen sehr leichten Schmerz an den Dornfortsätzen des 10., 11., 12. Rückenwirbels hervor, hingegen ruft derselbe auf die Dornfortsätze des 1. u. 2. Lumbalwirbels einen heftigen Schmerz hervor, der noch zunimmt mit dem Drucke auf den 3., 4. u. 5. Dornfortsatz und den oberen Teil des Kreuzbeines.

Die taktile Sensibilität ist überall normal, hingegen trifft man Veränderungen des Schmerzgefühls und der Temperatur an, die auf die Gebiete beschränkt sind, die von den aus der 2., 3., 4. u. 5. Kreuzbeinwurzel kommenden Nerven abhängig sind. In der Tat besteht hinten, in der ganzen, von der 4. u. 5. Sakralwurzel innervierten Zone eine vollständige Analgesie (Fig. 4), in Form einer runden Area, deren Zentrum aus der Analöffnung besteht. Eine vollständige Analgesie trifft man auch in den Fusssohlen und im distalsten Teile des Fussrückens an, während in der ganzen hinteren Zone der Beine und der Oberschenkel, die unter dem Einflusse der 2. u. 3. Sakralwurzel steht, Hypalgesie besteht.

Da, wo Analgesie besteht, findet man auch vollständige Thermoanästhesie, und zwar für die Wärme wie für die Kälte; in den Gegenden, in welchen man Hypalgesie wahrnimmt, findet sich auch thermische Hypästhesie.

In der Harnröhre und im Rektum weisen die Sensibilitätsstörungen einen sehr verschiedenen Grad auf: in der Harnröhre zeigt die Einführung einer elastischen Sonde, dass in diesem Kanale die Sensibilität nur bezüglich eines kleinen Abschnittes, der sich nicht über zwei Zentimeter von der Harnröhrenöffnung erstreckt, herabgesetzt ist, während im Rektum die Einführung einer elastischen Sonde nur wahrgenommen wird, in einer Tiefe von 12 cm. In der Blase besteht keine Anästhesie, und sie vermag sich vollständig zu leeren. Drückt man auf die hintere Fläche der Unter- und der Oberschenkel, besonders längs des Ischiadicus und der Verzweigungen desselben, so gelingt es, in beiden Beinen, viel stärker jedoch im linken, Schmerzen hervorzurufen.

Hornhautreflexe normal: die Pupillen reagieren sehr gut auf Licht und Akkommodation. Der Schlundreflex ist im physiologischen Zustande; die Sehnenreflexe der Arme, die epigastrischen, Kremaster-, Gesäss-, Patellar-, Achilles- und Plantarreflexe sind schwach.

Elektro-diagnostische Untersuchung: Die galvanische Erregbarkeit lässt die Entartungsreaktion in den vorderen Muskeln des linken Oberschenkels und in den vorderen und hinteren äusseren Muskeln beider Beine wahrnehmen. Die Entstehungsreaktion ist viel bedeutender in den Muskeln des linken Beines.

Die radioskopische Untersuchung weist keine wahrnehmbaren Veränderungen in der Sakrolumbalgegend des Rückgrates auf.

Die allgemeine Untersuchung des Kranken wie auch die der einzelnen Systeme und Apparate zeigt nichts Anormales. Die Harnuntersuchung ist normal.

Zusammenfassend handelt es sich um einen 43jährigen Mann, der seit ungefähr 14 Jahren äussere Läsionen aufgewiesen hatte, die bei einem nach 8 Jahren ausgeführten operativen Eingriffe als von

Echinokokkus abhängig erkannt wurden. Die ersten Symptome von seiten des Nervensystems lassen sich auf einen Zeitraum von 3 Jahren zurückführen, in welcher Zeit Patient begann, Schmerzen im rechten Beine wahrzunehmen, die nach einem Jahre von Schmerzen in dem linken Beine gefolgt wurden. Gleichzeitig mit dem Auftreten der Schmerzen bemerkte Pat. eine Schwäche in denselben Gliedern sowie Hypotrophie, Stypsis, Störungen im Rektum, der Blase, der Erektion, des Penis und der Ejakulation. Die drei Jahre nach dem Beginne der ersten Symptome vorgenommene objektive Untersuchung wies Analgesie und Thermoanästhesie der Glutäalgegend und in einer runden Area auf, deren Mittelpunkt die Analöffnung bildet, sowie auch in der Fusssohle und im distalen Teile der Fussrücken. Ferner beobachtete man Hypalgesie und Hypothermoanästhesie der hinteren Gegend der Oberschenkel und der Unterschenkel, vollständige Anästhesie des Rektums und Paralyse der Fuss- und Beinmuskeln, besonders links. Der Druck war an dem X., XI., XII. Dornfortsätze der Rückenwirbel schmerzhaft, heftigen Schmerz rief der Druck der Dornfortsätze des I. und II. Lumbalwirbels hervor, noch heftiger war derselbe auf Druck des III., IV., V. Dornfortsatzes und des oberen Teiles des Kreuzbeines. In den vorderen Muskeln des linken Oberschenkels und in den der vorderen und hinteren äusseren Regionen beider Beine, besonders aber links, bestand Entartungsdegeneration mit einem hypotrophischen, ebenfalls links mehr ausgeprägten Zustand der Muskeln.

Auf Grund dieser Symptomatologie wurde die Diagnose auf Echinokokkuszyste gestellt, welche die Wurzeln der Cauda equina und den Endkonus komprimierte.

Operation (1. Mai 1905, Prof. Durante): Nach Bildung eines osteoligamentären Muskellappens werden die Bögen des II., III. IV. Lumbalwirbels frei gelegt, indem man den Bogen des II. sprengt. Nach Oeffnung des Rückgratkanals erscheint ein weisses perlenfarbiges Gewebe, das als die Wand einer Echinokokkuszyste betrachtet wird. Nach Entfernung der Bogen des III.—IV. Lendenwirbels traten zahlreiche Echinokokkuszysten von jeder Grösse, d. h. von der einer Erbse bis zu jener eines Taubeneies hervor, die den Duralsack nach oben zum Niveau des I. Lendenwirbels verdrängt hatten und die Sakralwurzeln, die der Cauda equina und des Markkonus komprimierten. Der Kreuzbeinkanal ist weiter als normal, und aus ihm treten andere kleine Zysten heraus, die man im ganzen auf 600—800 schätzen konnte.

Status vom 3.—4. Mai 1905. Zwei Tage nach der Operation hatten sich die Schmerzen in den Beinen sehr gelindert, die Pollakiurie war verschwun-



den, obwohl die verschiedenen Sensibilitätsstörungen unverändert fortbestanden; die Sekretion aus der Wunde dauert sehr reichlich fort.

Während des ersten Verbandwechsels (4. Mai) traten ungefähr 500 Zysten von allen Grössen heraus. An jenem Tage findet man eine leichte Wiederkehr der Schmerzempfindlichkeit in dem Gebiete, in der es vorher aufgehoben war. Die Schmerzen hatten fast aufgehört, die Ausdehnung der rechten Anästhesie war vermindert.

Am 22. 5. bemerkte man, dass es dem Pat. gelang, mit Unterstützung auf den Beinen zu stehen; die Stypsis war verschwunden.

Status am 16. 6. 05. Möglichkeit der Abduktion der Oberschenkel, zu stehen und zu gehen; die Sakrolumbalschmerzen, sowie die in den Beinen sind verschwunden; jene in dem Tibiatarsusgelenk bestehen fort, jedoch nicht in kontinuierlicher Weise. Die Pollakiurie und die Rektalanästhesie ist verschwunden: der Kranke nimmt die Passage des Kotes wahr. Man bemerkt eine leichte Rückkehr der Schmerzempfindlichkeit in den Gegenden, die zuvor vollständig analgetisch waren.

Bei diesem Kranken war die Diagnose: Echinokokkuszysten, die die Cauda equina und den Markkonus komprimieren, sicher dadurch erleichtert, dass 6 Jahre zuvor andere drei Zysten ähnlicher Natur in der Nähe des Darmbeinkammes rechts, entfernt worden waren. Während 3 Jahren nach dem chirurgischen Eingriffe hatte sich Patient des besten Wohls erfreut; im Verlaufe derselben traten die ersten Symptome der neuen Lokalisierung der Parasiten auf, in Form von Reizung einiger Sakralwurzeln. Die vollständige Entwicklung des Symptomenkomplexes von Seiten des Nervensystems, hatte sich innerhalb 3 Jahre abgespielt. Dieser langsame Verlauf trug dazu bei, die Diagnose auf eine Echinokokkuszyste zu lenken, oder besser das Bestehen eines vom Knochen oder von den Meningen ausgehenden Tumors oder eines tuberkulösen Prozesses, oder irgend eine andere Läsion auszuschliessen, die in eine so langen Zeit gewiss andere Störungen von Seiten der Wirbel und des Kreuzbeins ausgelöst haben würden als jene, die eine einfache, schmerzhaft Kompression einiger Dornfortsätze hatten annehmen lassen.

Die Symptomatologie würde übrigens in unzweifelhafter Weise den diagnostischen Begriff nicht erklärt haben. Wie bei jedem auf die Wurzeln ausgeübten Druckprozesse, so hatte man auch in diesem Falle einen beständigen Fortschritt der klinischen Erscheinungen, eine spätere Mitbeteiligung der Wurzeln und dann eine Verschlimmerung der Symptome gehabt. Die Kompression begann rechts, schritt langsam vorwärts; erst nach einem Jahre waren auch im linken Beine Schmerzen und Muskelschwäche aufgetreten, diesen folgte Hypatrophie der Muskeln der Beine.

Die Cauda equina war bei diesem Kranken ihrer ganzen Totalität nach befallen. Die Möglichkeit zeigt sich in der Tat nur, wenn die Kompression in der Höhe des 2. Lumbalwirbels liegt. Bei der Operation sah man, wie sie oben bis zur Höhe des ersten Lumbalwirbels gelangte, indem sie sich nach unten längs des ganzen Lumbal- und Sakralabschnittes der Wirbelhöhle erstreckte. Die Diagnose konnte also im vorliegenden Falle durch zwei Erwägungen eingegeben werden: nämlich durch das frühere Bestehen der Parasiten und durch die lange Entwicklung der Symptomatologie.

Dieser Sitz (Cauda equina) des Echinokokkus ist übrigens nicht häufig. In der Tat befinden sich nur zwei oder drei Fälle dieser Art in der Literatur (Bazy, Partisch). Man begreift leicht, wie der Symptomenkomplex sich verändert, je nach der Höhe, in der sich der Druck auf die Wurzeln äussert. In keinem Falle jedoch weist er solche Charaktere auf, die es gestatten, ihm deutlich von den Prozessen anderer Art, welche dieselbe Gegend befallen, zu differenzieren. Von grosser Bedeutung scheint mir die Beobachtung Bazy's, welche meine frühere Behauptung unterstützt, indem sie der Dauer der Entwicklung des Symptomenkomplexes eine gewisse Bedeutung zuzuschreiben geneigt ist. Im Falle Bazy's bestand in der Tat eine Schwäche in den Beinen. Schmerzen in den unteren Gliedern, Unmöglichkeit zu gehen, Koprostasis, Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophie, Druckempfindlichkeit an den Dornfortsätzen des 4.—5. Lendenwirbels; alles dies Erscheinungen, die sich innerhalb 11 Jahre abspielten. Im Falle Partisch trennte ein Echinokokkus, dessen primärer Sitz das Steissbein war, die verschiedenen Bündel der Cauda equina und bekundete sich auch ausserhalb des Kreuzbeines und bildete eine Tumefaktion, die auf die Blase drückte, aus welcher man eine stinkende Flüssigkeit und gleichzeitig eine grosse Anzahl von Echinokokkuszysten entleerte. Wenn jedoch die verschiedenen Symptomenkomplexe, die infolge des verschiedenartigen Sitzes, der Entwicklungsweise der Parasiten auftreten, bisweilen die Diagnose der pathogenetischen Ursache einer Läsion der Cauda erschweren, ja oft unmöglich machen, so können auch in diesen Fällen die biologischen Untersuchungen gute Dienste leisten, wenn die Resultate derselben in verständiger Weise gedeutet werden.

### Literaturverzeichnis.

- 1) Wilms, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1898. Bd. 21.
- 2) Borchardt und Rothmann, Archiv für klinische Chirurgie. 1909. Bd. 88.
- 3) Chaussier, Journ. de méd. de Corvisart. 1807. Vol. XIV.

- 4) Ollivier, in Leyden's Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Bd. 1.
- 5) Esquirol, Bull. de la Fac. et de la Soc. de Méd. de Paris. 1817.
- 6) Morgagni, De Sedibus et Causis Morborum. 1822. Vol. V.
- 7) Melier, Journ. gén. de méd. Sédillot. 1825.
- 8) Ollivier, in Wilms: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 21.
- 9) Montancey, Bull. de la Soc. anatom. 1827.
- 10) Reydellet, Dict. des sciences médicales. Art. moëlle. 1819. T. XXXIII.
- 11) Mazet, Bull. de la Soc. anatom. 1837.
- 12) Dumoulin, ibid. 1847.
- 13) Dubois, ibid. 1848.
- 14) Cruveilhier, ibid. 1850.
- 15) Goupil, ibid. 1852.
- 16) Ogle, Pathol. Trans. XI.
- 17) Murchison, Diseases of the Linc. II. ed. p. 129.
- 18) Llewellyn, in Cobbold, On Parasites. p. 140.
- 19) Dixon, in Wilms v. s.
- 20) Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. Nr. 2. S. 639.
- 21) Rosenthal, Handb. der Nervenkrankh. S. 192. — Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1866. Nr. 12.
- 22) Bartels, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869.
- 23) Bellencontre, Contribution à l'étude des kystes hydatiques etc. Paris 1876.
- 24) Lionville et Strauss, Gazette des hôpitaux. 1875. T. XV.
- 25) Frusci, Ann. clin. dell'Ospedale Incurab. Napoli 1875.
- 26) Jänicke, Breslauer med. Zeitschr. 1879.
- 27) Wood, Australian Med. Journ. 1879.
- 28) Moxon, zit. Faggar's Medicine. Vol. I.
- 29) Houtang, Le Progrès Médical. 1885. No. 46.
- 30) Pedjkow, Zentralblatt f. Nervenheilk. 1887.
- 31) Wiegandt, Annalen des Uiasdow'schen Hospitals. Warschau 1888.
- 32) Maguire, Brain. 1888. Vol. X.
- 33) Ramson u. Anderson, Brit. med. journ. 1891.
- 34) Friedeberg, Zentralblatt f. klin. Med. 1893.
- 35) Souques, Bull. de la Soc. anatom. 1893.
- 36) Szekeres, Pester med. chir. Presse. 1894. Nr. 43.
- 37) Krabbe, Hospital Meddeleser Ander Rakke. 1896. Bd. 1.
- 38) Lehne, Deutsches Archiv f. klin. Chir. 1896.
- 39) Meirowitz u. Lloyd, Journ. of nerv. and ment. diseases. 1897.
- 40) Trendelenburg, in Wilms v. s.
- 41) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
- 42) Gowers und Horsley, Diseases of nerv. system. 1899. Vol. I.
- 43) Scherb, Travaux de Neurol. chirurg. 1900.
- 44) Lemos, Rev. de la Soc. méd. Argentina. 1912.
- 45) Hahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902.

- 46) Tytler u. Williamson, Brit. med. journ. 1903.
- 47) Raymond, Arch. gén. de méd. 1906.
- 48) Talko-Kryniewicz, Virchow-Hirseh's Jahresber. 1906.
- 49) Westenhoeffer, Deutsche med. Wochenschr. 1907.
- 50) William Krauss, Brain. 1908.
- 51) Billaudet, Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris. 1908.
- 52) Körte, zit. nach Borchardt u. Rothmann. 1909.
- 53) Partisch, Berliner klin. Wochenschr. 1910.
- 54) Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- 55) Grocco, Lezioni di Clinica Medica. Milano. Vol. I.
- 56) Böttiger, Beitrag zur Lehre von denluetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv f. Psych. 1891.
- 57) Trémolières, Gazette des hôpitaux. 1903. No. 129.
- 58) Lutier, Thèse de Paris. 1903.
- 59) Rénon et Tixier, Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 1906.
- 60) Orglmeister, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1903.
- 61) Ribierre e Parturier, Progrès médical. 1908.
- 62) Oppenheim, Trattato delle malattie nervose. Traduz. ital. Milano 1904. Vol. I. — Derselbe, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des zentralen Nervensystems. Berlin 1907.
- 63) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
- 64) Fleig et Lisbonne, La Presse médicale. 1909. No. 93.
- 65) Welshet e Chapman, zitiert von Fleig und Lisbonne.
- 66) Weinberg, Paris Médical. 1911.
- 67) de Gaetano, XXII. Congresso della Società Italiana di Chirurgia Roma 1909.
- 68) Braunstein, Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.
- 69) Chauffard, Semaine médicale. 1907.
- 70) Vincent et Chauffard, Société médicale des hôpitaux. 22 Aprile 1910.
- 71) Lauby et Parvu, Ibid. 11 Novembre 1910.
- 72) Menetrier, l. c.
- 73) Zapelloni e Ricciuti, Biochimica e Terapia Sperimentale A. II. Fasc. VI.
- 74) Memmi, Congresso di Pisa. 27 Ottobre 1901.
- 75) Seligman u. Dudgeon, Lancet. 21 Juni 1912.
- 76) Bezançon et Weil in Bezançon e Labbé, Traité d'Hématologie. Paris 1904.
- 77) Gouraud, Soc. anatom. Paris. 10 Januar 1902.
- 78) Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. I. Berlin 1912.
- 79) Neisser, zit. in Lewandowsky.
- 80) Maffucci, A., Scritti per il XXV A insequamento di Durante. 1893. Vol. I.
- 81) Bazy, Congrès de Chirurgie. 1891.

VII.  
**Ueber die Behandlung der Aphasien.**

Von

**Dr. Emil Fröschels,**

gewesenem klinischen Assistenten und Spracharzt in Wien.

~~~~~

Die Wernicke'sche Schule ist heute diejenige, welche die alte „klassische“ Lehre Broca's und Wernicke's am reinsten vertritt. Wohl hat sich, seitdem diese zwei Forscher ihre grossen Entdeckungen zum ersten Mal verkündeten, manches an ihrer Lehre weiter entwickelt und gerade die Schüler Wernicke's haben daran einen grossen Anteil. Deshalb sind die heute von der genannten Schule vertretenen Ansichten begreiflicher Weise weiter fortgeschritten als die, welche zu Anfang der Aphasieforschung herrschten (siehe später die Ansichten Liepmann's), aber in den Grundzügen basieren sie noch jetzt auf der Lokalisation von Sprachverständnis und Sprachbewegungsvorstellungen als zwei gleichwertigen Funktionen in der Schläfen- resp. Stirnregion des Gehirns, wie sie von Broca und Wernicke durchgeführt wurden. Dagegen stehen Pierre Marie und seine Anhänger auf dem Standpunkte, die Broca'sche Windung spiele keineswegs die ihr von der klassischen Richtung zugeschriebene Rolle, sondern stelle nur ein Zentrum niedrigerer Art vor, bei dessen Verletzung es höchstens zu dysarthrischen Erscheinungen kommen könne, das heisst zu Schwierigkeiten in der Ausführung des Wortbegriffes, welcher in seiner Totalität in der „Linsenkernzone“ (deren Ausdehnung selbst von Pierre Marie zu verschiedenen Malen verschieden angegeben wurde, die aber etwa die Insel, ein Stück davor und dahinter, Cortex und alle Hemisphärentheile bis zum Seitenventrikel enthält) liege. Als Beweis für seine Ansicht führt Pierre Marie an, dass es Fälle von sogenannter kortikaler motorischer Aphasie gebe, bei denen keine Verletzung der Broca'schen Windung obduktorisch nachgewiesen werden konnte und dass andererseits schwere Prozesse in der Broca'schen Windung beschrieben wurden, ohne dass die Patienten motorisch aphasisch gewesen wären. Man fände auch bei allen motorischen Aphasien Störungen des Sprachverständnisses. Im letzten Wesen ist die Aphasie für ihn eine Intelligenzstörung.

Liepmann¹⁾ hat in einem sehr bekannt gewordenen Referate diese Ansicht zu widerlegen gesucht, indem er darauf hinwies, dass die autoptisch-negativen Fälle teils nicht histologisch genügend untersucht worden seien und auch eine totale Absperrung gegen die Broca'sche Windung, auch wenn diese selbst nicht in den Herd einbegriffen ist, zu motorischer Aphasie führen müsse, während die klinisch negativen teils mit Tauglichkeit der rechten Hemisphäre, teils mit der Kleinheit der Herde, teils mit Uebersehen des Umstandes, dass das betreffende Gebiet in seiner hinteren Grenze etwas variiert, zu erklären sind. Auch Dejerine²⁾ anerkennt Marie's Lehre nicht und sagt unter anderem: Wie könnte, wenn die motorische Aphasie tatsächlich nur eine Anarthrie wäre, ein motorischer Aphasiker das singen, was er nicht sprechen kann! Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Jakobsohn³⁾ ein, welcher gelegentlich eines Vortrages an Liepmann die Frage stellte, wie man im Falle von sogenannter rein motorischer Aphasie sicher entscheiden könne, ob die Aphasie durch apraktische Störungen der Sprachmuskulatur oder durch Verlust der Fähigkeit, die Worte innerlich zu erwecken, verursacht sei. Er beschreibt einen genau beobachteten Fall und kommt zu dem Schlusse, dass der Patient die Klangbilder eine ganz kurze Zeit festhalten konnte, lange genug, um sie dem Begriffe zuzuführen, aber nicht lange genug, um sie sofort innerlich wieder zu erwecken und sie alsdann auf die Sprachmuskeln abfließen zu lassen. Er ist der Ansicht, dass in diesen Fällen von motorischer Aphasie beide Komponenten, die apraktische und die amnestische, „letztere vielleicht mehr als erstere“ eine Störung erlitten haben und fragt den Vortragenden, ob das in der Mehrzahl der Fälle zutrefte. Dann könnte man wohl eigentlich nicht nur von einer motorischen Aphasie sprechen und Marie würde dies vielleicht haben andeuten wollen, aber falsch erklärt haben. Liepmann antwortete: „Was die Frage des Herrn Jakobsohn betrifft, wie man die Unmöglichkeit der inneren Wortfindung von der blossen Unmöglichkeit, den inneren Komplex zu finden, unterscheidet, so muss im ersteren Falle das Nachsprechen erhalten sein, im letzteren aufgehoben sein.“ — Unsere Beobachtungen werden zeigen, dass die Scheidung zwischen der Fähigkeit und der Unfähigkeit nachzusprechen keinem prinzipiell, sondern nur einem graduell verschiedenen Zustande entspricht, so dass die Entgegnung Liepmann's nicht stichhaltig ist.

1) Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909.

2) Dejerine, L'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice. Presse méd. 1906 und L'aphasie motrice et sa localisation corticale. L'Encéphale. 1907.

3) Berliner Gesellsch. f. Psych. 1909 und „Zur Frage der sogenannten motorischen Aphasie“. Zeitschr. f. allgem. Pathol. u. Therapie. 1909.

Dercum¹⁾ betont besonders, dass sowohl der motorischen als der sensorischen Aphasie Störungen des Sprachverständnisses eigen seien und steht deshalb der Marie'schen Ansicht nicht so ablehnend gegenüber wie z. B. Liepmann.

v. Monakow²⁾ hat den Begriff der „Diaschisis“ in die Aphasieforschung eingeführt. Darunter versteht er eine Shockwirkung, durch welche auch Bahnen, die vom Herde nicht direkt getroffen wurden, vorübergehend ausser Funktion gesetzt werden. Das soll so vor sich gehen, dass eine Bahn, welche einen Teil ihrer physiologischen Leistung mit einer anderen, welche direkt erkrankt, zu vollführen gewohnt ist, nun durch die Funktionsunfähigkeit dieser letzteren selbst irritiert ist und die Arbeit einstellt. Dadurch wieder kann eine mit ihr verbundene Bahn ausser Tätigkeit gesetzt werden u. s. f.

Es ist nun möglich, dass diese Shockwirkung wieder verschwindet und damit erklärt v. Monakow die partielle oder völlige Zurückbildung der Aphasie, welche nicht selten beobachtet wurde. Viele andere Autoren hingegen nehmen an, dass das Wiedererlangen der Sprache durch Vikariieren von seiten der anderen Hemisphäre zu erklären sei.

Ausser den vier hier besprochenen Richtungen gibt es noch zahlreiche Meinungen, welche von einzelnen oder mehreren Autoren vertreten werden. Freud³⁾ z. B. glaubt überhaupt, dass die Lokalisation bisher nicht einwandfrei bewiesen sei. Er glaubt nicht an eigene Sprachbezirke, sondern betrachtet den ganzen Apparat als ein Netzwerk von Verbindungen zwischen dem akustischen und motorischen Hirn überhaupt. Niessl von Mayendorf⁴⁾ ist der Ansicht, das Gehirn sei aus Projektionsflächen der Körperoberfläche zusammengesetzt. Es gäbe keine eigenen Zentren, sondern für die optischen, die akustischen und kinästhetischen Wortbilder die jeweiligen Empfindungsbezirke. Broca's Windung ersetzt er durch die vordere Zentralwindung, also die sogenannte motorische Region. Dagegen hat Rothmann⁵⁾ aus den Dressurversuchen Kalischer's an Hunden den Schluss gezogen, dass das sensorische Sprachzentrum mit der Endstätte der Projektionsfasern für die Tonhöhe b' bis g'' im Schläfelappen nicht zusammenfalle.

1) Dercum, Internationaler med. Kongress in Budapest.

2) v. Monakow, Allgemeine Betrachtungen über die Lokalisation der motorischen Aphasie. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

3) Freud, S., Zur Auffassung der Aphasien. Wien u. Leipzig. 1891.

4) Niessl von Mayendorf, Die aphasischen Symptome und ihre kortikale Lokalisation. Leipzig 1911.

5) Rothmann, Berliner Gesellsch. f. Psych. 14. 6. 1909.

Aus all dem ersieht man, dass bei weitem noch keine Einigkeit in der Aphasiefrage herrscht. Auf einzelne weitere Detailfragen werden wir noch später näher eingehen, bis wir unsere eigenen Beobachtungen angeführt haben werden.

Um aber zu unserem Thema, der Behandlung der Aphasie kommen zu können, müssen wir vorläufig von einer gewissen Einteilung ausgehen. Eine solche, sehr klar gehaltene, hat Bing¹⁾ geliefert, den wir nunmehr zitieren wollen. Er nennt folgende Formen:

I. Kortikale motorische Aphasie, Broca'sche Aphasie.

Hierbei hat der Patient die Fähigkeit zu sprechen entweder ganz verloren oder nur einige stereotype Ausdrücke behalten, oder aber er verfügt in leichteren Fällen über eine rudimentäre Aeusserungsfähigkeit, so dass er z. B. alle Verben im Infinitiv anwendet (Negerstil) oder auch auslässt (Depeschenstil).

Neben der totalen oder teilweisen Störung der Sprache besteht im gleichen Verhältnis eine Störung des Schreibens. Der Patient kann jedoch imstande sein, abzuschreiben, was ohne Mitwirkung des kortikalen Gedächtnisses vor sich gehen kann. Das Lesen ist dagegen viel weniger beeinträchtigt, und es bedarf oft besonderer Methoden, um diese Störung evident zu machen: So z. B. können gedruckte Worte verstanden werden, geschriebene dagegen nicht. Oder das Schriftverständnis wird dann aufgehoben, wenn man z. B. mit Hilfe eines Lesekastens die Silben trennt und mit horizontalen oder vertikalen Intervallen anordnet. Das Sprachverständnis ist meist im Hauptsächlichsten intakt, nur wenn man sehr schnell mit dem Patienten spricht oder sehr komplizierte Sätze anwendet, geschieht es, dass man nur teilweise oder gar nicht verstanden wird. Wenn also schon die Störungen von Sprechen und Schreiben im Vordergrund stehen, so hat die Vernichtung eines Knotenpunktes des kortikalen Assoziationsnetzes doch auch Lesen und Verstehen nicht ganz unbehelligt gelassen. Dejerine's Verdienst ist es, hauptsächlich auf diesen Punkt hingewiesen zu haben.

II. Die subkortikale motorische Aphasie, reine Wortstummheit.

Dabei ist die Bahn zwischen dem Broca'schen und den Sprach-muskelzentren gestört. Die innere Sprache, Lesen, Schreiben, Sprachverständnis sind intakt. Wenn auch der Patient die Worte nicht aussprechen kann, so hat er im Gegensatz zu dem Patienten mit Broca'scher Aphasie die entsprechenden motorischen Erinnerungsbilder behalten. Er

1) Bing, R., Aphasie und Apraxie. Würzburger Abhandlungen X. 1910.

vermag mit den Fingern die Silbenzahl des Ausdruckes anzugeben, den er vergeblich auszusprechen sich bemüht (Dejerine-Lichtheim'sches Phänomen).

III. Kortikale sensorische Aphasie, Wernicke'sche Aphasie.

Bei dieser Art ist das Sprachverständnis ganz oder teilweise aufgehoben. Bei blosser Beeinträchtigung vermag der Kranke noch die gebräuchlichsten Redensarten als „wie geht es Ihnen“, „wie heissen Sie“ aufzufassen. Zuweilen errät der Patient auch den Sinn eines Satzes nach einem charakteristischen Worte, das er versteht. Ändert man aber den Sinn des Satzes unter Beibehaltung des charakteristischen Wortes, so zeigt die Antwort des Patienten, dass der Satz nicht verstanden wurde. Frägt man z. B.: „Haben Sie Kinder?“ — „Ja“. — „Wieviel Kinder?“ — „Ja“. — „Wo sind Ihre Kinder?“ — „Ja“. Die willkürliche Sprache ist in solchem Falle erhalten. Im Gegensatz zum Motorisch-Aphasischen, der wenig oder nichts spricht, redet der Patient mit Wernicke'scher Aphasie meistens sehr viel, aber schlecht. Er verwechselt Worte (verbale Paraphasie), sagt z. B. Hund statt Bett, oder bloss Buchstaben (literale Paraphasie). z. B. Ferstel statt Fenster, oder endlich er kauderwelscht (Jargonaphasie), sagt z. B. für „heute geht es mir viel besser“ — „heute heu geht heu viel bersen“. Bei diesem Satz ist das Hängenbleiben an der Silbe „heu“ auffallend, eine bei Paraphasischen häufige Erscheinung. — Das Schriftverständnis ist bei der kortikalen sensorischen Aphasie ebenfalls aufgehoben oder zu mindest beeinträchtigt. Bei vollständiger „Wortblindheit“ ist der Patient nicht imstande zu lesen, er sieht die Buchstaben nur als schwarze Figuren auf weissem Grunde, die er jedoch abzuzeichnen imstande ist.

Das Schreiben jedoch, sei es nun nach Diktat oder willkürlich, ist meistens ganz verloren gegangen oder zumindest arg geschädigt. (Letzteres bei der literalen oder verbalen Paraphasie.) Manchmal sind solche Patienten imstande, andere Symbole als Buchstabenzeichen zu verstehen, können oft auch Karten oder Domino spielen. Ein Patient Dejerine's, der die Buchstaben R. F. nicht verstehen konnte, sagte augenblicklich: „République française“, sobald man um die beiden Buchstaben ein Wappenschild zeichnete.

IV. Subkortikale sensorische Aphasie, reine Worttaubheit.

Diese seltene Form wurde von Dejerine, Wernicke, Lichtheim, Liepmann, Pick, Serieux, Sachs, Bastian, Ziehl u. a. beschrieben. Dabei ist die innere Sprache vollkommen intakt, der Patient kann lesen und schreiben, nur das Sprachverständnis ist aufgehoben.

Ausserdem fehlt der reinen Worttaubheit die Paraphasie, weil das sensorische Rindenzentrum hier eben seine anregende und kontrollierende Einwirkung auf das motorische weiter auszuüben vermag. Diese Form entsteht ja nur durch die Absperrung der im übrigen intakten Wernicke'schen Zone gegenüber den aus der allgemeinen Hörzone anlangenden Reizen. Liepmann u. a. haben den Beweis erbracht, dass eine subkortikale Läsion des linken Temporallappens Substrat der „reinen Worttaubheit“ sein kann. Neben diesen vier Hauptformen der Aphasie wurden noch einige andere Formen beobachtet und beschrieben, die hier kurz erwähnt seien. Da ist

I. Die Leitungsaphasie: Bei manchen Sprachstörungen, die nur durch Paraphasie, Paragraphie und Beeinträchtigung des Nachsprechens charakterisiert waren, nahm Wernicke an, dass es sich um die Unterbrechung der direkten Verbindungen zwischen dem sensorischen und dem motorischen Sprachzentrum handle. Es stände also eine Läsion der Insel im Vordergrund. Doch haben Persing, v. Monakow, Niessl von Mayendorf u. a. die Unhaltbarkeit dieser klinisch-anatomischen Hypothese erwiesen.

II. Die transkortikalen Aphasien. Nach Lichtheim entstehen diese durch Blockierung der Bahnen zwischen dem Begriffszentrum auf der einen und dem Broca'schen und Wernicke'schen Zentrum auf der anderen Seite. Daher unterscheidet man eine motorische und eine sensorische Abart. Bei ersterer nimmt man an, dass nur das willkürliche Sprechen und Schreiben aufgehoben oder beeinträchtigt ist, das Nachsprechen, Lautlesen und Diktatschreiben dagegen erhalten bleibt. Bei letzterer ist zwar eine mehr oder minder starke Worttaubheit und Alexie nebst Paraphasie und Paragraphie, aber Nachsprechen und Diktatschreiben sind, wenn auch ohne Verständnis, möglich.

III. Die „einzelsinnlichen“ Aphasien. Am bekanntesten ist die optische Aphasie Freund's: Für einfach vorgehaltene Gegenstände wird die Bezeichnung nicht gefunden, die sich aber prompt einstellt, wenn dem Patienten Gelegenheit geboten wird, den Gegenstand mit einem anderen als dem Gesichtssinn wahrzunehmen, z. B. einen Löffel zu berühren, eine Glocke zu hören, ein Stück Zucker zu kosten. Diese Störung verursacht eine Unterbrechung der Konnexionen zwischen den Zentren der Gegenstandserkennung im Hinterhauptslappen und im Wernicke'schen Klangbildzentrum im Schläfenlappen. — Viele Beobachtungen sind jedoch den Beweis, dass die Patienten die gesehenen, betasteten, und gehörten Gegenstände wirklich erkannt haben und nur deren Benennung nicht finden konnten, schuldig geblieben.

Nunmehr wollen wir die Technik der Sprachbehandlung Aphasischer beschreiben, welche hauptsächlich durch die Publikationen von Kussmaul, H. Gutzmann¹⁾, Liebmann²⁾ und uns³⁾ festgelegt wurde. (Ausser den genannten Autoren haben bisher nur wenige auf diesem Gebiete gearbeitet. In der ganzen Aphasieliteratur konnte ich nur einige einschlägige Publikationen finden, nämlich: Mohr, Referat in der Monatsschrift für Sprachheilkunde 1908 und Kütchler, Prager med. Wochenschrift 1893, Thomas u. Roux, Soc. Biol., Paris 1895, Féré, Rev. gén. de clin. et thérap. 1896, Benedikt, Ges. d. Aerzte in Wien 1886.)

Behandlungstechnik.

Vorläufig sollen nur die Hauptregeln für die Behandlung Aphasischer festgelegt werden, während einzelne Details sich aus den anzuführenden Krankengeschichten ergeben werden.

A. Behandlung der sensorischen Aphasien.

Wir haben hier zwei Typen zu unterscheiden; entweder wird das Wortklangbild nicht mehr erfasst, wodurch völliger Mangel des Sprachverständnisses und die Unmöglichkeit, nachzusprechen, entsteht. Oder es ist das Lautklangbild lediglich gegen das Begriffszentrum hin verlegt, wobei der Kranke dann noch in der Lage ist, nachzusprechen, jedoch ohne Sprachverständnis; auch ist die Spontansprache geschädigt. Im ersten Falle kommt es darauf an, die Patienten zu lehren, die Sprachvorstellungen wieder als zu gewissen Lautklangbildern gehörig zu erkennen. Zu diesem Zwecke sagt man dem Kranken einen Laut ins Ohr und zeigt ihm dann die dazugehörige Mundstellung. Gelingt es nicht mehr auf diese Weise das Lautklangzentrum zur Tätigkeit anzuregen, so kann man sich damit begnügen, dem Pat. im Ablesen vom Munde zu unterrichten. Beschränkt sich die sensorische Aphasie darauf, dass mehr oder weniger gebräuchliche Ausdrücke nicht mehr gefunden werden (amnestische Aphasie), so soll man versuchen, durch Uebung, am besten mit Bildern, das Gedächtnis wieder zu verbessern. Gelingt das nicht, so kann man sich nach dem Vorschlage Kussmaul's damit begnügen, dem Pat. ein Wörterbuch mit den gebräuchlichsten Worten anzulegen. Voraussetzung ist dabei, dass er einerseits sich an die Anfangsbuchstaben erinnert, andererseits, dass er lesen kann. Wenn die erste Voraussetzung nicht zutrifft, so schlage ich vor, die gebräuchlichsten

1) H. Gutzmann, Vorlesungen über Sprachheilkunde. 2. Aufl. Berlin 1912.

2) A. Liebmann, Die Behandlung der motorischen Aphasie. Internation. med. Monatshefte. 1913.

3) Fröschels, Lehrbuch der Sprachheilkunde. Wien und Leipzig 1913.

Gegenstände und Handlungen in Bildern niederzulegen und daneben die dazugehörigen Worte aufzuschreiben. Nur im äussersten Notfall wird man sich damit begnügen, den Pat. die Deutsche beizubringen. Bei erhaltenem Nachsprechen und mangelndem Sprachverständnis lässt sich durch ewiges Nennen des Namens der Dinge und gleichzeitiges Zeigen im Bilde das Gedächtnis und damit das Verständnis für die Worte wieder erwecken.

B. Die Behandlung der motorischen Aphasien.

Es hängt hier naturgemäss viel von der Schwere des Falls ab. Nehmen wir vorerst an, es handle sich um eine totale motorische Aphasie. Dann muss man mit der systematischen künstlichen Lautbildung beginnen und zwar auf dem optisch-taktilen Wege. (Diese Methode wird ausführlich beschrieben werden.) Vorher aber ist es notwendig, gewisse einfache Bewegungsübungen der Mundorgane zu üben, wie Mundöffnen, Mund-in-die-Breite-ziehen, Lippen-Vorstülpen, Zunge heben und herausstrecken, da die Kranken oft auch diesbezüglich hochgradig apraktisch sind.

Die systematische künstliche Lautbildung.

Die Vokale werden folgendermassen gelehrt: Der Therapeut zeigt dem Kranken vorerst die Mundstellung, spricht dann klar und kräftig den Laut, wobei der Patient die Stimmvibrationen an der Brust und am Mundboden des Behandelnden mit beiden Händen fühlen soll. Der Patient ist während dieser Zeit mit der richtigen Mundstellung, jedoch ohne zu intonieren, dagestanden, worauf man ihm seine Hände an seine Brust und seinen Mundboden legt. Jetzt hat er das Bedürfnis, auch die Vibrationen nachzuahmen und produziert Stimme. Die ersten Stimmversuche sind meist unrein, heiser, krächzend, zu hoch oder zu tief und unschlagend. Diese Stimmfehler suche ich zu korrigieren, indem ich sie imitiere und gleich darauf neuerdings das Richtige angebe, wobei der Kranke seine Hände an meine Brust und meinen Mundboden hält.

Man kann auch so vorgehen, dass man sich mit ihm vor einen grossen Spiegel setzt, wodurch Patient in die Lage kommt, seine eigene Mundstellung mit der des Arztes zu vergleichen.

Einigermassen geschickte Aphasiker imitieren die Vokalmundstellungen ohne Nachhilfe, zumal wenn vorher Uebungen der Mundstellung vorgenommen werden: manchmal ist man jedoch gezwungen, die Mundstellung selbst zu bilden. Zu diesem Zwecke ist es gut, sich folgende Handstellung anzugewöhnen. Mit den beiden Mittelfingern verschliesse man die Nase durch Seitendruck auf die Nasenflügel; die beiden Daumen werden rechts und links unmittelbar unter das Rot der Unterlippe, die

beiden Goldfinger rechts und links unmittelbar über das Rot der Oberlippe gehalten. So hat man gleichsam einen Ring um die Lippen gelegt und kann sie nun nach allen Richtungen bewegen.

Man öffnet den Mund weit zum *A*, indem man den Unterkiefer nach abwärts zieht. Eventuell ist es noch nötig, mit einem kleinen Finger die Zunge nach unten zu halten, doch folgt sie in der Regel der Bewegung des Unterkiefers. Beim *E* macht man eine mässig hohe Mundöffnung. Häufig wird von Seiten des Patienten der Fehler gemacht, dass auch bei dieser Mundstellung ein *A* angeschlagen wird, so dass ein dumpfes *A* zum Vorschein kommt. Da ist es angezeigt, vorerst das *I* zu üben. Zum *I* zieht man, wenn nötig, die Mundwinkel auseinander und verwendet einen Daumen, um einen leichten Druck nach oben gegen den Mundboden auszuüben. Dadurch steigt die Zunge in die Höhe.

Eventuell geht man vom *I* zum *E* über, indem man mit diesem Druck nachlässt und den Unterkiefer ein wenig nach unten zieht; gleichzeitig lässt man mit dem Zuge an den Mundwinkeln nach.

Für das *O* wird die Mundöffnung gerundet und dadurch allein entsteht, wenn man vom *A* ausgeht, ein gut klingendes *O*, indem die enge Mundöffnung den Schall des *A* verdumpft. Die Lippen sind ein wenig nach vorne zu ziehen, doch gilt das nicht ausnahmslos. Patienten mit dünnen Lippen machen dann leicht den Mund zu weit auf; bei ihnen ist es praktischer, den Zug nach vorne zu vermeiden und die Lippen eher steil zu stellen.

Das *U* verlangt bekanntlich die kleinste Mundöffnung von allen Vokalen: ein leiser Druck gegen den hinteren Mundboden verursacht die richtige Zungenstellung; es kann durch starke Verengerung der Mundöffnung ebenso wie das *O* direkt aus dem *A* erzeugt werden.

Die Umlaute werden, wenn sie nicht spontan nachgeahmt werden, so gebildet, dass man den Patienten den dumpferen der beiden Teillaute sagen lässt, während man die Mundstellung des zweiten formt; also sagt der Patient bei der Erzeugung des *Ä* das *A*, während man den Mund in die *E*-Stellung bringt; das *Ö* entsteht, wenn der das *O* sprechende Mund zur *E*-Stellung gebracht wird, und das *Ü* durch die Kombination der *U*- mit der *I*-Stellung.

Die dem Zentrum stetig zufließenden Bewegungsempfindungen fixieren schliesslich den Umlaut im Bewusstsein des Patienten.

Die Zwielaute bildet man, indem man mit **einem** Einsatz die beiden Vokale hintereinander sprechen lässt. *Au* ist demnach ein in ein *U* überfließendes *A*. Da, wie wir früher erwähnten, der Laut *U* durch einfaches Verdumpfen des *A* mittels Verengerung der Mundöffnung erzeugt werden kann, stösst das Hervorbringen des *Au* bei Kranken, welche sogar nur das *A* beherrschen, meist auf keine Schwierigkeit.

Das *Ei* ist schwieriger zu erreichen. Man gehe vom *A* aus und lasse dann ein *I* sprechen. Bei diesem Umlaut wird die taktile Perzeption vom Mundboden des Therapeuten aus nicht zu umgehen sein.

Das *Eu*, welches am ehesten *O* und *I* enthält, muss aus diesen beiden Lauten erzeugt werden.

Mit den Vokalen sollen die Einsätze gelehrt und geübt werden. Geht man vom gehauchten Einsatz aus, so hält man die eine Hand des Patienten so, dass er die beim *H* ausströmende Luft fühlt (also vor dem Mund des Behandelnden), während die zweite Hand am Mundboden liegt. Der Patient fühlt auf diese Weise, dass der erste Teil der Luft, die des *H*, ausströmt, ohne dass der Mundboden vibriert und dass sich die Vibration erst im zweiten Teil einstellt. Man muss für den gehauchten Einsatz anfangs tief inspirieren lassen.

Der weiche Einsatz stösst manchmal auf Schwierigkeiten. Entweder es kommt der harte zustande oder der gehauchte.

Das leise Anfangen und allmähliche Anschwellen des Vokals. vom Therapeuten ausgeführt und vom Patienten gefühlt, pflegt diesen Fehler zu korrigieren. Gerade diese Uebung bedarf oft grosser Geduld; doch ist sie von nicht zu unterschätzender Bedeutung, da die Sprache vieler Aphoniker daran krankt, dass jeder Vokal mit hartem ungefälligen Einsatz gebildet wird.

Manchmal habe ich versucht, mit dem weichen Einsatz zu beginnen und hatte dabei weniger Schwierigkeiten, indem sich auch der gehauchte dann leicht ergab.

Was die Konsonanten betrifft, so geht man am besten nach den Artikulationszonen vor, dem Grundsatz folgend, „vom Leichterem zum Schwereren“. Doch gibt es keine unumstössliche Regel. Darauf komme ich noch zu sprechen. Die erste Artikulationszone ist noch völlig mit dem Auge zu überblicken und deshalb leichter zu beobachten wie die zweite. Bei der dritten lässt uns das Auge, sieht man von den leichten Bewegungen des Mundbodens ab, ganz im Stiche.

Für alle Reibelaute gilt als gemeinsame Regel, dass man den Patienten mit der vor den Mund des Arztes gehaltenen Hand das gleichmässige lange Ausströmen der Luft fühlen lässt.

Zeigt man ihm noch die Mundstellung des *F*, so ist er unschwer in der Lage, den Laut zu sprechen, indem er selbst dann auf seine Hand bläst. Die an den Mundboden gelegte zweite Hand fühlt bei dem stimmlosen *F* keine Vibration. Beim *W*, das sonst in jeder Hinsicht dem *F* gleicht, treten Stimmvibrationen hinzu¹⁾.

1) Stimme nennt man die durch die rhythmischen Schwingungen der Stimmbänder erzeugte Lufterschütterung. Die Stimme ertönt nicht nur bei den Vokalen, sondern auch bei einigen Konsonanten.

Das scharfe, stimmlose *S* erzeuge ich folgendermassen. Ich lasse den Patienten ein *F* sprechen und ziehe jetzt die Unterlippe von den Oberzähnen weg. Jeder kann sich an sich selbst überzeugen, dass dann die weiter ausströmende Luft ein scharfes *S* erzeugt.

Fügt man zu dem so erlernten Laut, den man naturgemäss dem Patienten auch sehen und fühlen lassen muss, noch Stimme, so entsteht das weiche *S*.

Eventuell kann man das *S* auch so erzeugen, dass man, wie Liebmann empfiehlt, ein vertikal gestelltes Glasröhrchen oder einen ebenso gestellten hohlen Schlüssel an die unteren Schneidezähne legt, wodurch die Unterlippe weggedrängt wird. Nun lässt man den Patienten mit aufeinandergebissenen Zahnreihen Luft durch das Röhrchen blasen, wobei der an die untere Oeffnung gelegte Finger zur Kontrolle dient. Dabei entsteht, von dem Ton der Luftsäule in dem nach einer Seite verschlossenen Schlüssel abgesehen, ein scharfes *S*.

Häufig wird man mit dem blossen Vorzeigen der *S*-Artikulation und dem Fühlenlassen des Luftstromes zum Ziele kommen.

Aus dem stimmlosen *S* ist das *Sch* leicht zu entwickeln, indem man die Zungenspitze ein wenig nach hinten schiebt und die Lippen vorstülpt. In späteren Stadien gelingt es, die richtige Zungenstellung durch einen leisen Druck vorne am Mundboden zu erzeugen. Man lässt dem Patienten den Luftstrom des *Sch* am besten mit dem des *S* vergleichen. Dieser ist dünn und scharf, jener rund und voll.

Zur Bildung des vorderen *Ch* ziehe man den Unterkiefer ein wenig nach unten und fixiere mit dem Finger des Patienten die Zungenspitze an der Innenseite der unteren Schneidezähne. Die Lippen bleiben in der Stellung, in welche sie die Kieferbewegung gebracht hat, und nun veranlasst man das Ausströmen der Luft. Manchmal führt dieser Weg zu keinem befriedigenden Resultat. Dann lässt man ein *H* sprechen und drückt während dessen die Zungenspitze nach unten gegen die Schneidezähne; dadurch steigt der Zungenkörper vorn gegen den harten Gaumen und bildet den Engpass, in welchem der Reibelaut *Ch* entsteht.

Hat man das *Ch* erzeugt, so ist es nicht schwer, das *J* hervorzurufen; es ist nur noch das Anschlagen der Stimme dazu nötig.

Auch der umgekehrte Weg ist eventuell zu versuchen. Der Handelnde kann zuerst das *J* erzeugen, was durch Vereinigung von *I* mit einem anderen Vokal gelingt. *IA, IE, IO, IU* schnell ausgesprochen ergibt *ja, je, jo, ju*. Wenn man dann besonders vom *je* ausgeht und das *e* immer kürzer und schwächer werden lässt, so bleibt schliesslich das *J* übrig.

Nun spricht man, während der Patient die eine Hand vor den Mund, die andere an den Mundboden des Sprechers hält, ein *J* und

lässt plötzlich die Stimme weg, während die Luft weiter aus dem Munde ausströmt. Dieses *J* ohne Stimme ist eben das vordere *Ch*. Der letzte Reibelaut ist das hintere *Ch* (lachen, Sache). Dieses entsteht aus dem Hauch (*H*), wenn man die Zungenspitze nach hinten schiebt. Dadurch geht der Zungenrücken in die Höhe und kommt nahe an den uvulären Teil des weichen Gaumens zu liegen. Ein Kunstgriff, der manchmal notwendig ist, ist folgender: Ich nehme Wasser in den Mund und gurgle nun. Dann suche ich den Patienten zum Imitieren zu veranlassen. Das Zuhalten der Nase und passive Zurückbiegen des Kopfes erleichtert manchmal das Gurgeln. Gelingt es schon, so lasse ich den Patienten das Gurgeln ohne Wasser vortäuschen, wobei ich ihm den Kopf allmählich in die natürliche Stellung zurückführe. Auf diese Weise ist es mir in einigen Fällen gelungen, das hintere *Ch* zu erzeugen.

Die Explosivlaute sind *B, P, D, T, G* und *K*. Ich stehe auf dem Standpunkte, dass die weichen unter diesen Lauten stimmhaft sind. Dagegen wurde mir von einigen befreundeten Germanisten und Taubstummenpädagogen eingewendet, bei uns in der niederösterreichischen Mundart komme eine stimmhafte Media nicht vor. Das von Rosapelly eingeführte Verfahren, welches ich nachprüfte, hat mich vom Gegenteil überzeugt und veranlasst mich, auf meiner Ansicht zu beharren.

Die Explosivlaute der ersten Artikulationszone (*B, P*) sucht man zu erreichen, indem man dem Patienten den Lippenschluss zeigt und ihn dann die Luftexplosion vor dem Munde fühlen lässt. Für das *P* ist ein kräftiger Verschluss und ein kräftigerer Luftstoss nötig. Das *B* enthält ausserdem Stimme und das lässt man den Kranken am Mundboden fühlen.

Kommt man so nicht weiter, so kann man dem Aphoniker selbst die Lippen und die Nase verschliessen, bis sich genügend Atemluft im Munde gestaut hat. Dann hebt man den Lippenverschluss auf.

Beim *D* und *T* kommt man häufig noch mit dem optischen Zeigen der richtigen Artikulationsstellung nebst Fühlenlassen der Explosion aus. Eventuell muss man die Zunge an die oberen Schneidezähne heranführen, wozu man sich eines Zeigefingers des Kranken bedient. Ergibt auch diese Methode ein negatives Resultat, so empfehle ich die Bildung des interdentalen *T* und *D*, indem man die Zunge zwischen die zusammenbeissenden Schneidezähne legen lässt, um sie dann kräftig nach hinten ziehen zu lassen. Dadurch entsteht, wie jeder an sich hören kann, ein *T* oder *D*. Das interdental *T, D* bedeutet allerdings einen Sprachfehler, welcher sich jedoch später leicht beheben lässt, indem man erst die Zähne schliessen lässt. Dadurch wandert die Zungenspitze von selbst an die oberen Schneidezähne: während der Explosion zieht man dann den Unter-

kiefer nach abwärts. In einem dritten Stadium lässt man dann die beiden Laute von vornherein mit leicht abwärts bewegtem Unterkiefer sprechen.

G und *K* gelingen häufig, wenn man die Zungenspitze des Patienten kräftig nach hinten schiebt und sie bei der Explosion loslässt. Die Hände des Patienten liegen vor dem Mund und am hinteren Mundboden des Therapeuten. An dieser letzten Stelle fühlt man deutlich ein stossartiges Senken (entsprechend dem Herunterschnellen des zur Artikulation hochgehobenen Zungenrückens).

In nicht seltenen Fällen kommt es nach diesem Verfahren zu keiner festen Artikulation zwischen Gaumen und Zungenrücken und es entsteht nur ein hustenähnlicher Laut; wir müssen deshalb nach einem anderen Auskunftsmittel suchen. Ein solches ist nun in dem Nasallaute der dritten Artikulationszone gegeben. Dieser, das *Ng*, setzt sich bekanntlich aus einem nasalierten und einem explosiven *G* zusammen. Dabei gleicht der erste Teil akustisch einem *N*, ohne ein solches zu sein. Denn es kommt die *N*-Artikulation überhaupt nicht zustande, die Zunge legt sich vielmehr von vornherein in die *G*-Stellung. Lasse ich nun ein *N* sprechen (welches für diese Methode schon beherrscht werden muss) und drücke nun die Zungenspitze auf den Mundboden, so sagt der Patient sein *N* weiter, wobei jetzt der Zungenrücken an den Gaumen kommt, um so den Verschluss zu bilden. In der Tat haben wir jetzt schon das nasalierte *G* vor uns. Nun müssen wir nur noch die Nase kräftig schliessen und gleichzeitig die Zungenspitze frei geben, worauf das explosive *G* entsteht. Dann gelingt es allmählich, das *G* zu isolieren und dem Patienten als eigenen Laut zum Bewusstsein zu bringen.

Das *L* stösst selten auf Schwierigkeiten. Man öffnet den Mund und bringt die Zungenspitze an den Gaumen, worauf man nur noch die Stimme anschlagen lassen muss.

Viel schwieriger sind die *R*-Laute. Das Gaumen-*R*, mit dem man sich in solchen Fällen wohl zufrieden geben kann, bildet der Therapeut, indem er das Rollen, welches dieser Laut am hinteren Mundboden erzeugt, fühlen lässt und gleichzeitig mit dem Zeigefinger des Patienten wiederholte schwache Stösse gegen den Zungenrücken in der Richtung von vorne nach hinten ausübt, während man die Stimme ertönen lässt. Dabei liegt die Zungenspitze auf dem Mundboden. Der Patient steht dabei am besten so, dass er den Hinterkopf an die linke Schulter des Arztes lehnt. In einzelnen Fällen bin ich damit ausgekommen, dass ich den Daumen an den Mundboden des Patienten in der Gegend des Zungenbeins legte und nun von aussen her zitternde Stösse ausübte, während er die Stimme ertönen liess.

Das Einüben der Doppelkonsonanten bedarf bei Apathikern einer besonderen Sorgfalt. Am leichtesten gelingt das *Z* respektive *C*. Entsprechend seiner Zusammensetzung müssen wir, um das *Z* oder *C* zu erreichen, ein *T* mit einem stimmlosen *S* verbinden. Da diese beiden Teillaute derselben Artikulationszone angehören, gelingt es dem Patienten in der Regel, sie ohne dazwischenliegenden Vokal auszusprechen. Man kann bald lehren, den Expirationsstrom zwischen der Explosion des *T* und der Reibung des *S* einerseits nicht zu unterbrechen und anderseits zwischen beiden nicht die Stimme anzuschlagen, um so einen eingeschobenen Vokal zu vermeiden. Immerhin muss man von den isolierten Lauten ausgehen, den Kranken also anhalten, erst ein *T* und dann ein stimmloses *S* zu sagen. Dann erst verlangt man die Vereinigung beider Laute.

Das *X* verlangt schon das Uebergehen der Sprechfähigkeit aus einer Artikulationszone in eine andere. Denn, da das *X* aus *K* und *S* besteht, muss man von der dritten in die zweite Artikulationszone wandern und das veranlasst Aphasische nur zu leicht, die Zeit, welche vergeht, ehe die Zungenspitze den Zungenrücken in seiner Tätigkeit abgelöst hat, und während welcher ja die Expiration nicht unterbrochen werden soll, mit einem Vokal auszufüllen. Man beginnt naturgemäss wieder mit dem getrennten Nachsprechenlassen jedes der beiden Laute. Oft schiebt sich ein Vokal zwischen die beiden Konsonanten ein. Um diesen Fehler zu korrigieren, muss der Patient fühlen, dass der Normale zwischen *K* und *S* keine Stimme erzeugt.

Beim *Qu* muss gar von der dritten zur ersten Artikulationszone übergegangen werden (*K + W*).

Hat man schon einzelne Konsonanten neben den Vokalen entwickelt, so soll man so früh als möglich zu Silben übergehen, um möglichst rasch Worte entwickeln zu können. Denn das bereitet dem Kranken am ehesten Freude und seine gute Stimmung ist für die gesamte Therapie von der grössten Bedeutung.

Taucht, während man einen Laut übt, durch einen Irrtum des Patienten ein anderer, noch nicht geübter auf, so soll man ihn sofort festhalten, d. h. fleissig wiederholen lassen [s. Fröschels u. Simon¹⁾] und nicht etwa sich auf den ursprünglich gewünschten Laut weiter verlegen. Denn der zufällig entstandene Laut könnte sonst vielleicht nur mit vieler Mühe erreicht werden, wenn man ihn später vom Patienten verlangt.

Nicht nur bei Agraphischen, sondern überhaupt bei motorisch Aphasischen sollen Schreibübungen und zwar nach Gutzmann's Vor-

1) Fröschels u. Simon, Praktische Erfahrungen bei der Behandlung von Sprachkranken. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911.

schlag mit der linken Hand vorgenommen werden. Denn man stellt sich vor, dass eine gewisse Wechselwirkung zwischen der Tätigkeit einer Hand und der anderseitigen Gehirnhälfte besteht und dass man durch die Schreibbewegungen links ein Training der rechten Gehirnhälfte durchführt, welche ja nach der Ansicht der meisten Autoren die Sprachfunktion der geschädigten linken Hemisphäre übernehmen soll. Hierbei ist an Rechtshänder gedacht, bei Linkshändern besteht ein umgekehrtes Verhalten. Für den Anfang wird man oft dem Kranken die Hand führen müssen, man wird mit Abschreiben beginnen und erst allmählich zum Diktat übergehen. Dabei ist es notwendig, einzelne Laute, Silben und sinnlose Silbenverbindungen nebst Worten zu üben, wenn man es erreichen will, dass der Kranke einmal tatsächlich korrekt schreiben kann. (Es ist hier nur an Agraphie gedacht.) Denn häufig sind auch Agraphiker imstande, ganze Worte spontan zu schreiben, wobei sie sich jedoch nur an das Wortbild als Ganzes erinnern, was man daraus entnehmen kann, dass sie die einzelnen Silben dieses Wortes etwa in verkehrter Reihenfolge nicht schreiben können, ja manchmal nicht einmal einen einzelnen Laut auf Diktat. Die ersten Schreibversuche bei Agraphie suche ich dadurch zu unterstützen, dass ich einzelne Kärtchen verwende, welche mit je einem farbigen Buchstaben beschrieben sind. Es werden die Buchstaben *R, O, T* rot, *B, L, A, U* blau, *Sch, Z* schwarz, *G, E* gelb aufgeschrieben, was dem Patienten das Erinnern an die einzelnen Buchstaben sehr erleichtert. Fällt ihm z. B. die Form des *R* nicht ein, so frage ich: „In welcher Farbe kommt *R* vor?“ Der Kranke erinnert sich des Wortes rot und hat nur mehr zwischen den drei rotgeschriebenen Buchstaben, derer er sich durch dieses Hilfsmittel entsinnt, zu wählen. Auf diese Weise gelang es mir, einen agraphischen Patienten, welcher anderwärts ca. 7 Monate ohne Erfolg behandelt worden war, in 4 Wochen wesentlich zu bessern.

Besteht Alexie, so verbindet man am besten die Schreibübungen mit Leseübungen, geht dabei wieder von einzelnen auf Kärtchen geschriebenen und gedruckten (Lesekasten) Buchstaben aus und geht über sinnlose Silbenverbindungen zum Lesen in der Fibel über.

Ist man bis zum spontanen Sprechen und Schreiben von Worten vorgedrungen, so verwendet man am besten Bilderbücher, um den Wortschatz des Patienten zu vermehren, wobei auch das Aufschreiben des Namens geübt werden soll. Später kann man Märchenbilderbögen¹⁾ verwenden, an welchen der Patient die ganzen Szenen in einfachen kurzen Sätzen schreiben soll. Schon im Stadium des Spontansprechens von

1) z. B. die in Neu-Ruppin erscheinenden.

Worten muss man den Patienten dazu anhalten, seine Wünsche und Gedanken auszusprechen und nicht erst auf eine Aufforderung zu warten. Umsomehr gilt das für die Zeit des Sätzesprechens, da ja von nun ab die freie Konversation dasjenige ist, was den Patienten weiter fördert^{1, 2)}.

Bei totaler Aphasie (sensorisch und motorisch) ist eine kombinierte Behandlung indiziert. Niemals darf man, wenn neben Aphasie auch Apraxie besteht, vergessen, auch diese durch Uebungen der betreffenden Tätigkeiten zu beseitigen. Es ist hauptsächlich Liepmann's Verdienst, auf das Gemeinsame zwischen Aphasie und Apraxie, ja auf die Unterordnung des Begriffes Aphasie unter den der Apraxie hingewiesen zu haben und deshalb wäre nur eine Teilarbeit getan, wenn man die Apraxie der Sprache (Aphasie) behandeln, die Apraxie am übrigen Körper aber vernachlässigen würde; andererseits ist von der Beseitigung der Apraxie des Körpers eben unter Berücksichtigung des innigen Zusammenhanges zwischen dieser und der „Apraxie der Sprache“ nur eine günstige Beeinflussung der Aphasie zu erwarten.

Die Behandlung soll nicht zu früh nach der Apoplexie begonnen werden, damit das Gehirn nicht zu früh angestrengt wird³⁾. Bedeutende spontane Besserungen berechtigen zu längerem Zuwarten, doch kann auch bei solchen die Therapie sicher den Erfolg beschleunigen. Bei halbwegs schweren Fällen ist die Aufnahme in eine Heilanstalt angezeigt, weil täglich mehrere und zwar nicht zu lange Uebungen (um Ermüdung zu vermeiden) nötig sind. Die Dauer der Behandlung ist von der Ausdehnung der Aphasie, aber auch von dem Grundleiden abhängig. Ein gut genährtes traumatisch geschädigtes Gehirn spricht auf

1) Es ist von grösster Wichtigkeit, auf die Laune des Kranken anregend zu wirken. Niemals wird es klug sein, z. B. ein Wort, das trotz Bemühung nicht auftaucht, erzwingen zu wollen. Wir müssen nur daran denken, wie uns manchmal trotz intensiven Nachdenkens ein Wort absolut nicht einfällt, das plötzlich auftaucht, wenn wir den Kampf aufgegeben haben und die geistige Anspannung nachgelassen hat. Wir müssen andererseits berücksichtigen, wie gute Stimmung auf jedermanns Sprache fördernd wirkt und dass der Patient durch allzuviel Anstrengung leicht um seine — ohnedies oft sehr labile — Laune gebracht werden kann.

2) Gutzmann empfiehlt bei der Behandlung der Aphasie überhaupt seine sogenannte phonetische Schrift zu üben, bei welcher die einzelnen Buchstaben die Mundstellung des betreffenden Lautes imitieren. Durch Ueben dieser Schrift soll der Patient sich der für die einzelnen Laute nötigen Mundstellung immer bewusst werden.

3) Besonders gilt dieser Satz für arteriosklerotische Erweichungen. Bei Traumen und operativen Aphasien wird man wohl eher mit der sprachärztlichen Therapie einsetzen können.

die Behandlung eher an als ein arteriosklerotisch unterernährtes. Ein Behandlungsversuch ist wohl immer zu wagen, schon in anbetracht der günstigen psychischen Wirkung auf den Kranken.

Beispiele von Behandlung motorisch Aphasischer.

Fall 1. Herr P. D., 32 Jahre alt, Kapitän, wurde plötzlich bei einer feldmässigen Uebung von Unwohlsein befallen, stürzte zu Boden und war kurze Zeit bewusstlos, wurde nach Hause transportiert, woselbst sich Krämpfe der rechten Körperhälfte einschliesslich der Gesichtsmuskulatur einstellten. Dauer der Krämpfe einige Minuten, nachher baldiges Erholen. Keinerlei Sprachstörung. Die Anfälle traten seither in Abständen von wenigen Tagen immer wieder auf. Die neurologische Untersuchung führte zu der Diagnose eines linksseitigen, vorne sitzenden Gehirntumors. Die Operation wurde auf der Klinik Frh. v. Eiselsberg ausgeführt. Nach der Trepanation, welche etwa von der Mitte der Schläfe bis gegen das Stirnhirn reichte, wurde ein von den Gehirnhäuten bekleideter, gestielter Tumor sichtbar, dessen Fuss vom Gebiete des Stirnhirns ausging. Die Geschwulst wurde abgetragen und die Heilung erfolgte glatt. Nach der Operation durch einige Tage nur noch leichte Krämpfe rechts, jedoch totale Stummheit. Etwa 8 Wochen nach dem chirurgischen Eingriff wurde mir der Pat. zur Behandlung überwiesen. Die Untersuchung ergab eine leichte rechtsseitige Parese des Mundastes des Facialis und eine fast vollständige Unmöglichkeit Laute zu bilden. Der Pat. sprach unter Zeichen höchsten Unwillens lediglich einzelne Vokale und den Lippenlaut *b*.

Sein Sprachverständnis war vollkommen intakt und es bestand keinerlei Störung der Schriftsprache. Gelesenes wurde verstanden, konnte jedoch nicht ausgesprochen werden.

Es wurden die früher beschriebenen Lautübungen vor dem Spiegel unter Zuhilfenahme des Tastgefühls vorgenommen. Die Explosivlaute der dritten Artikulationszone mussten mit einem Spatel erzeugt werden. Nach etwa sechs Wochen konnte der Pat. einzelne Silben korrekt nachsprechen, während sich bei zwei- oder mehrsilbigen Kombinationen Verwechslungen (Paraphasien) bemerkbar machten. Die grössten Schwierigkeiten bereitete dem Pat. das Nachsprechen von zwei Silben in welchem *L* und *R* vorkamen. Es wurden in solchen Fällen fast immer entweder zwei *L* oder zwei *R* ausgesprochen, also z. B. für *rela* entweder *lela* oder *rera*. Diese Sprachstörung wurde so behoben, dass der Pat. seine Hand an meinen Mundboden hielt und nun gleichzeitig mit mir die Silben aussprach, wobei ich das *R* energisch sagte, so dass er das Rollen deutlich fühlte. Auf diese Weise gelang es im Verlaufe eines weiteren Monats ein vollkommen korrektes Nachsprechen zu erzielen. Sodann musste er Bilder benennen und mir auf Fragen antworten. Nach dreieinhalbmonatiger Behandlung wurde der Pat. geheilt entlassen und konnte seinen Dienst wieder antreten.

Fall 2. Herr U. H., 38 Jahre, erlitt vor 3 Jahren einen apoplektischen Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte und totaler motorischer Aphasie (Lues). Diese besserte sich im Laufe der Jahre soweit, dass der Pat. über einen

ziemlich grossen Wortschatz verfügte, den er auch spontan, jedoch hochgradig agrammatisch anwendete. Sämtliche Zeitwörter wurden nur im Infinitiv gebraucht und häufig statt eines ganzen Satzes nur ein Wort gesprochen. Z. B. sagte er: Ich gestern Stadtpark gehen oder auf die Frage: Wie kamen Sie von München nach Wien? lediglich das Wort: Eisenbahn. Niemals kam ein geregelter Satz aus seinem Munde. Das Nachsprechen bewegte sich in denselben Grenzen, wie die Spontansprache. Er verwandelte einen korrekt vorgesprochenen Satz sofort in ein agrammatisches Gebilde. Wenn eine sinnlose Silbenfolge vorgesprochen wurde, welche einem Worte ähnelte, so sagte er dafür das betreffende Wort nach. Z. B. für *heissa* = *heisse*, für *Vaffe* = *Waffe*. Das Reihensprechen von Worten ging sehr gut. Hingegen sagte er für *a e i o u* = *a o u* und aufgefordert, die Vokalreihe in umgekehrter Reihenfolge zu sprechen, sagte er *u a e i u*. Sehr interessant war sein Verhalten beim Diktatschreiben. Lange Worte gelangen im Allgemeinen besser wie kurze. Worte, die er nicht sprach, wie ich, du, er, sie, es, dort, hier, von, für, um usw., konnte er auch nicht schreiben. Bei solchen Gelegenheiten zeigte es sich, dass er nicht laut- oder silbenweise schrieb, sondern das ganze Wortbild auf einmal. Daher kamen auch nicht selten orthographische Fehler vor. In der Tat schrieb er fast keinen Buchstaben auf Diktat und auch keine sinnlose Silbe. Beim Lesen schien er reichlich Worte innerlich zu erfassen, sprach auch manchmal eines davon aus, aber Silben, ja selbst einzelne Buchstaben konnte er nicht laut lesen, höchstens ab und zu einmal. Das Sprachverständnis war sehr gut, während des ganzen zweimonatigen Aufenthaltes im Sanatorium zeigte es sich niemals, dass er etwas nicht verstand. Im Verlaufe einer zweimonatigen Behandlung gelang es, ihn zu grammatikalischem Sprechen zu bringen, indem er an der Hand von Märchenbogen jede einzelne Szene in kurzen einfachen Sätzen sagen musste, aber immer war es ihm lieber, nur einzelne Worte zu sagen, zu geordneten Sätzen musste man ihn zwingen. Anfangs war Vorsprechen nötig, später nicht mehr. Fleissig wurde das Nachsprechen von sinnlosen Silben geübt, was erst allmählich halbwegs korrekt gelang. Dabei wurde der Spiegel zuhülfe genommen.

Die Lese- und Schreibübungen begannen mit einzelnen Buchstaben. Dabei kam ihm die oben beschriebene Methode mit den farbigen Buchstaben sehr zuhülfe. Seine Lesefertigkeit verbesserte sich auffallend rasch, so dass er ganze Sätze laut vorlesen konnte. Hingegen kam er beim Schreiben über Silbenschriften längere Zeit nicht hinaus und Worte gelangen nur dann richtig, wenn silbenweise diktirt wurde. Immerhin waren für die kurze Behandlungsdauer die Erfolge wohl sehr zufriedenstellend. Leider erlitt der Pat. einige Zeit später — er war über den Herbst zu seiner Schwester gereist — einen neuerlichen Anfall, der sich somatisch nur in Schwindel- und Schwächegefühl äusserte, die Sprachfortschritte aber wesentlich schädigte, so dass er bei seiner neuerlichen Untersuchung wieder hochgradig agrammatisch sprach und die Lesefertigkeit eingebüsst hatte.

Diese Krankengeschichte lehrt, dass man bei der sprachärztlichen Prognose der luetischen Aphasien und wohl der Aphasien überhaupt, recht vorsichtig sein muss.

Fall 3. Herr F. A., 28 Jahre alt, angeborenes Vitium, hatte schon wiederholt Magenblutungen und erlitt am 12. April 1912 einen Schlaganfall. Nach kurzer Bewusstlosigkeit kam Pat. wieder zu sich, war rechtsseitig gelähmt und völlig stumm. Das Sprachverständnis soll erhalten gewesen sein. Die Lähmungen gingen bald völlig zurück, die Sprache jedoch kehrte nur in sehr geringem Ausmasse wieder. Anfangs Januar dieses Jahres wurde mir der Pat. vorgestellt. Es handelte sich um einen kleinen skoliotischen jungen Mann mit intelligentem Gesichtsausdruck. Er hatte eine gute Schulbildung genossen und es als Beamter zu einer höheren Stellung gebracht. Auch französisch und englisch hatte er früher gut gesprochen. Status praesens: Keine sichtbaren Lähmungen, nur bei Prüfung des langsamen Augenschlusses zeigt sich dass von Ruttin beschriebene Phänomen des Zurückbleibens des Lides auf der früher gelähmten Seite. Lunge gesund. Der Herzspitzenstoss ist in der vorderen Axillarlinie im siebenten Interkostalraum. Die Herzdämpfung reicht von derselben Linie bis $1\frac{1}{2}$ Querfinger über den rechten Sternalrand. Starkes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen besonders über der Bikuspitalklappe. Kraft der Extremitäten links besser als rechts. Keine abnormen Reflexe. Die Pupillen reagieren normal, das Gehör ist fein.

Sprachbefund: Für einfache Fragen und Aufforderungen ist das Sprachverständnis vorhanden. Ueberhaupt zeigt sich bei der ersten Sitzung keine diesbezügliche Störung für die deutsche Sprache. Hingegen versteht er auch nicht die einfachste Aufforderung in französischer und englischer Sprache. Das Verständnis für Zeichen ist vorhanden. Irgend welche apraktische Zeichen bestehen nicht. Der Pat. ballt über Aufforderung die Faust, streckt die Zunge heraus, macht die Bewegung des Andietürklopfens, zeigt, wie man eine Weste auf- und zuknöpf, bindet sich die Kravatte, schneidet aus Papier ein Gesicht, zeigt: „Nehmen Sie Platz“ usw. Die Spontansprache verhält sich folgendermassen. Aus eigener Initiative spricht der Pat. keine Silbe. Auf Fragen, wie, was hängt dort an der Wand? reagiert er mit einem unverständlichen Lautkonglomerat, jedoch keineswegs regelmässig, sondern manchmal erfolgt überhaupt keine Antwort. Hingegen hat er während seiner Krankheit zwei Sätze gelernt und zwar: Der Aal ist ein Fisch, und der Fink ist ein Vogel. Diese beiden Sätze soll er mir nun über Aufforderung seiner Mutter vorsprechen. Er spricht nichts. Erst als die Mutter die ersten zwei Worte sagt, bekomme ich von ihm folgendes zu hören: Der Aal is ein isch, der Fink is ein Oel.

Das Nachsprechen von Worten gelingt höchst selten. So sagt er z. B. für Bild *Bell*, für sitzen *siden*. Bei anderen Worten bewegt er manchmal nur ratlos den Mund oder spricht einen Laut aus. Von Lauten kann er nachsprechen: *a*, *e*, *i*, *u*, *l* und *s*. Hingegen gelingt das *o* überhaupt nicht, desgleichen weder *g* noch *k*, ebensowenig die Nasenlaute *m* und *n*, während er für sch *ch*, für b *p* und für r *s* sagt. Das Nachsprechen von Silben ergibt folgendes Resultat: *Pa* und *pi* werden als *p*, *sa* als *t*, *la le lo* richtig, da *ta*, *scho* und andere überhaupt nicht nachgesprochen. Dabei ist zu bemerken, dass das Nachsprechen nicht immer auch nur in diesem Ausmasse gelingt, dass ferner diejenigen Laute und Silben, welche er bei der ersten Prüfung überhaupt

nicht sagen konnte, ihm auch bei wiederholter Prüfung nicht glückten und dass es für die von ihm nachgesprochenen Laute gleichgiltig war, ob ich ihm gegenüber sass oder hinter ihm, wenn ich den Laut vorsprach. Mit anderen Worten, er war für die ihm zur Verfügung stehenden Laute nicht auf das optische Bild angewiesen, sondern das Lautklangbild genügte für die Wiederholung. Einen französischen nasalierten Vokal konnte er ebensowenig nachsprechen wie das englische *th*. Sämtliche Lippen- und Zungenbewegungen, wie Vorstülpen, Breitziehen der Lippen und Pfeifen, Herausstrecken, Bewegen der Zunge nach rechts und links gelingen sehr gut über Aufforderung. [Gutzmann¹⁾ hat auf die Wichtigkeit dieser Prüfungen hingewiesen und festgestellt, dass bei vielen Aphasischen solche Bewegungen nicht gelingen. Er sprach dann von der anarthrischen Komponente bei Aphasikern.]

Leseproben ergaben ein fast völlig negatives Resultat. Der Pat. konnte keinen Buchstaben korrekt lesen, noch weniger eine Silbe. Hingegen erkannte er und sprach auch halbwegs korrekt aus das gedruckte Wort: Butter. Schreiben auf Diktat führt zu folgendem Ergebnis: für *k* schreibt er erst *b*, dann *p*, für *b* *p* und richtig von allen Buchstaben nur *a*, *m*, *l*, *r*, *s* und *sch*. Die Silben *ba*, *ri* und *schu* werden richtig, *ko*, *do*, und *fi* überhaupt nicht geschrieben. Im auffälligen Gegensatz dazu schrieb er an seine Eltern Briefe spontan, von denen einer hier wiedergegeben sei: Hacking am 11./12. Dez. 1912 Meine teuererst, gut Mutter, Kopfschersz, liegen Sofa, Schlafmittel, sterben. Gehen Strasse ab Strasse hinaus — — Frau Hausner, Frl. Kraus, fru Freund ab — Teuster Mutter, geht Freitag, Sonntag. 100 Küssen und Grüsse aus teuerster Sohn Ferd. Das schriftliche Rechnen (Addieren, Subtrahieren, Multiplizieren, Dividieren usw.) ging gut, es kamen keine Fehler vor. Nur schrieb er oft statt \times $+$. Nachsingen einer unbekannten Melodie fehlerfrei.

Die Therapie begann mit der Entwicklung der einzelnen Laute auf dem optisch-taktilen Weg. Gleichzeitig wurden Leseübungen mit den oben beschriebenen Karten vorgenommen. Nach Verlauf von einer Woche sprach der Pat. schon sämtliche Laute mit Ausnahme von *g* und *k*. Diese mussten aus dem *ng* entwickelt werden und gelangen nach drei Wochen. Zu dieser Zeit konnte er auch schon Silben und Verbindungen von zwei Silben nachsprechen, ohne auf meinen Mund zu sehen, wobei manchmal falsche Vokale zum Vorschein kamen. So sagte er für *rabeda* *rabedo*. Sehr schlecht hingegen ging das Nachsprechen ganzer Sätze, obwohl ihm das Nachsprechen von Worten schon leicht fiel und zwar deutlich leichter als das von sinnlosen Silbenverbindungen. Für „in der Vase ist Wasser“ wiederholt er „der ist Vase ist der Wasser“. „Auf dem Tische ist Tinte“ — „Der nein auf dem ist“. „In dem Rahmen ist ein Bild“ — „Der in dem ist Rahme“. Dann sagt er, als ich ihm das Wort Rahmen nochmals vorgesprochen hatte: „Rahmen ist eine Bild“. „Der Bleistift ist schwarz“ — „Das der im Ka Blei is eine Hand“. „Der Bub ist schlimm“. — „Der Blu B R Bi Bude Bube ist eine“. „Der Kaffee ist heiss“. „Der Kaffee ist a ein heise“. „Das Heft ist weiss“. — „Das Hu Hest ist weiss“.

1) H. Gutzmann, Vorlesungen über Sprachheilkunde. Berlin 1912.

Die Analyse dieser Paraphasien ergibt eine auffallende Erscheinung, nämlich das verfrühte Auftreten von Lauten, welche eigentlich erst in einem späteren Worte enthalten sind. So sagte er in dem Satze „Der Bub ist schlimm“ — „Der Blu“. Der später folgende Doppelkonsonant schl in „schlimm“ dürfte diese Paraphasie veranlassen haben. Ebenso wird wohl die Paraphasie Hest für Heft in dem Satze „Das Heft ist weiss“ durch das nachfolgende st zu erklären sein. Diese Erscheinung, welche auch beim Poltern, der Paraphasia praecox typisch ist (siehe mein Lehrbuch der Sprachheilkunde) beruht darauf, dass eine Störung im Ablaufe der Lautideen vorhanden ist. Während nämlich bei geordnetem Sprechen eine Vorstellung solange im Zenith der Aufmerksamkeit steht, bis sie ausgesprochen ist, verblasst hier die eine vor einer zeitlich nachfolgenden oder wird von dieser völlig verdrängt.

Die anderen paraphasischen Erscheinungen sind agrammatischer Natur. Der Patient verfügt nämlich nicht über die Fähigkeit, die für den grammatikalischen Aufbau eines Satzes nötigen Hilfsörter, wie die Umstandsbestimmungen des Ortes, der Zeit, aber auch die Artikel, die Biegungen und Abwandlungen zu finden. In seinem Denken herrschen bestenfalls die Hauptörter vor und alles andere, was ihm vorgesprochen wurde, wird im Gedächtnis nicht festgehalten. Nicht als ob der Patient aus mangelhaftem Sprachverständnis den Wert dieser Satztheile nicht kennen würde. Er hat vielmehr noch so grosse Schwierigkeiten beim Nachsprechen von zahlreichen Silben, dass er wohl schon beim Zuhören seine Hauptaufmerksamkeit auf die wichtigsten Worte, besonders also die Hauptörter, lenkt und demgemäss nur sie halbwegs korrekt nachspricht. Auch diese Erscheinung steht nicht ohne Analogie in der Sprachheilkunde da. Es ist nämlich bekannt, dass manche Stotterer nicht imstande sind, eine einfache Geschichte sinnlich korrekt nachzuerzählen, während, wenn man von vorn herein nur verlangt, dass sie die Erzählung schriftlich wiedergeben, das Resultat ein viel vollkommeneres ist. Die Stotterer leben nämlich in dem Wahn, sie können einzelne Laute nicht richtig sprechen und verfolgen deshalb den Mund des Anderen, um zu sehen, wie der es macht. Bei dieser von dem Inhalte der Erzählung abgelenkten Aufmerksamkeit entgeht ihnen denn auch in der That viel davon. So kommt es, dass sie dann manche Hauptörter, welche tatsächlich in der Erzählung vorkamen, mit einem selbst erfundenen Gedanken verbinden, da ihnen eben nur die Hauptörter noch zu Bewusstsein gekommen waren.

Eine derartige Sprachstörung, nämlich das Bevorzugen gewisser Wortkategorien und das Auslassen oder doch falsche Aussprechen ist keineswegs auf eine Wortkategorie beschränkt. Unter unseren Fällen

findet sich wohl nur ein dem jetzt besprochenen bis zu einem gewissen Grade analoger, nämlich Fall Nr. 2, der die Artikel, die Umstandswörter, die Beugung der Haupt- und Zeitwörter und besonders kurze Worte ausliess. Andererseits sind aber Fälle in der Literatur bekannt, bei denen die Zeitwörter im Vordergrund standen. Uebrigens muss erwähnt werden, dass auch unser Patient hie und da die Hauptwörter zugunsten der Zeitwörter vernachlässigte, doch war das Gegenteil die Regel.

Nach 5 Wochen wurde mit Schreibübungen begonnen.

Nach etwa zweimonatiger Behandlung ist der Patient so weit, dass er kurze Sätze korrekt nachsprechen kann und auch bei drei- und viersilbigen sinnlosen Silbenverbindungen kaum mehr Schwierigkeiten hat. Sehr auffallend war zu dieser Zeit, dass er manchmal über eine Schwierigkeit beim Nachsprechen absolut, trotz wiederholten Vorsprechens von meiner Seite, nicht hinüberkam, obwohl er sonst die betreffende Silbe oder Silbenverbindung ganz leicht nachsprechen konnte. Es war mit einem Worte der Grund der Schwierigkeit nicht recht einzusehen. Ich konstruiere mir eine gewisse Analogie mit jenem plötzlichen Versagen, welches wir manchmal beim Lesen einer schlechten Schrift oder von Stenographiertem aufweisen. Eine Zeit lang geht es ganz gut, wir fliegen sozusagen über die Worte hinweg, auf einmal aber beginnt uns bei irgend einer Schwierigkeit der Schwung auszugehen, ohne dass die Schwierigkeit selbst, wenn wir sie später überwunden haben, uns als genügend gross erscheint, um das momentane völlige Versagen zu erklären.

Dem Patienten standen damals schon eine grosse Anzahl von Worten zur Verfügung, welche er auf Befragen sagte. Zeigte man z. B. auf die Lampe, so sagte er das Wort, machte man die Bewegung des Schreibens, so bezeichnete er diese Tätigkeit. Es gab kein im alltäglichen Leben gebräuchliches Ding, das er nicht hätte benennen können, wobei es nur ab und zu vorkam, dass er eine Weile nachdachte oder erst einen falschen Laut sprach, den er aber immer von selbst sofort korrigierte. Sehr schlecht jedoch stand es mit seinem Willen zum Sprechen. Seine sprachliche Tätigkeit beschränkte sich fast ausschliesslich auf die Ordinationszeit. Um so mehr bemühten wir uns, ihn im Haus bei jeder Gelegenheit zum Sprechen anzuhalten, doch war sein Widerwillen gross.

Im Lesen hatte er bedeutende Fortschritte gemacht. Er las aus der Fibel und zwar ein Drittel Seite in etwa 3—4 Minuten. Das Gelesene musste er immer wiederholen.

Das Schreiben auf Diktat ging nur silbenweise, so dass ihm die Worte silbenweise diktirt werden mussten. Es gelang ihm freilich manchmal, wenn man einen ganzen Satz vorgesprochen hatte, ein oder das andere Wort richtig niederzuschreiben, doch war, was zwischen zwei solchen Worten lag, oft ein völliges Wirrwarr.

Nach 3 Monate dauernder Behandlung wurde der Patient entlassen. Eines der letzten Gespräche, welches ich mit ihm führte, lief folgendermassen ab: Er trat ins Zimmer und sah auf meinem Schreibtisch ein Buch liegen und las den Namen Lessing laut. Nun spielte sich folgendes Gespräch ab. Wer war

Lessing? Ein Dichter. Was für ein Dichter? Deutsch. Haben Sie ihn gelesen? Ja, ich habe gelesen. Erinnern Sie sich an ein Stück? Nathan der Weise. Haben Sie das Stück gesehen? Ja, Burgtheater. Mit wem? Mit Sonnenthal. Da der Patient Wien verliess, konnte die so erfolgreiche Behandlung nicht bis zum Ende fortgeführt werden.

Fall 4. Frau M. R., 62 Jahre alt, erkrankte im Sommer 1912 plötzlich im Salzkammergut an einer mit hohem Fieber, Bewusstlosigkeit und heftigen Konvulsionen einhergehenden Entzündung des Gehirns, welche zu einer Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachverlust führte. Der zum Konsilium berufene Nervenarzt, Herr Prof. Alfred Fuchs, dachte an eine mit der Polio-myelitis verwandte Affektion: Im Oktober wurde mir die Patientin zum ersten Mal vorgestellt. Es lag eine totale motorische Aphasie vor, kein Laut wurde spontan gesprochen oder wiederholt. Zugleich bestand völlige Alexie, Agraphie (Prüfung der linken Hand, da die rechte Körperhälfte noch total gelähmt war,) hochgradige Apraxie (die Patientin konnte z. B. mit einer ihr in die linke Hand gegebenen Schere keine zweckmässige Handlung ausführen und auch auf nichts zeigen). Ich hatte den Eindruck, dass das Sprachverständnis nicht allzu schwer geschädigt war. Zwangsaffecte vervollständigten das Bild. Ich riet damals dazu, die Patientin für einige Monate zur weiteren Erholung nach ihrer Vaterstadt (Budapest) zu bringen, von wo aus sie am 5. Februar dieses Jahres in das Sanatorium für Sprachstörungen gebracht wurde. Damals hatte sich die Beweglichkeit des gelähmten Beines so weit gebessert, dass die Kranke mit Unterstützung im Zimmer umhergehen konnte. Hingegen war die rechte Hand in Kontraktionsstellung völlig paretisch. Der rechte Mundwinkel hing herunter, die Zunge wich nach der gelähmten Seite ab. Häufig Zwangslachen. Sprachverständnis für einfache Worte und Sätze deutlich vorhanden, die Apraxie soweit gebessert, dass die Patientin mit der linken Hand Gegenstände, die ich nannte, zeigen konnte. Das einzige Wort, welches die Patientin sagte war *bissi*. Es wurde absolut nichts nachgesprochen, nicht einmal ein einzelner Laut. Gedrucktes und Geschriebenes wurde hie und da verstanden, jedoch nur selten, und auch dann war die Patientin nicht imstande, auch nur einen Laut davon auszusprechen. Gleichzeitig bestand für Diktat völlige Agraphie und auch das Abschreiben führte wegen der grossen Unge-schicklichkeit der linken Hand zu einem negativen Resultat. Ziffern scheint sie nicht zu erkennen, da sie auf Geheiss nur 3 Streichhölzer aus einer Schachtel nimmt, nachdem ich ihr die Ziffer 5 aufgeschrieben hatte. Auch kann sie Zahlen mit den Fingern nicht bezeichnen. Wenigstens irrt sie sich häufig und zeigt z. B. für 4 nur 3 Finger.

Es wird sofort mit der künstlichen Lautbildung begonnen: Wie hochgradig ihre Apraxie inbezug auf den Mund war, ergab sich bei der ersten Sitzung, bei welcher sie eine gewöhnliche Oeffnung des Mundes immer wieder mit dem Worte *bissi* imitierte. Erst als ich ihr sagte, sie solle garnicht ans Sprechen denken, sondern einfach nur den Mund so formen, wie ich den meinen, begann sie richtig nachzuahmen und zwar die Mundstellungen sämtlicher Vokale. Dabei liess ich aber noch nicht die Stimme anschlagen, sondern

es kam mir nur darauf an, gegen die Apraxie der Lippen und dann auch der Zunge anzukämpfen. Zu diesem Zwecke wurden nebst den Lautstellungen auch Vorstülpen der Lippen, Herausstrecken und Heben der Zunge geübt, was anfangs keineswegs gelang. Erst als der Spiegel zu Hilfe genommen wurde, konnte die Patientin diese Bewegungen ausführen; nach 4 Tagen gelangen sie auch schon ohne Spiegel. Dann fing die eigentliche Lautbildung an. Dazu musste durch 2 Wochen der Spiegel benutzt werden, nach dieser Zeit jedoch konnte die Patientin schon alle Laute nachsprechen, wenn sie auf meinen Mund sah. Einige Schwierigkeiten bereiteten nur *g* und *k*, jedoch nach Ablauf von 4 Wochen beherrschte die Patientin das ganze Alphabet und sprach auch schon einzelne Silben völlig korrekt nach. Dabei war es auffallend, in wie kurzer Zeit die Patientin gelernt hatte, auf das Ablesen vom Munde zu verzichten und die Laute und Silben vom Gehör aus nachzuahmen. Dieser Uebergang zur normalen Sprachperzeption war eigentlich bei ihr von selbst aufgetreten. Bald gelang auch das Nachsprechen von 2 und 3 Silben hintereinander, doch konnte sie oft eine solche Silbenverbindung nur einmal wiederholen, während sie sie beim 2. Mal schon vergessen hatte. Es war gleichgiltig, ob diese Silbenverbindungen sinnlos waren oder ein Wort bildeten. Wurden zwei Silbenverbindungen hintereinander gesprochen, so hatte die Patientin zu dieser Zeit (Ende März) immer die erste vergessen, nachdem die zweite ausgesprochen worden war. Durch fleissiges Ueben besserte sich dieser Defekt bis jetzt so weit, dass sie sich manchmal auf kurze Zeit sinnlose Silbenverbindungen merkt. Nicht anders verhielt es sich noch in der Mitte des März mit dem Gedächtnis für Worte, mit deren Uebung schon am Anfang des Monats eingesetzt wurde. Das heisst, dass die Kranke, wenn man z. B. auf den Schreibtisch wies, diesen nicht bezeichnen konnte, jedoch das Wort einmal, manchmal auch mehrere Male hintereinander sprechen konnte, wenn es ihr vorgesagt wurde. Mit nur 3 Worten (Nase, Mund, Schreibtisch) wurde das Gedächtnis zu trainieren begonnen. Nur langsam vermehrte sich durch ewiges Vorsagen der Sprachreichtum der Patientin, doch auch jetzt (Juli) noch muss sie, sozusagen, mit dem Ausdruck ringen und nur für etwa 15–20 Worte funktioniert das Gedächtnis schon genügend sicher. Immerhin verfügt sie, wenn auch mit mehr oder minder grosser Anstrengung, jetzt schon über folgende Wortreihe: Sessel, Lampe, Vase, Blumen, Rose, Maiglöckchen, Wasser, Fleisch, Teller, Messer, Tisch, Schreibtisch, Waschtisch, Spiegel, Lavoir, Flasche, Wand, Bild, Rahmen, Fussboden, Teppich, Fauteuil, Bett, Polster, Rock, Schuh, Leder, Uhr, Bleistift, Tinte, Feder, schreiben, schwarz, weiss, rot, braun, blau, Manchette, Hand, Nase, Auge, Ohr, Haare, Mund, Bruder, Schwester, Budapest, Wien, Eisenbahn, Wagen, Kutscher, Peitsche, Pferde, Automobil, Schiff, Fischer, Netz, Bub, Mädchen, Marie, Elsa, Sandor, Stefan, Georg, Hansi, Tasche, gelbe Rübe, Suppe, Heft, Baum, Himmel, Sonne, Mond, Börse, Brieftasche, Hammer. Anfangs sowohl als auch jetzt noch war und ist es notwendig, ihr, wenn sie ein schon gelerntes Wort nicht findet, nur die erste Silbe vorzusprechen.

Das Reihensprechen z. B. Wochentage, Monate, Zählen bis 20 ging schon anfangs April recht gut.

Mit dem Lesen und Schreiben wurde Mitte März begonnen. Zum Lesen kam anfänglich der Ambros'sche Lesekasten in Verwendung. Bei den ersten Schreibversuchen, welche mit dem Abschreiben einzelner Buchstaben begannen, musste die linke Hand geführt werden. Heute ist die Kranke so weit, dass sie fast alle Buchstaben auf Diktat schreibt und auch schon einzelne Silben. Ebenso weit ist das Lesen gediehen. Im Gegensatz dazu steht die auffällige Tatsache, dass die Patientin, wenn sie in eine Zeitung schaut, einzelne ganze Worte erkennt, wenn sie sie auch nicht aussprechen kann. Durch Zeigen gibt sie zu verstehen, dass sie über einzelne Tagesereignisse auf diese Weise orientiert ist. Auch gegen die Apraxie suchten wir anzukämpfen, indem ihr z. B. eine Schere in die Hand gegeben wurde, man ein Stück Papier davor hielt und nun ihre Hand beim Schneiden führte.

Es besteht begründete Aussicht, dass es im Verlaufe einiger Monate gelingen wird, ihren Wortschatz genügend zu erweitern und sie auch zu spontanen Aeusserungen zu bringen. Dass sie jetzt noch nicht ohne Aufforderung spricht, ist, da die Absicht, sich zu äussern, bei ihr klar zutage liegt, wohl nur damit zu erklären, dass ihr die Wortfindung noch zu grosse Schwierigkeiten bereitet.

Beispiel von infektiös-apoplektischer Aphasie bei einem Kinde.

Fall 5. Das 7 jährige Kind war vor drei Monaten am Scharlach erkrankt und lag im St. Annen-Kinderspitale. Es fieberte sehr hoch und erlitt eines Tages einen apoplektischen Anfall, der zu einer Lähmung der rechten Extremitäten und zum Sprachverlust führte. Das Sprachverständnis war jedoch erhalten, so dass man eine rein motorische Aphasie annehmen konnte. Sowohl die Lähmung der Extremitäten als auch die völlige Sprachlosigkeit gingen schnell zurück, und es blieb nun ein Stammeln übrig, d. h., das Kind konnte einige Laute überhaupt nicht, andere nur unsicher sprechen. In diesem Zustand kam das Mädchen in das sprachärztliche Ambulatorium der Klinik Urbantschitsch. Die Tante erzählte, dass es vor der Erkrankung absolut korrekt gesprochen habe.

Die Untersuchung ergab: Anämisches Kind von entsprechender Grösse, kluges Gesicht, Nase, Hals, Ohr ohne pathologischen Befund. Leichtes systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Puls 92, rhythmisch, äqual. Atmungsorgane gesund. Keine Drüsenschwellungen. Patellarsehnenreflexe rechts stärker als links. Beim Gehen ist keine Parese des rechten Fusses nachweisbar; Kraft der rechten Extremitäten nicht wesentlich herabgesetzt. Kein Babinski. Kein Rhomberg. Das Kind befolgt allerlei mündliche Aufforderungen wie: „Bring mir das Buch vom Tisch“. „Dreh die Wasserleitung auf“ etc., wobei ich strenge darauf achtete, es nicht etwa durch eine Geste oder einen Blick auf den richtigen Gegenstand zu lenken. In dieser Beziehung muss man bei der Untersuchung Aphasischer und Hörstummer sehr vorsichtig sein, um sich keiner Täuschung auszusetzen. Gewisse Kranke dieser Gruppen sind in optischer Beziehung ausserordentlich aufmerksam und erhaschen den kürzesten Blick des Untersuchers nach dem gewünschten Gegenstand, wodurch Sprachverständnis vorgetäuscht werden kann.

Fragen, wie: „Hast du heute gut geschlafen?“ „Gehst du schon in die Schule?“ werden mit „ja“ beantwortet. Auf die Frage „Regnet es draussen?“ sagt die Patientin: „ein“ für nein, „Wie heisst du?“ „Miti“ für Mitzi. Darauf lasse ich die kleine Bilder benennen. Für: Tasche wird Asche, für Pferd, Perd, für Kanne Tanne, für Rad Dad, für Schuh Uh, für Schiff Iff, für Eisenbahn Einba gesagt, während Lanze, Mann, Hut richtig ausgesprochen werden. Nun lasse ich das Kind Worte nachsprechen, wobei es, wenn ich schnell spreche, zahlreiche Fehler macht, während bei langsamem deutlichem Vorsprechen, besonders, wenn das Kind meinen Mund beobachtet, ein viel besseres Resultat erzielt wird. In diesem Falle fehlen nur die Laute, *K, G, S, Sch, Z* und *R*. Das sind diejenigen Laute, welche auch bei verzögerter Sprachentwicklung am häufigsten fehlen, weil sie am schwersten zu bilden sind. Denn während ein Kind die für *B, P, F, W* und *M* nötige Artikulation, welche mit den Lippen erfolgt, ebenso sehen kann wie die für *D, T* und *N*, welche mit der Zungenspitze ausgeführt wird, kann die Tätigkeit der dritten Artikulationszone nicht mehr mit den Augen wahrgenommen werden. Für *S, ʒ, Sch* und *R* ist die motorische Schwierigkeit dieser Laute in Betracht zu ziehen.

Mit Rücksicht auf das gute Sprachverständnis stellte ich die Diagnose motorische Aphasie. Die Unterscheidung zwischen kortikaler und subkortikaler motorischer Aphasie ist im Kindesalter sehr schwer. Die Unterscheidung der beiden Formen je nach der Fähigkeit oder Unfähigkeit zu schreiben, die bei Erwachsenen, des Schreibens Kundigen möglich ist, kann bei Kindern nicht getroffen werden. Für die Therapie ist das aber nebensächlich. Auf die oben beschriebene Art ist es mir gelungen, die Sprachstörung der Patientin in zwei Monaten zu heilen.

Beispiele von Behandlung sensorisch Aphasischer.

Fall 6. Herr L. B., 62 Jahre, Beamter, litt seit Jahren an Schwindelanfällen, die sich immer mehr häuften. Gleichzeitig begann das Wortgedächtnis des Herrn nachzulassen, er konnte oft den richtigen Ausdruck nicht finden und geriet darüber in grosse Aufregung. Vor eineinhalb Jahren leichter apoplektischer Anfall mit einer schnell vorübergehenden Parese der Extremitäten der rechten Seite und der rechten Gesichts- und Zungenhälfte. Darnach zeigte sich eine hochgradige Einschränkung des Wortbesitzes, der Patient konnte nur mehr wenige Sätze sprechen, wie: „Es geht mir schlecht, heute ist schönes Wetter, ich bin krank, bring mir den Kaffee“. Sonst hörte er, wenn er etwas sagen wollte, meist nach wenigen Worten auf und geriet in hochgradige Aufregung. Dabei soll es ihm manchmal gelungen sein, das fehlende Wort zu finden. Die genaue Untersuchung ergab ein gutes, nur selten erschwertes Sprachverständnis, die Möglichkeit alle Laute und Silben nachzusprechen und spontan zu sagen, ferner Verständnis für Gelesenes sowie intaktes Lautlesen und richtiges Diktatschreiben. Beim Spontanschreiben hingegen bleibt er ebenso stecken wie beim Spontansprechen. Von vorgelegten Bildern können nur wenige bezeichnet werden, einige Male kommen paraphrasische Worte zum

Vorschein. Viele Ausdrücke werden umschrieben, so sagt er für „Schwamm“ „zum Waschen“, für Zigarrenspitze „etwas zum Ziehen“ (Rauch einziehen).

Durch neunmonatliche Uebungen wurde der Kranke so weit gefördert, dass er die alltägliche Konversation leidlich gut führen konnte; er selbst war von dem Erfolge sehr befriedigt, was wohl das beste Zeichen für den durch die Behandlung erzielten Fortschritt ist.

Fall 7. Die Krankengeschichte eines besonders schweren Falles von Aphasie, bei welchem aber dennoch durch die Behandlung einige Erfolge zu erzielen waren und die ich mit Simon¹⁾ schon veröffentlicht habe, will ich hier noch wiedergeben:

E. A., ein 60 jähriger Herr, wurde vor drei Jahren vom Schläge gerührt und verlor die Sprache. Eine Lähmung der rechten Körperhälfte ging langsam unter Anwendung von Massage, Elektrizität und kaltem Wasser zurück, so dass der Patient nach etwa acht Monaten frei gehen und auch mit der rechten Hand schreiben konnte. Eine geringe Unbeholfenheit ist indes noch heute an beiden Extremitäten zu bemerken. Die Sprache kehrte nicht wieder. Vor zweieinhalb Jahren und vor eineinhalb Jahren hatte der Kranke leichtere Anfälle, welche mit Schwindel begannen und in schnell verschwindende Ohnmacht ausgingen. Darnach blieb jedesmal eine merkbare Schwäche in den Gliedern der rechten Seite zurück, welche sich jedoch in wenigen Wochen wieder zurückbildete; die Sprache erlitt keinerlei Veränderungen. Seit eineinhalb Jahren ist der Patient anfallsfrei. Er kam zu Beginn des Jahres 1911 in meine Behandlung. Es handelt sich um einen kräftigen, frisch aussehenden Mann, der mit nur teilweise zutreffenden Gesten zu verstehen gibt, dass er die Sprache verloren habe. Dabei verlegt er den Sitz des Uebels in die motorischen Sprachwerkzeuge, indem er immer zeigt, sein Mund könne sich nicht ordentlich bewegen. Die einfachsten Aufforderungen, wie „Geben Sie mir die Hand!“, „Setzen Sie sich!“, „Legen Sie den Hut ab!“ werden nicht verstanden und nicht befolgt. Der Patient sieht mich dabei ruhig an und sagt „jawohl“. Es werden Gegenstände auf den Tisch gelegt und einer davon bezeichnet; der Patient greift nach einem falschen. Sodann werden grosse, deutliche Bilder, immer eines auf einem Blatt, vor ihn hingehalten und er wird durch Zeichen aufgefordert, den Namen dazu zu nennen. Der Patient bleibt stumm.

Der nächste Teil der Untersuchung betrifft das Nachsprechen. Der Patient ist nicht imstande, ein Wort oder eine Silbe zu wiederholen. Von Lauten werden nur die Vokale, und diese nur selten richtig wiedergegeben. Häufig sagt er für *a* *u*, für *o* *i* usw. Seine Angehörigen erzählen, dass er manchmal ganz richtige und zutreffende Worte herausbringe, besonders „Hol dich der Teufel“, wenn er in Aufregung ist.

Der Kranke ist unfähig, irgend einen Laut auf Diktat zu schreiben, schreibt hingegen sehr sicher ab, allerdings nur buchstabenweise. Er ist eben nur imstande, sich ein Lautzeichen nach dem andern für ganz kurze Zeit zu merken. Inwieweit das sichere Abschreiben auf Einüben beruhte, muss dahin

1) Fröschels und Simon, Praktische Erfahrungen bei der Behandlung Sprachkranker. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1911.

gestellt bleiben, da er sich zu Hause während seiner Krankheit sehr viel damit beschäftigte. Er ist ferner imstande, gedruckte Buchstaben in die Latein- und Currentschrift zu übertragen; auch diese Arbeit geht sehr prompt und geschickt vor sich. Wird er hingegen zum Lesen aufgefordert, so versagt er ganz. Er ist nicht fähig, einen einzigen Buchstaben zu benennen. Werden einzelne Buchstaben, je einer auf einem Kärtchen, vor ihn hingelegt und fordert man ihn auf, einen bezeichneten auszuwählen, so trifft er dies nicht. *M* wird für *A*, *B* für *K* gehalten. In schroffem Gegensatz dazu steht eine Behauptung seiner Frau, dass sie sich mit ihm schriftlich gut verständigen könne. Und tatsächlich war ich während der Behandlung oft in der Lage, mich von der Richtigkeit der Behauptung zu überzeugen.

Der Patient, welcher sich nach einiger Zeit in das Sanatorium für Sprachstörungen in Wien aufnehmen liess, war, wenn er etwas nicht verstanden hatte, fast immer sofort und blitzschnell orientiert, wenn ihm seine Frau das Schlagwort oder die Schlagwörter des Satzes aufschrieb.

Dieses Verhalten des Patienten scheint neuerdings zu beweisen, dass uns das geschriebene Wort als Ganzes und nicht buchstaben- oder silbenweise zum Bewusstsein kommt.

Der Patient litt auch an geringgradiger Agnosie und Apraxie. Besonders an Tagen allgemeiner geistiger Trägheit, welche sich ab und zu bei ihm einstellen, kam es vor, dass er zum Beispiel die Gabel zum Schneiden benutzen wollte oder den Bleistift verkehrt ergriff. Er korrigierte sich jedoch immer sofort. Sein Mienenspiel ist häufig geradezu auffallend treffend. Beim Kartenspiel, welches er so wie früher beherrscht, gibt er auf diese Weise seiner Heiterkeit Ausdruck, wenn es ihm oder seinem Partner gelingt, den Dritten zu schädigen.

Nicht selten lag ein feiner Witz in seinem Gesichtsausdruck. Seine Zeichensprache ist häufig falsch (Paramimie). Wollte er zum Beispiel eine Zigarette rauchen, so sprach er einige falsche Silben, und deutete dabei mit den Händen, war jedoch nicht imstande, die Geste des Rauchens zu machen oder auch nur die Hand auf den Mund zu legen. Er versteht die meisten Zeichen, wie die Aufforderung Platz zu nehmen etc. Bei Ungewohnterem wie: „Zeichnen Sie mit dem Bleistift einen Kreis“ versagt er. Sein Wesen kann nicht als unintelligent bezeichnet werden. Er benimmt sich in der Regel vollkommen zweckentsprechend. Ist Gesellschaft im Hause, so verlangt er durch Zeichen, jedem vorgestellt zu werden. Andererseits lässt er bei weniger wichtigen oder weniger auffallenden Gelegenheiten nicht selten ein intelligentes Handeln vermissen. So versäumt er ab und zu, sich die Lippen von Speiseresten zu reinigen, schnalzt mit der Zunge, um solche aus den Zähnen zu entfernen, während er doch zur Zeit seiner Gesundheit in den besten Kreisen verkehrte.

Aus all dem ergibt sich folgende Diagnose: Hemiplegische sensorische Aphasie mit Paraphrasie, motorische Aphasie, sensorische Alexie und Agraphie, geringgradige Apraxie und Agnosie. Geringgradige Parese der rechten Extremitäten.

Die Therapie war sehr mühevoll. Der erste Teil bestand darin, dass ich ihn einzelne Laute nachahmen liess, und zwar sowohl auf dem optischen als auch auf dem akustischen Wege (Nachsprechen von Lauten, welche hinter

seinem Rücken gesprochen worden waren). Dadurch gelang es mir, ihm im Laufe eines Monats zahlreiche Laute beizubringen. Bei einzelnen bestanden anfangs unüberwindliche Schwierigkeiten, so beim *U, R, G, K* und *Ch*. Deshalb bediente ich mich folgender Methode: Ich hatte erfahren, dass der Patient ab und zu statt des kommandierten und geübten Lautes einen bisher nicht eingeübten produzierte. Ich korrigierte ihn nicht, sondern liess bei dieser Sitzung den neuen Laut immer wiederholen und so kam ich mit der Zeit dazu, dass der betreffende Laut auch auf Befehl gesprochen wurde. Jeder Zwang, um dem Patienten einen ihm schwierigen Laut beizubringen, war vergebens und so musste ich, als die Uebungen mit den eingeübten Lauten schon bis zu Silben vorgeschritten waren, noch immer darauf warten, ob nicht einer der fehlenden Laute zufällig erscheine. So kam ich allmählich dazu, das Alphabet zu komplettieren. Der Kranke beherrschte alle Laute und sprach sie sowohl auf optischem als auch akustischem Wege nach. Gleichzeitig versuchte ich, gegen die Agraphie und Alexie in der Weise einzuwirken, dass ich ihn auf Kommando einzelne Laute schreiben und geschriebene Buchstaben lesen liess. Das ging nur äusserst mühevoll und nach fünf Monaten war der Patient erst imstande, die Laute *a, o, i, e, b* und *ba* zu lesen und zu schreiben; und da nur mit häufigen Irrtümern. Die Buchstaben, welche der Patient lesen sollte, wurden einzeln auf Blättern mit verschiedenen Farbstiften aufgeschrieben. Der Patient reagierte im allgemeinen um so besser, je kräftiger der Eindruck war, der ihn traf. Beim Nachsprechen gelang es eher, den gewünschten Laut zu erzielen, wenn ich sehr laut und energisch vorsprach, obwohl der Kranke ein feines Gehör hatte.

Nach Einübung der einzelnen Sprachlaute wurden Lautverbindungen versucht. Durch tägliche Uebung von 4×10 Minuten bin ich so weit gekommen, dass der Patient zwei miteinander verbundene Silben korrekt nachsprach. Er musste, um sein Gedächtnis auch nach dieser Richtung hin zu stärken, diese Silben etwa zwanzigmal wiederholen, darauf eine halbe Minute pausieren, und sodann dieselben Silben neuerdings sprechen, ohne dass ich ihn dabei unterstützte. Ich forcierte ferner das Schreiben mit der linken Hand. Es ist gelungen, sein Merkvermögen für Gesprochenes wesentlich zu bessern. Er versteht häufig sehr gut, was man von ihm will. Auch die Deutsprache, welche geübt wurde, hilft ihm oft beim Verstehen und bei seinen eigenen Aeusserungen. Einige interessante Einzelheiten aus der Behandlung dieses Patienten seien noch mitgeteilt. Es wurde nämlich von den Verwandten des Patienten staunend wahrgenommen, wie sich während der beschriebenen Therapie sein Sprachverständnis hob. Früher konnte man in seiner Gegenwart ruhig über ihn sprechen, nun aber mischte er sich oft ins Gespräch, worum immer es sich auch drehte, um nicht selten mit einigen richtigen, häufig mit paraphasischen Worten seine Ansicht auszudrücken. Er zeigt auch viel mehr Interesse an den Vorgängen in seiner Umgebung und an denen des Tages. Ich deutete diese auffallende Erscheinung, dass sich nämlich sein Wortschatz und sein Wortverständnis zu einer Zeit wesentlich hob, in der die systematischen Uebungen

noch nicht bis zu Worten fortgeschritten waren, zum Teil als spontane Erholung der erkrankten Gehirnzentren, zum Teil als Folge der durch die Therapie geübten allgemeinen Gehirngymnastik. Ich vermute ferner, dass sich die zuletzt besprochenen Vorgänge in den linken erkrankten ursprünglich für die Sprache geübten Gehirnpartien abspielen, während die systematischen Uebungen vielleicht des rechte *Cerebrum* trainieren.

Diese Zweiteilung scheint mir deshalb wahrscheinlich, weil ein so grosser Gegensatz zwischen den spontanen Aeusserungen (ganze Worte) und den überaus mühsam fortschreitenden systematisch eingeübten Laut- und Silbenkenntnissen bestand.

Endlich sei noch ein Symptom hervorgehoben, welches der Kranke darbot. Während er die Silben, welche er gerade übte, meist mit dem richtigen Stimmfall sprach, so wie wir die Stimme gebrauchen, wenn wir ein uns neues Wort einer fremden Sprache einige Male wiederholen, um es uns einzuprägen, kam bei ihm ab und zu eine eigentümlich fragende, unsichere und schwankende Stimme zum Vorschein. Es war dies ein so auffallendes und immer wiederkehrendes Symptom, dass wir es nicht als Zufall deuten können, sondern vielmehr annehmen, dass es sich dabei um eine ähnliche Erscheinung handelt wie bei der Paraphasie — um eine Paraphonie.

Aus den Erfahrungen während der sprachärztlichen Behandlung der Aphasien ergeben sich einige neue Gesichtspunkte in Bezug auf das Wesen der Krankheit. Wenn wir bei der Erörterung in einen gewissen Gegensatz zu berühmten Aphasieforschern gelangen, so bedeutet das natürlich keine Einschränkung ihres wohlverdienten und allgemein gezollten Lobes. Es ist völlig begreiflich, dass ihnen einzelne Schlussfolgerungen nicht möglich waren, da ihnen die sich eben nur aus der Therapie ergebenden Prämissen fehlten. Haben wir doch auch auf anderen medizinischen Gebieten erfahren, wie therapeutische Versuche neues Licht in alte Fragen brachten.

Eine besondere Besprechung verdienen unsere motorisch-aphatischen Patienten. Hier ist vor allem die alte Dame zu nennen (Fall 4), bei welcher wir es mit einem klassischen Fall von kortikaler motorischer Aphasie zu tun haben. Gutes Sprachverständnis bei völliger Stummheit, die Unmöglichkeit, laut zu lesen und totale Agraphie sind ja die von den epochemachenden Aphasieforschern Broca und Wernicke für diese Krankheitsform geforderten Symptome. Bezüglich des Sprachverständnisses müssen wir darauf verweisen, dass es kaum möglich ist, bei völlig stummen Menschen in die Tiefen der sensorischen Sprachfunktion einzudringen, besonders wenn, wie das hier zutraf, hochgradige Apraxie besteht. Aber selbst wenn wir a priori eine gewisse Einschränkung des Sprachverständnisses zugeben, so stellen wir uns nicht in Gegensatz zu zahlreichen anderen Forschern, welche eine solche Einschränkung sogar als Symptom der motorischen Aphasie ansehen. Es seien hier

nebst den früher erwähnten noch Pick¹⁾ und Dejerine²⁾ erwähnt. Auch Liepmann's³⁾ Äusserung, welche er gelegentlich einer Demonstration machte, dass nämlich eine sensorische Aphasie eine hochgradig geschädigte Spontansprache nicht erkläre, erlaubt, unseren Fall mit Berechtigung als motorische Aphasie zu deuten. Nun ergibt sich während der Behandlung, dass das Nachsprechen schon sehr gut gelingt, während die Spontansprache noch gleich Null ist. Auf einmal hat sich das Bild in eine sogenannte transkortikale motorische Aphasie verwandelt. Das wird das niemand Wunder nehmen, der daran denkt, wie man die Sprache künstlich entwickelt, und dass das motorische Sprechen ebenso eine erlernte Fähigkeit ist wie etwa das Klavierspielen. Auch da gelingt es dem Schüler eher, nachzuspielen (sei es, indem er anfangs die Fingerstellung des Lehrers beobachtet oder später spielt, während der Lehrer Ton für Ton vorsingt), als er imstande ist, aus dem Gedächtnis ein Musikstück wiederzugeben. Wir glauben hiermit keinen ganz belanglosen Vergleich geboten zu haben, sondern es ergeben sich bei näherer Betrachtung mannigfaltige Beziehungen, auf welche näher einzugehen sich wohl erübrigen dürfte. Erwähnen wir bei der Besprechung unseres Falles Nr. 4 noch den Umstand, dass anfangs (im zweiten Monat der Behandlung) das einmalige Nachsprechen sinnloser Silben schon ebenso gut gelang wie das von Worten, dass jedoch das Wiederwiederholen (*sit venia verbo!*) schon recht bedeutende Schwierigkeiten bot und dass nach Verlauf von einer halben Minute die Patientin dieselbe Silbenfolge absolut nicht mehr sagen konnte, während im dritten Behandlungsmonat auch in dieser Beziehung Fortschritte zu verzeichnen waren. Hand in Hand damit begann und wuchs auch ein gewisser Besitzstand an Spontanworten. Die gleiche Beziehung zwischen Spontansprache und Wiederwiederholung sinnloser Silben finden wir auch bei unserem Kapitän.

Nach unserer Ansicht (im Gegensatz zu Goldstein, Die zentrale Aphasie, Archiv für Psychiatrie 1912) besteht zwischen dem Spontansprechen von Worten und von sinnlosen — aber bestimmten, von einer anderen Person geforderten — Silben bei solchen Aphasikern kein prinzipieller funktioneller Unterschied. In dem einen wie in dem anderen Fall ist der Sprechende an eine gewisse Silbenfolge gebunden, die er nun finden und aussprechen muss. Freilich besteht insofern ein Unterschied, als in dem einen Falle ein Begriff und ein Lautklangbild nebst Bewegungsbild erfor-

1) Arch. f. Psych. Bd. 32. Zur Lehre von der sogenannten transkortikalem motorischen Aphasie.

2) Zitiert in obiger Arbeit.

3) Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie. 20. Febr. 1911.

derlich sind, während im zweiten der Begriff fehlt. Aber welche Rolle spielt der Begriff beim Spontansprechen? Er ist der Befehlende, welcher die beiden anderen Komponenten mobilisiert. Genau dasselbe trifft für den Therapeuten zu, der eine bestimmte sinnlose Silbenfolge fordert — er verlangt das Auftauchen des Silbenbildes. Hiermit sind wir aber mitten in eine Streitfrage hineingeraten, zu welcher wir Stellung nehmen müssen. Während nämlich ursprünglich Wernicke, Lichtheim und auch alle anderen Forscher annahmen, es gehe eine direkte Bahn vom transkortikalen Zentrum zu Broca, die sie für funktionell ebenbürtig mit dem Wege von Wernicke zum Transkortex (ebenbürtig, natürlich nicht gleichwertig) hielten, sagte und sagt eine spätere von den meisten heute vertretene Ansicht, dass diese Bahn höchstens bei einer gewissen Gruppe von Menschen [siehe Exner]¹⁾ bestehe und dass die Spontansprache den Weg TrWB gehe oder mit anderen Worten, dass wir erst das Lautklangbild erwecken, ehe wir sprechen. Die Sprache wäre also an die Lautklangbilder geknüpft und nur eine plastische Umgestaltung derselben, während ein direktes Anregen der Bewegungsvorstellung vom Transkortex nicht gebräuchlich sei. Zu den Forschern, die dieser Meinung auch in den letzten Jahren widersprachen, gehörte Wernicke²⁾ selbst und Bischoff³⁾. Wer die unten zitierte überaus klare Abhandlung Wernicke's liest, wird sich des Eindruckes nicht erwehren können, dass hauptsächlich das von dem Autor selbst zuerst beschriebene Krankheitsbild der transkortikalen motorischen Aphasie es ist, welche ihn zum Beibehalten seiner alten Meinung bewog. Liepmann, einer der bedeutendsten Schüler Wernicke's, hält die direkte Bahn TrB nicht mehr für ausschliesslich nötig.

In der Tat dürfte sich aus unseren Beobachtungen ergeben, dass die Bahn TrWB für die Spontansprache existiert; in wie vielen Fällen, kann unser geringes Material nicht beantworten. Aber theoretisch müssen wir wohl sagen, dass uns die Klangbilder bei der Entwicklung der Sprache der Kinder eine so richtunggebende und dominante Rolle zu spielen scheinen, dass wir eine völlige Emanzipation des B von W nicht für wahrscheinlich halten⁴⁾.

1) S. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Bd. I. Wien 1890.

2) Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Die deutsche Klinik. 1906.

3) Bischoff, Zur Lehre von der amnest. Sprachstörung. Jahrb. f. Psych. 1897.

4) Für die Lösung dieser Frage scheint mir die Berücksichtigung der verschiedenen Sinnestypen von grosser Bedeutung zu sein. Ich suchte der Sache näher zu kommen, indem ich zahlreiche Bekannte bat, sich genau zu beobachten, welche Art von Vorstellung sie haben, wenn etwa ein Name, nach dem ich fragte, allmählich in ihnen auftauchte. Einzelne gaben mit Bestimmtheit an,

Kehren wir nun aber wieder zur transkortikalen motorischen Aphasie zurück. Ihre Existenz wurde schon vielfach geleugnet und zahlreiche Autoren erklärten sie als eine leichtere Form, eventuell ein Stadium in der Rückbildung der motorischen Aphasie. Hier sind vor allem Bastian¹⁾ und Freud²⁾ zu nennen. Bastian geht davon aus, dass es drei Arten der Funktionsstörung eines Zentrums gebe. Es kann das Zentrum nicht mehr willkürlich erregt werden, wohl aber noch durch Anregung von Seiten eines anderen Zentrums oder durch einen sensiblen Reiz (leichteste Schädigung). Es kann nur mehr die sensible Reizung das Zentrum zur Tätigkeit anregen, oder es kann endlich auch das unmöglich werden. Die transkortikale motorische Aphasie kann sowohl durch leichte Läsion des sensorischen Zentrums als auch durch eine bestimmtgradige Affektion des motorischen (kortikalen) Zentrums bedingt sein.

Freud²⁾ erkennt Bastian's Theorie an und sucht auch den anatomischen Nachweis zu erbringen, dass die transkortikale motorische Aphasie durch Störungen in der Funktion des Lautklangbildzentrums bedingt sei. Er zitiert den Heubner'schen³⁾ Fall, bei dem eine sehr grosse Zerstörung des Schläfelappens vorlag, während die Broca'sche Gegend nur einen ganz kleinen Herd aufwies. Freud's diesbezügliche Meinung, nämlich dass eine Funktionsschwäche des Kortex vorliege, teilten Brosch⁴⁾, Déjerine⁵⁾, Jacobsohn⁶⁾ und Quensch⁷⁾, Sachs⁸⁾,

dass sie das Klangbild zuerst empfinden. Wahrscheinlich werden auch bei ein und demselben Individuum nicht alle Worte auf die gleiche Weise erfasst; bei manchem neu zu erlernenden Wort einer fremden Sprache z. B. spielt das Lesen desselben eine entscheidende Rolle. Vielleicht bleiben dann fürs ganze Leben derartige Unterschiede in der Wortbildung (Spontansprache) bestehen. Beim Erinnern an ein Wort spielt auch der Takt, der doch wohl etwas vornehmlich Akustisches ist, wenigstens bei mir eine Rolle. Als ich einmal das Wort „Chrysanthemum“ vergessen hatte, hatte ich unmittelbar vor seinem Auftreten die Empfindung folgenden Taktes: / ˘ / ˘.

1) Bastian, On different kinds of Aphasia. British med. Journal. 1887.

2) Freud, Zur Auffassung der Aphasie. Leipzig und Wien 1891. Quensch.

3) Schmidt, Ueber Aphasie. Schmidt's Jahrbuch. 1889. Bd. 223 u. 224.

4) Brosch, Ueber einen Fall von transkortikaler motorischer Aphasie. Berlin 1892.

5) Déjerine, zitiert in Pick.

6) Jacobsohn, Zur Frage von der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie und Diskussion zum Referate Liepmann's in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie. Zeitschr. f. experim. Pathol. 1909.

7) Quensch, Der Symptomenkomplex der sogenannten transkortikalen motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.

8) Sachs, Vorträge über Bau und Tätigkeit des Gehirns. Berlin 1893. — Gehirn und Sprache. Wiesbaden 1905.

Pick¹⁾, Bischoff²⁾ u. a. Gegen sie traten verschiedene Forscher auf, wie Liepmann und Heilbronner. Liepmann sagte gelegentlich einer Demonstration Rothmann's in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie (3. Juli 1905), dass er und die meisten Wernicke-Schüler wegen nicht einwandfreier anatomischer Beweise die in Rede stehende Aphasieform nie als theoretisch möglich angesehen haben, dass ihm aber der demonstrierte Fall als völliger praktischer Beweis erscheine. Rothmann zeigte nämlich das Gehirn eines 82jährigen Mannes, welcher nach einer vor 6 Jahren aufgetretenen Apoplexie spontan nichts sprechen konnte, während das Wiederholen gut gelang. Man fand bei der Sektion einen Herd, welcher von der vorderen Zentralwindung bis in das Mark der dritten Hirnwindung reichte, ohne die Rinde zu ergreifen. Sollte es uns gelingen, unsere gegenteilige Ansicht über das Wesen der transkortikalen motorischen Aphasie durch die klinische Erfahrung zu beweisen, so werden wir in dem Rothmann'schen Fall, so meisterhaft er auch untersucht und beschrieben wurde, keinen Gegenbeweis zu erblicken haben; denn so fein ist unsere histologisch-funktionelle Diagnostik heute noch nicht, als dass man sagen könnte, weil der Herd die Rinde ganz frei lässt, darf er keine „kortikale“ Aphasie erzeugen, resp. das motorische Sprachzentrum nicht schädigen. Andererseits äussert sich Liepmann in einer neueren Arbeit³⁾: Transkortikale motorische Aphasie ist also Aufhebung oder starke Erschwerung der Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen. Das findet sich:

I. Bei leichteren Schädigungen von m selbst, welche die Erregbarkeit des Zentrums vom Begriff her (über a - Wernicke) aufhebt, ohne doch die in dem Zentrum gelegenen Träger des motorischen Wortes so weit zu schädigen, dass sie nicht einmal mehr auf den stärkeren Reiz des vorgesprochenen Wortes ansprechbar sind.

II. Bei leichteren Schädigungen der Bahnen von a—m, ein schon unter den Inselherden erwähnter Fall, und der Nebenbahnen von B-Transcortex zu m — aus demselben Grunde.

III. Muss man mit der Möglichkeit rechnen, dass das wiederkehrende Nachsprechen von der rechten Hemisphäre besorgt wird. In den Fällen I—III ist das Nachsprechen zwar besser als das Spontansprechen, aber doch immer erheblich erschwert und fehlerhaft.

IV. Strenger wird die Forderung des erhaltenen Nachsprechens durch die sogenannte amnestische Aphasie oder verbale Amnesie erfüllt, bei der allerdings der Ausfall der Spontansprache kein totaler ist. Sie

1) Pick, l. c.

2) Bischoff, l. c.

3) In Curschmann's Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.

ist klinisch und prinzipiell eine verdünnte Form der transkortikalen motorischen Aphasie, wenn auch der Entstehungsmodus ein anderer ist als der von Wernicke angenommene. Die Wortfindung ist sehr erschwert; wird das Wort aber angeboten, so wird es sofort als richtig erkannt und nachgesprochen und zwar mit Leichtigkeit und fehlerlos. Bei dieser verbalen Amnesie werden hauptsächlich die Substantiva und Verben für Konkretes nicht gefunden, während im Gegensatz zu den Formen I und II die Abstrakta und Formbestandteile der Rede Partikeln, Präpositionen usw., ferner Flexionen und Deklinationen erhalten sind. Diese Form findet sich unter sehr mannigfachen Bedingungen, nämlich immer, wenn eine der Stationen, welche der Sprachprozess, ehe er zum motorischen Zentrum gelangt, passieren muss, leicht lädiert ist, also:

1. dann, wenn das sensorische (temporale) Sprachzentrum nur ganz leicht geschädigt ist (etwa durch mässige Atrophie). Diese leichte Schädigung hebt das Nachsprechen noch nicht auf, aber erschwert die Erweckung der Wortklangbilder vom Begriff aus (die am leichtesten versagende Leistung).

2. Wenn die Verbindungen des sensorischen Sprachzentrums (a) mit B leicht geschädigt sind, werden aus demselben Grunde die Worte schwer gefunden, während das gehörte Wort noch den Sinn weckt.

3. Wenn die Begriffsregion selbst, also die gesamte Rinde geschädigt ist, auch ehe es zu einer so schweren Begriffsschädigung kommt, dass die verbale Amnesie in allgemeinem Blödsinn untergeht, sind die Bahnen zum sensorischen Sprachzentrum in ihren Wurzeln geschädigt.

Wernicke ist, wie schon erwähnt, ein unbedingter Anhänger des selbständigen Krankheitsbildes der zu erörternden Form des Sprachverlustes. Heilbronner¹⁾ hat über das Thema eine sehr ausführliche Arbeit geliefert, mit welcher wir uns näher beschäftigen müssen. Er bringt sehr interessante einschlägige Beobachtungen und wendet sich dann gegen Bastian und Freud. Wir wollen ihn wörtlich zitieren, da seine Einwendungen von grosser Bedeutung sind: „Auch klinisch lassen sich Bedenken erheben, und zwar ist das wichtigste von Freud selbst schon angezogen.“ Er sagt: „Wenn die transkortikale motorische Aphasie ein Zustand ist, der zwischen der Norm und der völligen Unerregbarkeit liegt, so muss man erwarten, dass sich dieses Symptom bei motorischer Aphasie einstellt, wenn dieselbe in Besserung übergeht, dass also motorisch Aphasische früher und besser nachsprechen lernen, ehe sie wieder spontan sprechen,“ eine Ansicht, die sich mit der oben erwähnten von Déjerine deckt. Freud konnte aber, abgesehen von einem Falle von Ogle, „zahlreiche Bestätigungen für seine

1) Heilbronner, Ueber transkortikale motorische Aphasie. Diese Zeitschr. Bd. 34.

Erwartung nicht finden.“ Er glaubt, dass sich die Aufmerksamkeit der Beobachter diesem Punkte nicht zugewendet habe. Man kann nun aber kaum annehmen, dass ein derartig auffallendes Vorkommnis der Beobachtung dauernd entgangen wäre. Die näherliegende Erklärung ist wohl die, dass, wie Freud wieder selbst betont, die meisten Fälle von motorischer Aphasie der Besserung unfähig sind. Die Fälle, in denen eine Schädigung des Broca'schen Zentrums durch — bald sich ausgleichende — Fernwirkung eintritt, sind für die Frage nicht zu verwerten.

„Die Frage der Restitutionsfähigkeit der motorischen Aphasie bedarf noch eingehender Untersuchung, die ich mir für eine spätere Gelegenheit vorbehalten möchte; dieselbe ist untrennbar von der weiteren nach der wirklichen Ausdehnung des motorischen Sprachzentrums. Als gesichert erscheint schon nach oberflächlicher Durchsicht der diesbezüglichen Literatur, dass eine ganze Reihe von Fällen jahrzehntelang stationär bleiben, wie Broca's erster Kranker „Tan“, während die Restitutionsfähigkeit der sensorischen Aphasie eine allbekannte Erscheinung ist. Ob wirklich motorisch Aphasische wieder zum Sprechen gelangen würden, wenn ihr motorisches Sprachzentrum, eventuell die analogen Partien der rechten Hemisphäre durch systematischen Unterricht ebenso geübt wurde, wie es bezüglich des sensorischen ja bei jeder Untersuchung statt hat, eine Hoffnung, die schon Broca ausspricht, wäre noch zu untersuchen; die Beobachtungen H. Jackson's über vergebliche Versuche motorisch Aphasischer auch nur ihre „utterances“ oder Teile derselben nachsprechen zu lassen, sprechen nicht sehr für eine derartige Möglichkeit, und der Fall Kückler's, in dem es gelang, einem Kranken, der 9 Jahre lang zwar alles verstanden, aber nur über: Mama, tata, oh, ei, je, eh verfügt hatte, innerhalb 6 Wochen einen Sprachschatz von über 100 Worten zu verschaffen, von denen mindestens die Hälfte seiner Willenssphäre unterworfen war, bildet bis jetzt wohl ein Unikum.“

„Mit der gleich zu erwähnenden Einschränkung wird man der Ansicht beitreten müssen, der sich auch Freud ganz im Gegensatz zu seinen früher wiedergegebenen Erörterungen nicht verschliesst: „dass, sobald eine Läsion geeignet ist, die motorische Sprachleistung zu stören, sie dieselbe auch vollständig, bis auf die bekannten kärglichen Sprachreste vernichtet.“

„Dementsprechend habe ich auch in den — übrigens sehr spärlichen Fällen von Aphasie, in denen mir die Annahme einer Schädigung der Broca'schen Gegend zulässig schien, ohne dass ein totaler Verlust der Sprache aufgetreten wäre, nicht beobachten können, dass die Kranken besser nach- als spontan gesprochen hätten; wie auch v. Monakow hervorhebt, zeigen derartige Kranke grosse Schwierigkeiten beim Ansatz der Worte, sie sprechen ausserdem in toto zerhackt, unausgeglichen

schwerfällig; diese Schwierigkeiten dokumentieren sich aber in ganz gleicher Weise, wie gleichfalls auch v. Monakow hervorhebt, beim Nachsprechen. Ein entsprechender Fall meiner Beobachtung harret der anatomischen Untersuchung und Mitteilung.“

„Dagegen habe ich mich seit Jahren vergeblich bemüht, einen Fall grob organisch bedingter Aphasie zu finden, der geeignet wäre, die These zu stützen, dass das Nachsprechen vor dem Spontansprechen in Fällen von Wiederkehr der Sprache auftrete; dabei sehe ich allerdings von Fällen ab, in denen mehr oder weniger benommene und zu komplizierten Untersuchungen nicht heranzuziehende Kranke rein echolalisch den Schluss von Fragen wiederholten; die Verhältnisse liegen hier, wie auch in dem oben erwähnten Falle Brosch's zu kompliziert“.

„Im übrigen habe ich nicht feststellen können, dass regulär in der Periode der Besserung aphasischer Störungen das Nachsprechen besser gelungen wäre, als das Spontansprechen. Beispielsweise versagen sehr oft rekonvaleszente sensorisch Aphasische mit schon leidlich restituiertem Wortverständnis und ansehnlichem Wortschatz beim Nachsprechen in der Mehrzahl der Fälle; ich habe sogar weiter beobachten können, dass das gelegentliche Aufgreifen von Gehörtem und seine Verwertung zu einer Art spontanen Nachsprechens in der früher präzisierten Weise — also nicht echolalisch — besser gelang, als das Nachsprechen auf Geheiss; es wäre somit hier eine Erregung, die sich der „spontanassoziativen“ Freud's nähert, wirksamer als die peripher-assoziative — eine Ergänzung zu der oben erwähnten Lichtheim'schen Beobachtung.“

Bisher hat sich also Heilbronner hauptsächlich darauf gestützt, dass das Nachsprechen als Besserungsstadium einer kortikalen Aphasie nicht genügend belegt sei und dass überhaupt diese Sprachstörung keine Tendenz zur Besserung zeigt. Diese Worte sind völlig verständlich, wenn man bedenkt, dass in der Tat diesbezüglich keine einwandfreien positiven Berichte vorlagen. Nach der Lektüre unserer Fälle wird wohl die Argumentation hinfällig und wir können es uns ersparen, weitläufig zu beweisen, dass die Möglichkeit der Zurückbildung einer totalen motorischen Aphasie besteht und dass diese natürlich vorerst darin bestehen muss, dass das Nachsprechen gelingt, das Spontansprechen aber noch nicht. Es wird ferner auch jetzt schon verständlich sein — denn ein Analogieschluss zwischen der durch Behandlung gebesserten und der von vornherein nicht total geschädigten Sprache ist wohl erlaubt — dass auch bei leichteren Schädigungen des Kortex das Nachsprechen noch möglich, das Spontansprechen aber schon unmöglich sein wird, mit anderen Worten: Die sogenannte transkortikale motorische Aphasie ist ein Rückbildungsstadium oder ein

leichteres Stadium der kortikalen. Ob bei Annahme der direkten Bahn TrB, also bei dem sogenannten motorischen Typus, eine Unterbrechung dieser Bahn zu dem Bilde der transkortikalen motorischen Aphasie führt, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Sie kann nebenbei bemerkt auch ein Vorläufer der letzteren sein, wie u. a. ein Fall von Pfeiffer¹⁾ beweist, bei dem anfangs das Bild der transkortikalen, später jedoch durch Verschwinden auch der Nachsprechfähigkeit das der kortikalen motorischen Aphasie bestand. Ferner sei hier noch ein Patient von Maas²⁾ erwähnt, welcher beweisen soll, dass auch bei sehr geringfügigen Läsionen eine Schädigung der Spontansprache bei erhaltenem Nachsprechen bestehen kann und wie durch fleissige Nachsprechübungen schliesslich auch die Spontansprache wieder korrekt wird. Der 64-jährige Kranke erlitt einen Schlaganfall mit Verlust der Sprache. Diese kehrte im Verlaufe von 2 Monaten wieder und es blieb nur die Unfähigkeit zurück, spontan g und k zu sagen. Für diese Laute gebrauchte er d und t. Das Nachsprechen von g und k war möglich und durch Uebung trat Heilung ein.

Eine andere einschlägige Beobachtung teilt Oliver³⁾ mit. Nach einer Gehirnoperation trat bei einem seiner Patienten eine totale motorische Aphasie auf, welche sich im Verlaufe von 8 Jahren in eine transkortikale verwandelte; der Kranke konnte nach dieser Zeit nämlich alles korrekt nachsprechen, die Spontansprache jedoch fehlte. Popoff⁴⁾ sagt in einer sehr lesenswerten Abhandlung: Die Vollziehung des Broca'schen Zentrums ist an die unterstützende Einwirkung bald des akustischen, bald des optischen Sprachzentrums gebunden und die transkortikale motorische Aphasie wird durch die Läsion des Broca bedingt und nicht von B M im Lichtheim'schen Schema.

Hören wir nun Heilbronner weiter. Er wendet sich im weiteren Verlaufe seiner Erörterungen gegen Bastian, von dem oben erwähnt wurde, dass er einerseits jedes Wort über das Wortklangbildzentrum gehen lässt und daher diesem Zentrum verschiedene Fähigkeiten zuschreibt. Er erklärt nun die transkortikale motorische Aphasie durch eine eingeschränkte Funktionsfähigkeit dieses Zentrums. Dagegen nun wendet Heilbronner ein, dass dann eine hochgradige Läsion von Wernicke's Bezirk die Sprache schliesslich ganz unmöglich machen müsste, während doch in der Tat sensorisch Aphasische mehr spontan

1) Pfeiffer, Jahresversammlung der Ges. Deutscher Nervenärzte. Berlin 1910.

2) Otto Maass, Ueber eine eigenartige Artikulationsstörung. Monatschr. für die gesamte Sprachheilkunde. Bd. 15.

3) Th. Oliver, History of a case of cerebral tumor. British med. Journ. 1903.

4) Popoff, Neurol. Zentralbl. 1904.

sprechen als eben die transkortikal Motorischen. Andererseits müsste man bei diesen letzteren immer eine bedeutende Einschränkung des Sprachverständnisses erwarten: das träfe aber nicht zu. Endlich ist bei ihnen häufig das Reihensprechen gut erhalten, was gegen eine kortikale Aphasie spräche.

Ehe wir unseren Standpunkt gegenüber diesen Ausführungen präzisieren, sei darauf hingewiesen, dass Frau R. (Fall 4) sich anfangs, wenn sie einen Gegenstand spontan bezeichnen sollte, in nichts von einem Menschen unterschied, welchem ein Wort nicht einfällt und befragt, ob sie wisse, wie das Wort heisst, zeigte sie: Nein. (Siehe S. 252 Anm. 4.)

Nun wollen wir einer theoretischen Erwägung Raum geben. Wenn man es als erwiesen annimmt, dass unsere Spontansprache über das Lautklangbildzentrum geht, so muss das wohl die Bedeutung haben, dass dieses Zentrum die Lautbewegungsbilder erst anregt. Wir haben es demnach mit einer erregenden, einer zu erregenden Grösse und der von der Erregungsstelle zu dem Orte der zu erregenden Grösse zu durchlaufenden Bahn zu tun. Fragt man sich, von welchen Bedingungen das in Erregungsetzen von Broca — rein physikalisch gedacht — abhängt, so sind diese: 1. die für die Erregung nötige Kraft, d. i. Impuls und nötige Konstitution des Lautklangbildzentrums, 2. freier Weg zu Broca und 3. Erregbarkeit des letzteren. Aus einer Schädigung in einem der drei Bezirke wäre theoretisch eine Herabsetzung der sprachlichen Aeusserungen denkbar. Für den ersten Fall, Schädigung des sensorischen Zentrums, spricht nicht nur seine schon früher hervorgehobene Rolle bei der kindlichen Sprachentwicklung, sondern auch die Tatsache, dass Kinder von selbst 8 und 10 Jahren (Kussmaul¹⁾ spricht sogar von 13 Jahren) stumm werden, wenn sie ertauben. Das kann wohl so erklärt werden — denn im motorischen Sprechapparat hat sich ja nichts geändert — dass es in diesem Alter noch der ewigen Zufuhr von Lautklangbildern von der Aussenwelt bedarf, resp. dass die Lautklangbilder noch nicht genügend eingeprägt sind, um sozusagen spontan mit genügender Stärke aufzuflammen und die motorische Sprache anzuregen. Daraus kann man weiter den Schluss ziehen, dass es eines gewissen Trainings des Wernicke'schen Zentrums bedarf, damit es spontan arbeitet und es wird dann verständlich, warum bei einer gewissen Schädigung diese Spontanarbeit nicht mehr gelingt. Leider ist der Beweis nicht zu führen, dass diese Kinder noch Sprachverständnis haben, denn sie hören ja nicht mehr. Der zweite und der dritte Fall (nämlich Aufgehobensein der Spontansprache durch Schädigung von Broca oder

1) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. 4. Aufl. (H. Gutzmann) 1909.

der Bahn zwischen diesem und Wernicke) sind, wie gesagt, theoretisch auch möglich. Dass auch ein gesundes Lautklangbildzentrum nicht imstande ist, den geschädigten motorischen Sprechapparat zum richtigen Funktionieren zu bringen, scheint mir aus der Klinik der Hörstummheit (siehe Fröschels, Vorlesungen über Taubstummheit und Hörstummheit. Wien und Berlin 1911.) hervorzugehen. Es gibt nämlich sogenannte motorisch Hörstumme. Diese lernen nun erst sprechen, wenn man ihnen die Lautstellung unseres Mundes zeigt und sie die Vibrationen, welche unsere Stimmbänder erzeugen und die sich auf den Mundboden fortleiten, fühlen lässt — kurz, man muss neben ihrem gut funktionierenden Lautklangbildzentrum noch die optischen und taktilen Eindrücke in Anspruch nehmen, um sie zum Sprechen zu bringen. Nun könnte man einwerfen, woraus denn die Unversehrtheit des Wernicke'schen Zentrums folge. Sie ist allerdings nicht direkt zu erweisen, doch ergab meine Statistik, dass bei fast all diesen Kindern schwere Rachitis vorhanden war. Von dieser kann man nun wohl annehmen, dass sie die Beweglichkeit der Sprechwerkzeuge ebenso behinderte, wie das bei den Bewegungsorganen der Fall ist und deshalb nehme ich in diesen Fällen eine rein motorische Störung an und glaube hierin einen Beweis dafür zu sehen, dass in einer solchen auch ein Grund für eine relative Insuffizienz des anregenden Lautklangbildapparates gelegen sein könne. Es dürften die eben vorgebrachten Erwägungen auch anderwärtig verwendbar sein. Geht doch aus unserer Beschreibung der Therapie motorisch Aphasischer hervor, dass wir auch hier den optisch-taktilen Weg betreten müssen, während die Lautklangbilder die Sprache nicht mehr hervorbringen können. In der Tat kann man sich tagelang umsonst plagen, wenn man einen Laut, der dem Patienten nicht mehr gelingt, dadurch erreichen will, dass man ins Ohr spricht, während ein kurzes Zeigen der Mundstellung Hand in Hand mit dem Fühlenlassen zum Ziele führt. Nun könnte das als unbedingter Beweis dafür herangezogen werden, dass ein Versagen des Lautklangbildzentrums an der Stummheit Schuld sei und deshalb scheint mir der Hinweis auf die motorisch Hörstummen auch von Belang für die Aphasieforschung.

Ich bin mir dessen bewusst, dass der Beweis des rein motorischen Sitzes der sogen. motorischen Hörstummheit nicht unwiderleglich erbracht ist und verhehle mir ferner nicht, dass auch die theoretischen Erwägungen über die drei Möglichkeiten einer motorischen Aphasie eben nur theoretisch sind.

Erwiesen ist meiner Ansicht nach: dass die sogenannte transkortikale motorische Aphasie eine Unterform der kortikalen motorischen Aphasie ist. Nimmt man ferner an, dass die Lautklangbilder spontan zum spontanen Sprechen aufleuchten müssen, so

kann durch eine Art der Schädigung des Lautklangbildzentrums, bei der alle seine Funktionen, mit Ausnahme dieses spontanen Aufleuchtens erhalten sind, die sogenannte kortikale motorische Aphasie durch diesen Defekt allein erklärt werden¹⁾.

Deshalb schlage ich folgende Einteilung der Aphasien vor:

1. Die reine Worttaubheit = subkortikale sensorische Aphasie (vielleicht nur eine leichte Abart der sub 2 zu nennenden);
2. Die rezeptive kortikale sensorische Aphasie (Mangel an Sprachverständnis, Schädigung der Spontansprache und des Nachsprechens);
3. Die expressive kortikale sensorische Aphasie (Sprachverständnis, Mangel an Spontansprache und Agraphie oder auch Unmöglichkeit, nachzusprechen);
4. Transkortikale sensorische Aphasie (fehlendes Sprachverständnis, Nachsprechen erhalten, Spontansprache mangelhaft);
5. Die kortikale motorische Aphasie an Symptomen gleich 3;
6. Die subkortikale motorische Aphasie = 3 und 5 bei erhaltenem Schreiben²⁾.

1) Man könnte daran denken, dass das Wernicke-Zentrum aus verschiedenen Teilen besteht, welche die verschiedenen Funktionen ausführen. Ueberhaupt dürfte es nötig sein, sich ein Zentrum als ein sehr zusammengesetztes Gebiet vorzustellen. Während man sich bisher unter „Lautklangbilder“ etwas nicht allzu Vielgestaltiges vorstellte, hat die experimentelle Phonetik erwiesen, dass in der Tat die uns zuströmenden Lautklangbilder und bis zu einem gewissen Grade auch die von uns produzierten, fast nie miteinander identisch sind. Jeder Laut wird phonetisch nicht nur von dem nachfolgenden, sondern auch von dem vorhergehenden in seinem Klang beeinflusst. Ebenso spielen die Akzente, die wieder wesentlich von der jeweiligen Stimmung, aber auch von der jeweiligen Bedeutung des Wortes im Satze abhängen, eine Rolle.

2) Die Arbeit soll nicht abgeschlossen werden, ehe einer neueren Richtung in der Aphasieforschung gedacht wurde, der sogenannten psychologischen. Sie ist besonders durch Storch (Der aphasische Symptomenkomplex, Monatsschr. f. Psych., 1903), Kleist (Ueber Leitungsaphasie, ebenda 1907) und K. Goldstein (Ueber Aphasie, Beihefte zur med. Klinik, 1910) vertreten. Diese Forscher sagen, dass beim Aussprechen eines Wortes ein psychologischer Vorgang auftritt, der weder akustisch noch motorisch, sondern ganz eigenartig und nicht definierbar sei. Dieser Vorgang spiele sich im stereopsychischen Felde, der Vorstellungszone des Gehirns ab. Auf Grund von Selbstbeobachtungen kann ich dieser Theorie nicht zustimmen. Die psychologische Durchforschung der Aphasien scheint mir aber in der Tat wertvoll zu sein und ich habe sie niemals vernachlässigt. Besonders anregend nach dieser Richtung ist die während der Drucklegung meiner Arbeit erschienene Monographie von Pick: „Die agrammatischen Sprachstörungen“ (Berlin 1913).

VIII.

Psychische Erregung und Hemmung vom Standpunkt der Jodl'schen Psychologie.

Von

Dr. **Harry Marcuse**, Herzberge¹⁾.

Die Psychologie Jodl's ist von der Psychiatrie bisher sehr wenig beachtet worden und hat jedenfalls auf die klinischen Anschauungen keinen erheblichen Einfluss ausgeübt. Wie ich glaube, hat sie aber diese Vernachlässigung nicht verdient, sondern ist im Gegenteil geeignet, eine bessere Grundlage für die Psychiatrie abzugeben als die zur Zeit herrschenden Systeme.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen die Grundzüge einer Theorie der Psychosen, die sich auf der Jodl'schen Lehre aufbaut, in Kürze darzulegen, um im Anschluss daran die Grundbegriffe der psychischen Erregung und Hemmung bzw. die entsprechenden Symptomenkomplexe zu erörtern.

Jodl unterscheidet im Gegensatz zu andern Psychologen an dem psychischen Geschehen drei Stufen, d. h. drei verschiedene Arten der Bewusstseinstätigkeit.

Während die erste Stufe diejenigen psychischen Reaktionen umfasst, die auf gegenwärtige, präsentative Reize eintreten, liegen den Reaktionen der zweiten Stufe nur reproduzierte, also früher wirksam gewesene Reize zugrunde. Die tertiäre Stufe umfasst das abstrakte Denken und die höchsten psychischen Leistungen des Menschen überhaupt.

Die gesamte psychische Leistung des Menschen fasst Jodl als eine Kraft auf, nämlich als die spezifische Kraft des Zentralnervensystems.

Diese spezifische Kraft ist besonders in ihren höheren Stufen je nach der morphologischen Beschaffenheit, je nach der Entwicklung des Organismus mehr oder weniger ausgebildet.

Die Begriffe der Entwicklung und der Energie sind es also, die wir als die wesentlichen Voraussetzungen seiner Psychologie festhalten müssen. Nicht wesentlich dagegen scheint die Einteilung des psychischen

1) Vortrag, gehalten am 21. Juni 1913 im Psychiatrischen Verein zu Berlin.

Geschehens in drei Stufen. Je tiefer wir in das psychische Geschehen eindringen, desto mehr Stufen werden wir unterscheiden, desto genauer werden wir es beschreiben und erfassen können. Zunächst und vor allem für die praktische Anwendung der Theorie dürfte es genügen, wenn wir nur zwei Stufen unterscheiden und unter Beibehaltung von Jodl's präsentativer primärer Stufe die reproduktive und tertiäre Stufe als sekundäres psychisches Geschehen zusammenfassen.

Wir haben also dann die Reaktionen auf gegenwärtig vorhandene präsentative Reize als primäres psychisches Geschehen von den Reaktionen zu unterscheiden, die auf reproduzierte, nur vorgestellte Reize erfolgen. Der Unterschied liegt nicht im Inhalt, sondern in der Art der Bewusstseinstätigkeit. Die Empfindung des Sonnenlichts ist etwas anderes als die Vorstellung dieser Empfindung. Das vorgestellte Licht ist nicht heller oder schwächer als das reale, die Empfindung des vorgestellten Lichts ist nicht schwächer als die des wirklichen, sie ist eine Vorstellung und keine Empfindung. Die Bewusstseinstätigkeit, die einer Vorstellung zugrunde liegt, ist eine andere als die zu einer Empfindung führende und überhaupt nicht mit dieser vergleichbar. Das Vorstellen ist gewissermaßen eine transformierte psychische Energie.

An der psychischen Energie können wir nach Jodl ausser den beiden verschiedenen Stufen ferner verschiedene Qualitäten unterscheiden und zwar sind dies Empfinden, affektives Fühlen und Streben. Diese drei Qualitäten finden wir bereits auf der primären Stufe und zwar sind sie als untrennbar verbunden zu denken. Im einzelnen psychischen Akt überwiegt oft eine der drei Qualitäten, in jedem sind aber alle drei gleichzeitig enthalten. Es gibt also kein isoliertes Empfinden, kein isoliertes Fühlen oder Streben, sondern jede psychische Reaktion enthält gleichzeitig alle drei Qualitäten, nur in verschiedenem quantitativen Verhältnis. Jede Empfindung z. B. ist lust- oder unlustbetont und enthält das Streben, sie wahrzunehmen, zu identifizieren. Ebenso ist Fühlen und Streben von den andern Qualitäten begleitet.

Diese Dreiteilung des psychischen Geschehens ist wiederum nur vorläufig und nicht wesentlich. Jede der von Jodl anerkannten Grundqualitäten ist wieder in eine Reihe von Inhalten teilbar. Das Empfinden zerfällt in die zahlreichen Formen des Tastgefühls und die von den Sinnesorganen aufgenommenen und verarbeiteten Reize, das Fühlen zeigt Lust und Unlust in der mannigfachsten Form, das Streben umfasst die als Triebe bekannten Aeusserungen des Willens, wie den Bewegungstrieb, den Nachahmungs-, Ernährungs-, Geschlechtstrieb usw.

Aber damit sind die Leistungen des Zentralnervensystems keineswegs erschöpft. Reflex, Muskeltonus, Sekretion, Krämpfe u. a. werden

von ihm beherrscht. Diese vom Standpunkt der Entwicklung niedrigeren Funktionen fassen wir als subprimäre Funktionen zusammen und trennen sie damit von den psychischen Leistungen im engeren Sinne.

Um die Ergebnisse der normalen Psychologie auf die Pathologie übertragen zu können, müssen wir eins voraussetzen, nämlich dass hier keine neuen, unbekannten Vorgänge oder Kräfte in Frage kommen. Ausdrücke wie Dissoziation, Parafunktion, Spaltung der Persönlichkeit u. a. müssen wir als entbehrlich vermeiden, wenn sie auch nur bildlich gemeint sind. Indem wir annehmen, dass das psychische Geschehen eine nicht weiter definierbare spezifische Kraft ist, kann die pathologische Reaktion sich nur durch ihre Intensität von der normalen unterscheiden, sie muss stärker oder schwächer sein als diese.

Wenn das richtig ist, so folgt daraus, dass sich alle psychopathologischen Symptome als Erregung oder Hemmung der normalen psychischen Kraft definieren lassen müssen. Eine Theorie, die ein einziges Krankheitssymptom erklärt, d. h. den weiteren Begriffen unterordnet, muss auf alle übrigen anwendbar sein. Es kann also keine besondere Theorie der Halluzinationen oder des Wahns usw. geben, sondern nur eine Theorie der Psychosen.

Es erleichtert die folgende Darstellung, wenn wir uns die Einteilung der psychischen Kraft nach Jodl in einem Schema versinnbildlichen.

Die psychische Kraft eines normalen Menschen soll ein Rechteck repräsentieren, das durch eine wagerechte Linie halbiert wird. Die schmale Seite nennen wir I = Intensität, die untere Hälfte markiert die primäre Funktion, P , mit ihren drei Grundqualitäten, die obere Hälfte die sekundäre Funktion S . Die beiden Hälften von I sind I_p und I_s , die sich also wie 1:1 verhalten.

An diesem Schema lässt sich zunächst das Assoziationsgesetz Jodl's demonstrieren, das sich dadurch von andern Systemen unterscheidet, dass nicht nur Vorstellungen untereinander assoziierbar sind, sondern ebenso die primären Funktionen untereinander und ferner primäre und sekundäre Reaktionen sich gegenseitig hervorrufen können. Die Erfahrung zeigt, dass Vorstellungen untereinander am leichtesten assoziierbar sind, dass ferner die Affektivität besonders eng mit ihnen verknüpft ist, dass aber auch Empfindungen und Triebe durch Vorstellungen hervorgerufen, präsentativ werden können.

An dem Schema können wir uns ferner die Abweichungen der Jodl'schen Psychologie von anderen Systemen deutlich machen. Ziehen und die Assoziationspsychologen vernachlässigen die primäre Stufe völlig. Die Voluntaristen tun das bezüglich des affektiven Fühlens, während die Freudianer sich mit einer kleinen Ecke des ganzen Gebäudes begnügen.

Die beiden von uns angenommenen Stufen oder Arten der Bewusstseinstätigkeit sind nur in der Abstraktion zu trennen. Im einzelnen psychischen Akt sind sie untrennbar verbunden, aber eine von ihnen kann quantitativ überwiegen. Die psychische Kraft kann sich einmal überwiegend in Vorstellungen, einmal überwiegend in primären Funktionen entladen.

Wir unterscheiden also theoretisch in jeder psychischen Reaktion zwei Arten der Bewusstseinstätigkeit und je nach dem Ueberwiegen der primären oder der sekundären Funktion zwei verschiedene Arten von Empfindungen, von Gefühlen, von Willensäußerungen und Vorstellungen in der normalen Psychologie, also auch in der Psychopathologie. Eine psychische Reaktion kann überwiegend primär oder sekundär sein. Der Unterschied zwischen Normal und Krankhaft ist nur ein gradueller. Krankhaft ist diejenige psychische Reaktion, die stärker oder schwächer als normal ist oder was dasselbe sagt, die krankhafte psychische Reaktion ist dem Reiz nicht proportional.

Die Ursache der krankhaften Reaktion ist psychologisch zunächst nebensächlich. Ob das Gehirn durch Alkohol, durch das paralytische Gift oder die Noxe der Katatonie geschädigt wird, ist einerlei. In allen Fällen kann eine krankhafte Erregung der psychischen Kraft hervorgerufen werden. Diese Erregung kann sich z. B. im Gebiet des Empfindens durch Halluzinationen dokumentieren, d. h. durch psychische Akte, die den vorhandenen Reizen in ihrer Intensität nicht entsprechen, sondern stärker sind als normale Reaktionen oder die ganz ohne den normaler Weise notwendigen spezifischen Reiz zustande kommen. Die Empfindung eines Nadelstichs z. B. ist kein passiver Vorgang, sondern ein psychischer Akt, der eine gewisse Menge psychischer Energie absorbiert. Tritt diese Empfindung auf, ohne dass wirklich ein Stich ausgeführt wurde, ohne dass also der Reiz gegeben war, so ist die Reaktion Ausdruck krankhafter psychischer Erregung.

Die Halluzination eines Nadelstichs enthält zweifellos primäre und sekundäre Elemente. Die vorhandene Empfindung des Stichs ist primär. Die Annahme aber, dass es sich gerade um einen Nadelstich handelt, kann nur auf reproduzierten Elementen, nämlich der Vergegenwärtigung früherer Nadelstiche, auf Vergleichen mit andern, früheren Eindrücken beruhen.

Eine solche detaillierte Halluzination steht in offenbarem Gegensatz zu den sogenannten elementaren Sinnestäuschungen, die von den Kranken nur in ganz allgemeinen Vergleichen geschildert werden. Selbst wenn Geisteskranke erklären gespiesst, gebrannt, gespiet, elektrisiert zu werden, meinen sie das garnicht in dem gewöhnlichen

Sinne. Sie versuchen nur, völlig unbekannte Empfindungen, die sie ihren Erinnerungen nicht einordnen können, zu beschreiben. Sie brauchen dabei oft Wortneubildungen, um das Undefinierbare auszudrücken. Anscheinend werden sie durch diese Sinnestäuschungen erregt, wie man zu sagen pflegt.

Von unserm Standpunkt betrachtet ist aber das Vorhandensein einer psychischen Erregung notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der Halluzinationen, wenn auch diese wieder eine Verstärkung der Erregung bewirken können. Die krankhafte Empfindung ist nur Symptom der bestehenden krankhaften Erregung des psychischen Kraftzentrums und infolge der Einheit des psychischen Geschehens nicht das einzige. Nicht nur das Empfinden, sondern auch die andern Quantitäten der psychischen Energie müssen mehr oder weniger krankhaft gesteigert sein. Die Halluzinanten sind meist auch affektiv und motorisch erregt. Dass sie es nicht immer in deutlich erkennbarer Weise sind, hat einen bestimmten Grund, auf den wir noch zu sprechen kommen.

Die Halluzinationen stehen mitunter im Vordergrund der pathologischen Symptome. In andern Fällen sind es affektive oder motorische Reaktionen, die das Krankheitsbild beherrschen. Warum sich im einzelnen Fall die psychische Erregung hauptsächlich auf dem Gebiet des Empfindens äussert, in einem andern mehr auf dem des Fühlens oder des Strebens, wissen wir so wenig wie andere. Nach unserer Auffassung ist aber der Inhalt der Bewusstseinstätigkeit unwesentlich. Es ist also nebensächlich, welche Art von Erregungszuständen bestehen, dagegen wichtig, ob die primäre oder sekundäre Funktion in den psychischen Reaktionen überwiegt.

Wir haben bisher zwei Arten von Halluzinationen unterschieden, solche, die auf elementare unklare Empfindungen beschränkt und andere, die mehr oder weniger deutliche Reproduktionen früherer Eindrücke sind.

Beide Arten führten wir auf Erregung der psychischen Kraft zurück und bezeichneten sie als Symptome dieser krankhaften Erregung.

Wovon hängt es nun ab, welche dieser beiden Arten von Halluzinationen im Einzelfalle auftreten?

Während wir nicht weiter erklären können, warum in einem Fall einer Dementia praecox z. B. zahlreiche Halluzinationen, in einem andern zahlreiche Affekte oder Triebhandlungen auftreten, während also der Inhalt der psychischen Akte von vorläufig unbekannten Faktoren abhängig ist, lässt sich die Art der krankhaften psychischen Reaktion, um die es sich hier handelt, auf konstitutionelle psychische Eigenschaften zurückführen, die wir uns theoretisch unschwer klar machen können.

Wir stellen uns vor, dass es konstitutionelle Abweichungen vom psychischen Normaltypus geben muss, in denen das angenommene Verhältnis der primären zur sekundären Funktion, $P:S = 1:1$, gestört ist. Zunächst muss es hier zwei Möglichkeiten geben können. S kann entweder grösser oder kleiner als das S des Normaltypus sein.

Da sich nun nachweisen lässt, dass in dem als Hysterie bekannten Symptomenkomplex die Vorstellungen in ausserordentlichem Masse überwiegen, dass also ein Hysterischer mehr auf Vorstellungen reagiert als auf wirkliche Eindrücke, dass er mehr denkt als empfindet oder fühlt oder will, so nenne ich den Typus, in dem S konstitutionell über P dominiert, hysterische Konstitution. Den Gegensatz dazu bildet der Typus, bei dem S schwach entwickelt ist, die gegenwärtigen Reize nicht in Vorstellungen umgesetzt werden. Da in den höheren Graden dieses Missverhältnisses zwischen P und S Imbezillität besteht, nenne ich den Typus, in dem $P > S$ ist, daher imbezille Konstitution.

Die konstitutionellen Abweichungen brauchen nun im gewöhnlichen Leben durchaus nicht aufzufallen oder als krankhaft hervortreten.

Bei den sogenannten nervösen Menschen werden wir stets ein übermässig ausgebildetes Vorstellungsleben konstatieren können. Es ist dies die alte, besonders von Moebius verfochtene Anschauung, dass jeder Kulturmensch ein bisschen hysterisch ist. Um nun diesen etwas hart klingenden Ausdruck zu vermeiden, schlage ich für die geringen Grade der hysterischen Konstitution, den hysterischen Habitus, den Namen *Hypernoia* vor, für sein Gegenteil, den imbezillen Habitus, aus demselben Grunde *Hyponoia*. Das klingt besser als hysterisch und imbezill und trifft die Sache insofern, als damit gesagt werden soll, dass eine solche Psyche noch in den Bereich des Normalen fällt. Diese normalen Konstitutionen unterscheiden sich aber nur graduell von den pathologischen.

In diesen beiden Typen ist P als normal gross, als 1, angenommen. Wird nun P infolge krankhafter Anlage kleiner als 1, so ist doch wieder der Fall denkbar, dass S relativ, also im Verhältnis zu dem kleinen P, zu gross ist. Wir haben dann eine Kombination von Schwachsinn mit Hysterie, die ich als „relative Hysterie“ bezeichne. Im Gegensatz dazu steht die „relative Imbezillität“, in der zwar P grösser als 1 ist, die Entwicklung von S aber keine völlig entsprechende ist. Die letzte Kombination ist nur selten Gegenstand der Psychiatrie. Es gehören hierher z. B. Fälle von begabten Menschen, die ungewöhnlich klug und energisch, aber nicht immer ethisch ihr Ziel verfolgen. Die relative Hysterie dagegen ist ein in den Anstalten sehr häufiger Typ, dessen nähere Betrachtung hier aber zu weit führen würde.

Die genannten Typen der psychischen Konstitution sind nun noch nicht ausreichend, um die Mannigfaltigkeit der psychischen Erscheinungen zu erklären. Das Individuelle einer Psyche entwickelt sich auf Grund einer dieser Typen, aber es entwickelt sich verschieden nach dem Geschlecht, dem Alter, nach Rasse, Beruf, kurz nach den persönlichen Erlebnissen des einzelnen. Diese äusseren zufälligen Bedingungen, denen die Konstitution während des Lebens unterworfen ist, nenne ich Konstellation und brauche diesen Ausdruck also etwas umfassender als andere Autoren (Ziehen).

Nehmen wir nun an, dass ein bestimmter Reiz auf die verschiedenen Konstitutionen erregend wirkt, so müssen sich, auch wenn wir von den Inhalten der Affekte, Wahnideen usw. absehen, ganz verschiedenartige Reaktionen ergeben, Reaktionen, deren Verschiedenartigkeit auf dem verschiedenen Verhältnis von P:S beruht.

Es genüge, das an dem hypernoischen und hyponoischen Typus zu betrachten. Jede Erregung muss die psychische Kraft in toto erregen. Die vorher nicht deutliche konstitutionelle Anomalie wird nun durch die Erregung wie unter einem Vergrösserungsglas deutlicher zutage treten als in normalen Zeiten. Es kommt zu hysterischen oder imbezillen Symptomen, die in der Tat, wie die Erfahrung lehrt, bei sehr verschiedenen Psychosen auftreten können. Diese Verschiedenheit der Reaktion beruht aber nicht auf der Verschiedenheit der Krankheitsursache, sondern auf der Verschiedenheit der Konstitutionen.

Erkrankt also ein Hyponoischer an Katatonie, so muss er überwiegend elementare Halluzinationen haben, während der Hypernoiker detaillierte Schilderungen geben kann, er hat mehr Vorstellungsmaterial zur Verfügung, seine Halluzinationen enthalten reproduzierte Elemente in grösserer Zahl.

Und wie bei den Halluzinationen, so ist es auch bei den Affekten und Willensäusserungen. Bei dem Schwachsinnigen, dem Hyponoischen oder Imbezillen sind sie triebartig, unmotiviert; bei dem Hysterischen oder Hypernoischen eingehend, wenn auch wahnhaft, motiviert.

Die Erregung, die wir hierbei im Auge haben, ist durch äussere Ursachen, z. B. Alkohol, Paralyse oder die unbekannte Noxe der Katatonie hervorgerufen. Es gibt nun aber zweifellos psychische Erregungen, die auf rein psychischen Ursachen, auf Vorstellungen beruhen. Die Vorstellungen können natürlich nur in solchen Konstitutionen eine besondere Rolle spielen, in denen sie schon konstitutionell überwiegen, also in dem hysterischen oder relativ-hysterischen Typus. Je ausgesprochener die Anomalie ist, desto leichter kann eine Erregung der sekundären Funktion zu einer Erregung der gesamten Psyche führen. Vor allem

ist es die enge, assoziative Verknüpfung der Vorstellungen und der Affekte, die hier eine grosse Rolle spielt. Durch die Vorstellung einer zu erwartenden Strafe z. B. wird ein Angstaffekt ausgelöst, der seinerseits die Erregung steigert. Es kommt so zum hysterischen Affektdämmerzustand oder zur hysterischen Melancholie.

Solche Kranken werden gewöhnlich als gehemmt bezeichnet. Allerdings ist bei ihnen der Vorstellungsablauf durch den asthenischen Affekt gehemmt, ihr Denken ist auf einen Punkt konzentriert. Aber ihre psychische Kraft ist auf das stärkste erregt, sie ist durch das Erleben des Affekts absorbiert. Erregt ist auch das Empfinden. Es dürfte kaum eine Melancholie ohne Halluzinationen oder Illusionen geben. Erregt ist die Spontaneität. Entweder zeigen die Kranken grosse Unruhe oder sie verfallen in einen Stuporzustand mit Muskelspannungen, die sich in dem starren Gesichtsausdruck und abnormen Haltungen ausdrücken. Stets findet man lebhaften Tremor der Hände, beschleunigten Puls, erhöhte Reflexe.

Es ist also die Melancholie ebenso wie der Dämmerzustand auf affektiver Basis von unserem Standpunkt ein Erregungszustand. Die Hemmung des Denkens ist Folge des depressiven Affekts, ist eine sekundäre Erscheinung. Nur so ist es auch verständlich, dass die äusseren Erscheinungen des Angstaffekts sehr verschieden sind. Angst kann den Menschen äusserlich erregen oder in Stupor verfallen lassen. Dieser Stupor ist aber ein Erregungsstupor und in seinem Verhalten wie in seiner Psychologie völlig anders als ein wirklicher Hemmungsstupor.

Unser Begriff der „Erregung“ umfasst also nicht nur die motorische und affektive Erregung, sondern auch die halluzinatorische und die des Vorstellens. Die Versunkenheit eines intensiv nachdenkenden Menschen wird niemand als Herabsetzung der psychischen Energie ansprechen. Und doch ist hier der Vorstellungsablauf eingeengt, konzentriert, ähnlich wie bei der Angstmelancholie. In beiden Fällen wird multum, nicht multa geleistet, aber es wird mehr Energie verbraucht, mehr erlebt, als normal. Es besteht in beiden Fällen psychische Erregung.

Hemmungssymptome der Autoren sind also gewöhnlich nur Denkhemmung, ohne dass dabei die Frage berücksichtigt wird, wie sich die primären Funktionen in diesen Zuständen verhalten. Der Begriff der psychischen Hemmung wird ausserdem noch für die Erscheinung der interferierenden Reize in Anspruch genommen, durch die die Aufmerksamkeit abgelenkt, geteilt wird.

Wir fassen Hemmung als Gegensatz der Erregung auf, d. h. als Herabsetzung der psychischen Kraft. Sie dokumentiert sich in Reaktionen, die schwächer als normal sind oder in dem Fehlen psychischer Reaktionen

überhaupt. Völlige Hemmung tritt erst mit dem Tode ein, geringere Grade beobachten wir im Verlauf des normalen Lebens. Hier tritt sie als Abspannung, Ermüdung, Schlaf auf.

Stärkere Grade stellen pathologische Phänomene dar, die im Verlauf sehr verschiedener Psychosen vorkommen können. Am ausgesprochensten finden wir sie in dem anscheinend nicht häufigen Hemmungstupor, der gelegentlich im Verlauf einer Dementia praecox beobachtet wird. Hier fehlen Sinnestäuschungen, Affekte, Triebhandlungen und Wahnideen; die Kranken liegen mit weitgehender Relaxation aller Muskeln im Bett, sprechen nicht, sind gleichgültig, reagieren nicht auf sensible Reize. Die psychische Kraft ist in allen Qualitäten herabgesetzt.

Eine derartige psychische Hemmung kann nie von der sekundären Stufe ihren Ausgang nehmen, d. h. sie kann nie auf Vorstellungen irgend welcher Art beruhen. Denn Vorstellungen sind immer Ausdruck psychischer Erregung, psychischer Aktivität. Eine Vorstellung kann überwertig werden und alle oder doch die meisten anderen ausschalten, den Gedankenablauf hemmen. Sie kann das aber nur, wenn sie affektbetont ist, wenn also ein Erregungszustand vorliegt. Sind aber keine Vorstellungen vorhanden, ist also die sekundäre Funktion nicht erregt, so kann sie auch keine Wirksamkeit entfalten und die primäre Funktion nicht beeinflussen.

Wir haben hier eine Konsequenz, die sich aus der von Jodl postulierten Abhängigkeit der sekundären Funktion von der primären ergibt. Psychische Hemmung in unserm Sinne kann nie durch intrapsychische Prozesse hervorgerufen werden, sondern nur durch eine direkte Schädigung der primären Funktion z. B. durch Alkohol, durch die Paralyse oder Katatonie.

Die — in unserm Sinne — hysterischen Symptome treten damit in scharfen Gegensatz zu den Symptomen, die auf Schädigung der primären Funktion beruhen und die wir nach den wichtigsten nunmehr sämtlich als katatonisch bezeichnen wollen.

Es ergibt sich dann für die krankhaften psychischen Symptome folgende Einteilung:

I. Hysterische Symptome.

Sie sind immer Erregungssymptome und gehen immer von der sekundären Stufe aus. Sie sind intrapsychisch oder psychogen, wie man sagt.

II. Katatonische Symptome.

Hier unterscheiden wir:

- a) Erregungssymptome.
- b) Hemmungssymptome.

Alle katatonischen Symptome gehen von der primären Stufe aus. Die Erregungssymptome lassen sich nach der zugrunde liegenden Konstitution in elementare und reproduzierte einteilen.

Bei den Hemmungssymptomen ist diese Einteilung oft nicht möglich, da hier die Reaktionen infolge ihrer geringen Intensität schwerer analysierbar sind. Und sie ist auch praktisch nicht wesentlich, da die Feststellung, dass ein wirklicher Hemmungszustand vorliegt, genügt, um eine Schädigung der primären Funktion mit Sicherheit diagnostizieren zu können.

Im Allgemeinen scheinen diese Hemmungszustände noch nicht genügend beachtet worden zu sein. Wie ich glaube, gehören auch gewisse Zustände hierher, die gewöhnlich der Epilepsie zugezählt werden, nämlich vor allem Absenzen und Dämmerzustände ohne Affekt.

Es fragt sich nun, wie sich im Verlauf einer Psychose Hemmung und Erregung zueinander verhalten.

Man ist gewohnt, sich diese Zustände als alternierend vorzustellen. Die Stimmung des Manischen oder Melancholischen schlägt um, der eben noch anscheinend gehemmte Katatoniker springt plötzlich auf, um sofort in seinen Stupor zurückzuverfallen.

Dieser Katatoniker ist aber von unserm Standpunkt aus nicht gehemmt, sondern aufs äusserste erregt. Der Stupor zeichnet sich durch heftige Muskelspannungen aus und diese sind es, die ihm jede Bewegung unmöglich machen. Sobald die Erregung etwas nachlässt, bricht sich der gesteigerte Bewegungstrieb mit explosiver Gewalt Bahn.

Dass der Melancholische nicht weniger erregt ist wie der Manische, wurde schon erwähnt. Hier wechselt nur der Inhalt des Affekts. Der Vorgang ist nicht anders aufzufassen, als wenn ein Halluzinant, der meist Stimmen hört, plötzlich klagt, er werde mit elektrischen Apparaten gequält. Nur ist die Wirkung des asthenischen Affekts auf den Vorstellungsablauf eine andere als die des sthenischen Affekts. Auch tritt im sonstigen Verhalten des Kranken ein Wechsel des Affekts viel deutlicher zu Tage als ein Wechsel der Halluzinationen. Letzteren würden wir kaum bemerken, wenn ihn der Kranke uns nicht mitteilt, während der Stimmungswechsel nicht zu übersehen ist.

Alternieren von Hemmung und Erregung in unserem Sinne würde dann bestehen, wenn auf eine Periode krankhaft gesteigerter Reaktionen eine solche krankhaft herabgesetzter folgen würde.

Die Erfahrung lehrt, dass dieser Wechsel mitunter vorkommt, aber durchaus nicht die Regel bildet. Erregung und Hemmung können abklingen und zur Heilung gelangen, sie können aber auch während des ganzen Lebens bestehen bleiben, chronisch werden.

Die Prognose eines krankhaften Zustandes ist wesentlich davon abhängig, ob er auf Schädigung der primären Stufe beruht oder von Vorstellungen ausgeht, psychogen bedingt ist. Es ist bekannt, dass letztere fast stets abklingen, aber oft zu Rezidiven neigen. Dies wird besonders dann der Fall sein, wenn Hysterie höheren Grades besteht. Die Konstitution bleibt hier also unverändert.

Die chronischen Erregungen und Hemmungen der primären Stufe führen dagegen schliesslich stets zur Demenz. Sie verändern schneller oder langsamer die Konstitution und zwar leiden stets zuerst, d. h. zuerst in bemerkbarer Weise, die sekundären, die höheren geistigen Funktionen. Es kann also durch einen katatonischen Prozess aus einer hysterischen Konstitution eine imbezille werden. Das Umgekehrte ist natürlich unmöglich.

Dadurch kommt es, dass spätere Anfälle der Dementia praecox oder der Manie völlig andere Symptome darbieten als der erste, der eine rüstige Psyche betraf. Im Anfang sind die Symptome anscheinend hysterisch, später überwiegt die primäre Funktion in immer höherem Masse. In den späteren Anfällen sehen wir garnicht mehr Reaktionen einer normalen, sondern einer defekten Psyche. Wir können daher die Reaktionen als Defekterregungen und Defekthemmungen bezeichnen.

Damit soll zum Ausdruck gebracht werden, dass der Bewusstseinszustand des Kranken nach dem ersten akuten Anfall nicht mehr zur Norm zurückgekehrt ist, dass sich die psychischen Reaktionen nunmehr gewissermassen auf einem tieferen Niveau abspielen.

Es besteht also bei einer Defekterregung eine dauernde Schädigung, eine dauernde Hemmung der primären Funktion, die eine entsprechende Herabsetzung der sekundären Funktion zur Folge hat. Diese rudimentäre Psyche kann aber weiter in Erregung versetzt werden. Der Paranoiker z. B. äussert bis zuletzt dieselben Wahnideen, aber er motiviert sie nicht mehr, sie werden zerfahrener, ohne Affekt vorgebracht.

In diesen Fällen besteht also gleichzeitig Hemmung und Erregung. Darin liegt aber nur scheinbar ein Widerspruch gegen unsere Definition, die Hemmung und Erregung als Zustände bezeichnete, die sich gegenseitig ausschliessen. Denn die Hemmung in der Defekterregung ist bereits konstitutionell geworden.

Defekterregungen sind meist leicht erkennbar. Defekthemmungen dagegen dürften praktisch nur eine geringe Bedeutung haben.

An den Defekterregungen lässt sich besonders der Nachweis führen, dass die psychische Kraft dauernd in einer Qualität überwiegend erregt sein kann. Hierher gehören die stereotypen Bewegungen, hier treten die elementaren Affekte und Sinnestäuschungen oft sehr deutlich hervor.

Die Einteilung der Symptome, zu der wir auf Grund der Jodl'schen Psychologie unter Berücksichtigung der konstitutionellen Verschiedenheiten gelangt sind, lässt sich nun ohne Weiteres auf die Bewusstseinszustände d. h. auf die funktionellen Psychosen übertragen, denn diese sind nichts anderes als eine Summe krankhafter psychischer Reaktionen. Wir unterscheiden also 1. hysterische Psychosen.

Diesen liegen psychogene Ursachen im engeren Sinne zugrunde, sie sind intrapsychisch bedingt und stellen die eigentlichen funktionellen Psychosen dar. Bei ihnen suchen und vermuten wir keine nachweisbaren Strukturveränderungen, keine organischen Läsionen des Gehirns. Hierher gehören die Hysterie im gewöhnlichen Sinne, ferner die hysterischen Dämmerzustände, die Haftpsychosen, traumatische Neurosen und die psychogene Melancholie.

Die zweite Gruppe wird durch die katatonischen Psychosen gebildet. Zu ihr rechnen wir alle Zustände, bei denen eine Erkrankung der primären Funktion anzunehmen oder nachzuweisen ist, also die Dementia praecox, das manisch-depressive Irresein und die Paranoia. Die Noxe, durch welche diese Krankheiten hervorgerufen werden, ist noch unbekannt, jedoch deutet vieles darauf hin, dass es sich hier um eine Autointoxikation handelt, die im Gehirn histologisch nachweisbare Spuren hinterlässt.

In der dritten Gruppe fassen wir die organischen Geisteskrankheiten zusammen. Sie werden durch Alkohol oder andere bekannte Gifte, durch Arteriosklerose, Paralyse oder sonstige Schädigungen des Gehirns verursacht. Auch die durch Entwicklungsstörungen bedingten Defektzustände gehören hierher.

Die Trennung dieser Gruppen wird in der Praxis dadurch erschwert, dass natürlich Kombinationen der verschiedenen Krankheitsursachen möglich sind. Ein hysterisches Individuum kann an Katatonie erkranken, ein Katatoniker kann Alkoholist werden und zu einer Entwicklungsstörung kann sich die katatonische Noxe gesellen. Die letzte Kombination dürfte vor allem der mit Krämpfen einhergehenden sogenannten Epilepsie nicht selten zugrunde liegen.

Der strikte Nachweis für die Richtigkeit unserer Anschauungsweise wird sich erst führen lassen, wenn wir die Noxe der Katatonie in jedem Falle nachweisen können. Jedenfalls aber scheint es schon jetzt berechtigt, zur Erklärung der katatonischen Psychosen nur eine einzige Unbekannte, nämlich diese Noxe, heranzuziehen, anstatt mit mehreren zu rechnen und für die Manie z. B. eine andere Ursache als für die Paranoia anzunehmen. Denn unter Zugrundelegung der Jodl'schen Psychologie gelingt es, die verschiedenen Zustände theoretisch auseinanderzuhalten und zu definieren.

Auf Grund der dargelegten Anschauungen verstehen wir unter Hemmung und Erregung krankhafte Intensitätsschwankungen der psychischen Kraft und führen die mannigfaltigen Symptome der funktionellen Psychosen nicht auf Verschiedenheiten der Krankheitsursache, sondern auf Verschiedenheiten der Konstitution und Konstellation zurück.

Wie die Krankheitsbilder im Einzelnen zustande kommen, kann an dieser Stelle nicht ausgeführt werden. Hervorgehoben sei nur, dass die organischen Krankheiten ein völlig analoges Verhalten zeigen. Der Alkohol ruft völlig verschiedene Krankheitsbilder hervor, die zum Teil sicher nur konstitutionell bedingt sind und ebenso tritt die Paralyse oder das Fieberdelirium in Formen auf, die in gewissem Grade von Konstitution und Konstellation beeinflusst werden.

Nach unserer Anschauung kann es keine scharfe Trennung zwischen den als katatonisch bezeichneten Krankheitsformen geben. Es sind Symptomenkomplexe, die von der primären Funktion ausgehende Erregung oder Hemmung der psychischen Kraft darstellen. Als solche müssen sie alle drei primären Qualitäten betreffen, nur können sie sich überwiegend in einer oder der anderen Qualität äussern. Je ausgeprägter das Ueberwiegen einer Qualität ist, desto deutlicher tritt der Typus der Manie oder der Katatonie oder der Halluzinose hervor. Bei ausgesprochener Hyperfunktion von S, besonders also im höheren Alter und bei gleichmässiger Erregung aller drei primären Qualitäten kommt es zur Paranoia.

Die Theorie zeigt ferner, aus welchem Grunde oft die Entscheidung so schwierig ist, ob im einzelnen Fall eine hysterische oder katatonische Melancholie anzunehmen ist. Bei hysterischer Konstitution müssen die elementaren Symptome praktisch schwer von hysterischen zu trennen sein. Denn obwohl sie von der primären Stufe ausgehen, enthalten sie doch zahlreiche reproduzierte Elemente. Jedes einigermaßen entwickelte Individuum ist aber in weiterem Sinne als hysterisch bzw. hypnoisch anzusehen.

Nach meinen Erfahrungen lassen sich die hier entwickelten Anschauungen praktisch verwerten und erleichtern Diagnose und Prognose in erheblichem Masse. Die weiteren Konsequenzen, die sich aus der Jodl'schen Psychologie für die Psychiatrie ergeben, habe ich als energetische Theorie bezeichnet und in einer demnächst erscheinenden Monographie¹⁾ eingehend zu begründen versucht.

1) Anmerkung b. d. Korrektur: Bereits im Verlage von August Hirschwald, Berlin, erschienen.

IX.

Zur Psychopathologie der religiösen Wahnbildung.

Von

Dr. phil. **Otto Craemer,**

Archidiakonus an der St. Johanniskirche zu Saalfeld a. S.

Motto: Though this be madness
yet there's method in it.
Ist dies schon Tollheit —
hat es doch Methode.
Hamlet, Act. 2, Sc. 2.

Mit dem Wiedererwachen des Interesses für religiöse Fragen in der Gegenwart ist auch das Interesse für Grenzfragen des religiösen Denkens und Fühlens und körperlicher normaler und pathologischer Konstitution reger geworden. Kein Wunder, dass seit einigen Jahren eine Zeitschrift für Religionspsychologie¹⁾ erscheint, von Theologen und Aerzten bearbeitet, die diesen ebenso schwierigen als interessanten Fragen nachgehen. Jahrzehnte lang war die Psychologie keine vollwertige Wissenschaft in den Augen der Mediziner, gehörte sie doch weder zur Medizin noch zur Naturwissenschaft, sondern zur Philosophie. Man war froh der philosophierenden, spekulativen Medizin entronnen zu sein und die Medizin auf reale, exakte Forschung gestellt zu haben. Noch weiter aber rückte man von religiös-psychologischen Fragen ab. Und gar Theologie und Medizin verhielten sich ein halbes Jahrhundert wie Feuer und Wasser zu einander.

Wohl machen wir künstliche Einschnitte in den Wissenschaften und bemühen uns unser Wissen fein säuberlich in einzelne Fächer zu ordnen, aber die Phänomene gehen in einander über und lassen sich nicht immer in ein Schema zwängen und reinlich von einander scheiden. Dies gilt namentlich von den höheren komplizierten Seelenvorgängen, ganz besonders auch von dem religiösen Leben, seinen gesunden und krankhaften Aeusserungen.

Glaube, Aberglaube und krankhafte religiöse Wahnvorstellungen — wie soll man diese drei Gebiete von einander abgrenzen? Wie weit reicht das Normale? Wo fängt das Pathologische an? Wie weit erstreckt sich die gesundheitliche Breite? Jeder Einzelne wird diese Frage anders beantworten, je nach seiner Charakterveranlagung, seinem Werdegang,

1) Seit April 1907 erscheint: Zeitschrift für Religionspsychologie, herausgegeben von G. Runze & Joh. Bresler, Verlag von Carl Marhold, Halle a. M.

seinen inneren Erlebnissen, Familien- und Volkstradition, seiner augenblicklichen Auffassung, ja auch seiner Konfession. Für den Katholiken ist z. B. der Glaube die Anerkennung einer Summe von Lehrsätzen, ein gegebene, bestimmt abgegrenzte, feststehende Grösse, Es gibt eine zahlreiche katholische Literatur über Wesen, Beurteilung des Aberglaubens und seiner rechtlichen Auffassung im Mittelalter bis zur Neuzeit¹⁾. Schwieriger ist diese Abgrenzung des Glaubensgebietes für die evangelische Auffassung, weil hier der Glaube, sich immer mit dem jeweiligen Weltbild verknüpfend, nicht so eine sich gleichbleibende Grösse ist. Alle die höchsten Geisteswissenschaften gipfeln in ihren letzten Ausläufern in unbewiesenen Hypothesen, Glaubensvorstellungen. „Gewisser Glaubensvorstellungen wird keiner, selbst nicht der geistig Höchststehende entbehren können, da sie ein unbedingtes Erfordernis zur Ueberbrückung der Lücken in unseren, aus der Erfahrung allein geschöpften Urteilsbildungen sind.“²⁾

Und Aberglaube? Wie kann man sein unermessliches Gebiet begrenzen, und wer ist gänzlich frei davon? Es lächelt der deutsche Gelehrte erhaben über den Aberglauben des Fetischisten — und freut sich, wenn er ein vierblättriges Kleeblatt findet, das ihm das Glück bedeutet.³⁾

1) Nur einige Werke seien hier genannt: Adolph Franz, Die kirchl. Benediktionen im Mittelalter. Bd. II. S. 205 ff.

Michael, Geschichte des deutschen Volks seit dem 13. Jahrhundert bis zum Ausgang des Mittelalters.

Georg Grupp, Kulturgeschichte des Mittelalters, gehen ausführlich auf die Eigentümlichkeiten des mittelalterlichen Aberglaubens und die Stellung der Universitäten dazu ein.

Jul. Besmer, S. J. Störungen im Seelenleben, 2. Aufl. 1907. Grundlage der Seelenstörung 1906.

Hubert Simar, Der Aberglaube. 2. Aufl. 1878.

Walter, Franz, Aberglaube und Seelsorge 1904.

Wuttke, Der Volksaberglaube der Gegenwart. 2. Aufl. 1869.

Gerlach, Das kanonische Recht wider den Aberglauben. Archiv für kath. Kirchenrecht. 1865. II, 161.

Janke, Handbuch des deutschen Strafrechts II, 47.

Fehr, Der Aberglaube und die kath. Kirche des M. A. Stuttgart 1857.

A. Koch, Wesen und Beurteilung des Aberglaubens. Lehrbuch der kath. Moralthologie, mit weiterer Literaturangabe.

2) Binswanger, Allg. Psychiatrie S. 31 in Lehrbuch d. Psychiatrie von Binswanger & Siemerling, Jena G. Fischer. 1907.

3) Vgl. auch Köppen, Zur Beziehung von Aberglauben und Geisteskrankheiten, Charité-Annalen XXXVI. 1902.

Noch schwieriger ist die Abgrenzung der religiösen Wahnvorstellungen, wenn die Vorstellungen sich auf eigentümliche Weise mit dem „Ich“ verknüpfen. In jeder Religion liegt etwas Paradoxes, eine Verrückung des Standpunktes, den der Stifter gegenüber den Personen und Ereignissen seiner Umgebung einnimmt (Kraepelin). Wenn schon jede neue, grosse Idee auf dem Gebiete der Entdeckungen und Erfindungen (Columbus, Zeppelin) zuerst als „Wahn“ und „Verrücktheit“ aufgefasst wird, um wieviel mehr jede originelle Erscheinung auf dem Gebiet der Religion. So oft es zu einer Umwertung der religiösen und ethischen Werte im Laufe der Geschichte kam, ist dem zuerst mit fanatischer Erbitterung widersprochen worden. „Sie entsetzten sich über seine Lehre“, heisst es von Christus (Matth. 7, 28.), „Paule Du rasest“ urteilt der nüchterne Prokurator von Syrien (Act. 26, 24.), „Sie sind voll süssen Weines“, das war das Volksurteil über die Exstase der Pfingsten (Act. 2, 12). Gilt doch von jeder neuen Welt- und Geisteserkenntnis, sobald sie auftritt, die bittere Erfahrung Faust's:

Die Wenigen, die was davon erkannt,
Die töricht g'nug ihr volles Herz nicht wahrten,
Dem Pöbel ihr Gefühl, ihr Schauen offenbarten,
Hat man von je gekreuzigt und verbrannt.

Auf dem Gebiet der äusseren Erfahrung, der Naturwissenschaft kann tiefere, richtige Erkenntnis, können, wenn auch nicht sogleich, so doch mit der Zeit neue Wahrnehmungen und aus verbesserten Schlussfolgerungen stammende Urteile allmählich frühere Meinungen beeinflussen und korrigieren. Wo es sich aber um Urteilsbildungen handelt, die nicht aus äusseren, sondern inneren Erfahrungen und Erlebnissen, aus Welt- und Lebensanschauungen entstammen, da ist es oft kaum möglich, dass man zwischen Irrtum, Vorurteil, Glaube, Aberglaube, Wahn scharfe Grenzen zieht. Warum? Es bestehen vielfach keine prinzipiellen Unterschiede, „da ihnen gemeinsam die gesetzmässige, kausale Begründung in den Vorgängen der Aussenwelt mangelt“¹⁾. Gleichwohl steht die Realität des religiösen Verhältnisses — als ein wechselseitiges Sich-aufeinanderbeziehen des göttlichen und menschlichen Geisteslebens — für den, in dessen Geiste sich das religiöse Erlebniss vollzieht, unerschütterlich fest. Eine innere Erfahrung ist nicht weniger, ja vielleicht noch mehr, eine unmittelbare Realität als eine äussere, die erst durch die Sinne vermittelt ist. Wird nun diese innere Erfahrung noch durch Visionen, Halluzinationen, Phoneme usw. gestützt, so wird sie sich um so mehr verfestigen und Vernunftgründen unzugänglich sein. Das Wie? dieses Erlebnisses ist etwas Mystisches, bleibt ein Mysterium²⁾.

1) Binswanger, a. a. O. S. 32.

2) Vgl. Lipsius, Dogmatik § 45.

Diese Unsicherheit in der Abgrenzung mahnt uns zur Bescheidenheit und Toleranz in der Beurteilung anderer Meinungen und Auffassungen auf religiösem Gebiete. Es ist nicht richtig von „religiöser Wahnbildung“ schon dann zu sprechen, wenn schrankenloses Versenken eines glaubensdurstigen Gemüts in religiöse Vorstellungskreise vorliegt und diese zur Grundlage uns unverständlich, ja widersinnig erscheinender Glaubensvorstellungen und daraus resultierender Handlungen werden. Wir dürfen nur dann von krankhaften „religiösem Wahn“ reden, wenn wir unzweifelhaft krankhafte, körperliche und psychische Erscheinungen nachweisen können.

Es kann uns nicht wundern, dass in unserer Zeit eine ganze Literatur entstanden ist von biographischen Untersuchungen über die weltlichen und besonders auch die religiösen Genies vom Standpunkte der Psychiatrie. Es hat nicht nur Möbius: Goethe, Schopenhauer, Nietsche und andere einer monographischen Untersuchung unterzogen, es gibt auch eine Jesusforschung unter dem Gesichtspunkt der Psychiatrie¹⁾. Nicht nur J. Cäsar und Napoleon, auch Paulus, Muhamed, Luther hat man als Epileptiker betrachtet²⁾. Ueber die Beurteilung und Wertung dieser Grössten unter den Grossen wird die Wissenschaft wohl schwerlich zu einem abschliessenden, ja auch nur einigermaßen allgemein anerkannten Resultat kommen. Genie und Wahnsinn sind eben eng benachbart³⁾.

Great wits to madness sure are near allied,
And thin partitions do their bounds divide. (Pope.)
„Dem Wahnsinn ist der grosse Geist verwandt,
Und beide trennt nur eine dünne Wand.“

1) Rasmussen, Jesus, eine vergleichende psychologische Studie, herausgegeben von Rodenburg 1905.

Loosten, Jesus Christus vom Standpunkt der Psychiatrie. Studie, Bambach 1903.

Baumann, Gemütsart Jesu. 1908.

Oskar Holtzmann, War Jesus Ekstatiker? Leipzig 1903.

Knaib, Moderne Leben-Jesu-Forschung unter dem Einfluss der Psychiatrie. Mainz 1908.

Religionspsychologie, Jahrgang 1907. Bd. 1. S. 42 u. 213.

Alb. Schweitzer, Die psychiatrische Beurteilung Jesu. J. C. Mohr. 1913.

2) Vgl. Binswanger, Die Epilepsie. Nothnagel, Bd. XII. Teil I. Abt. 1. Wien 1899.

Holtzmann, Kommentar z. N. T. über die Stelle 2. Cor. 12.

Hausrath, Luthers Leben. I, S. 30 ff.

3) Schopenhauer, Welt als Vorstellung. III. Buch. S. 258 und Ergänzungen cap. 31. Vom Genie, cap. 32. Vom Wahnsinn. Ausgabe von E. Griesebach.

Ganz abgesehen davon, dass das Vorkommen einzelner Halluzinationen oder Illusionen durchaus kein Beweis für das Vorhandensein einer geistigen Störung oder auch nur psychopathischen Beschaffenheit ist, dass unter dem Einfluss von Fasten, geistiger Ueberanstrengung und den Zuständen heftiger Affekterregungen religiös ekstatischer Stimmung Halluzinationen auch bei geistig Gesunden auftreten¹⁾, fehlt es auch für die Beurteilung der drei grössten Religionsstifter: Buddha, Jesus und Muhamed an Quellen aus geschichtlicher Vergangenheit, die uns über deren äussere und innere Entwicklung Aufschluss geben könnten. Um zu greifbaren Resultaten zu kommen, die über Kombination und geistvolle Hypothesen hinausgehen, bedarf es noch vieler genauer Untersuchungen über die Phänomene des krankhaften religiösen Lebens, wie es sich in der Gegenwart, und zwar an einzelnen notorisch Kranken darstellt.

In Laienkreisen redet man häufig von religiösem Wahnsinn. Für den Psychiater gibt es keine spezielle Krankheitsform: „Religiöser Wahnsinn“. Es gibt viele psychisch Kranke, die je nach Anlage, Erziehung, Bildungsgrad und Lebensführung krankhafte Vorstellungen religiösen Inhalts entwickeln. Bei fast allen Psychosen, so verschieden sie sonst nach Aetiologie und Verlauf sein mögen, können vereinzelte Vorstellungen religiösen Inhalts vorübergehend auftreten. Das grosse Heer der Schizophrenen zeigt häufig episodische religiöse Wahnvorstellungen. Vor allem aber sind es zwei Gruppen: die Melancholischen mit ihrer Selbstunterschätzung, mit dem Gefühl schwerer Sündhaftigkeit und der Erwartung göttlicher Strafen und die Paranoischen, bei denen Ideen der Selbstüberschätzung, als seien sie Auserwählte Gottes, Prophet, Christus usw., auftreten. So verschieden, ja in mancher Hinsicht entgegengesetzt, diese beiden Krankheitsbilder sich gestalten, gehen sie doch vielfach in einander über, sodass das melancholische Stadium das Vorstadium des paranoischen werden kann. Schon Griesinger wies 1845 darauf hin, dass die Entstehung der Manie aus der Schwermut die Regel sei²⁾.

Nur von dieser paranoischen Form religiöser Wahnvorstellungen soll im Folgenden die Rede sein, und zwar auf Grund von Beobachtungen an drei bestimmten Fällen, die bei aller Verschiedenheit doch in mehr als einer Hinsicht einen typischen Verlauf zeigen. Gerade die Erforschung und Zergliederung geistiger und körperlicher Persönlichkeiten ist leider

1) Vgl. Binswanger, Allg. Symptomatologie, S. 9 und Ztschr. für Religionspsychologie. Jahrg. 1907. Bd. I. S. 42.

2) Griesinger, Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten. Stuttgart 1845.

Vgl. Schlöss, Ueber Beziehungen zwischen Melancholie und Verrücktheit. Wiener Jahrbuch für Psychiatrie. XIV. 1. u. 2. Jahrg. 1895. S. 114.

bisher nicht über die allerersten Anfänge hinausgekommen¹⁾, und doch kann die Psychiatrie nur zu bestimmten Krankheitsformen kommen, wenn sie sich bemüht das Gesamtbild von Krankheitsfällen in seiner ganzen Entwicklung von Anfang bis zu Ende zu zeichnen. Erst wenn sich Aetiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie in einer grösseren Anzahl von Fällen decken, kann man von typischen Formen reden. Bis zur Erreichung dieses Zieles bedarf es aber noch lange fortgesetzter sorgfältiger Einzelbeobachtung, die sich namentlich auf die Vorgeschichte und die gesamten späteren Lebensschicksale der Patienten zu erstrecken hat. Auch Henneberg „Beitrag zur Kasuistik der Paranoia chronica²⁾“ hebt hervor: „Gegenüber den Versuchen durch Hypothesen die Paranoiafrage ihrer Lösung entgegenzuführen, muss betont werden, dass ein grosser Teil der in der Paranoiafrage strittigen Punkte nur durch die klinische Beobachtung und Analyse des einzelnen Falles gefördert werden kann. Bei der grossen Mannigfaltigkeit der zur Paranoia gerechneten Krankheitsbilder ist es vor Allem erforderlich die Untersuchung der einzelnen Fragen auf eine möglichst grosse Anzahl von Krankheitsfällen zu stützen. Es erscheint somit die Veröffentlichung von ausführlichen Krankheitsgeschichten solcher Fälle, welche für die Entscheidung bestimmter Fragen von Wichtigkeit sind, vorderhand geboten“.

Man hat zwar vielfach die Einteilung der Formen der Paranoia nach ihrem Inhalt, wie dies Krafft- Ebing³⁾ tut, in eine religiöse, erotische, politische, Erfinder-, Eifersuchtsmanie⁴⁾ beanstandet, doch weist der typisch kongruente Inhalt dieser Delirien auf eine gesetzmässige Begründung derselben hin. Es ist deshalb nicht nötig auf die alte Einteilung und Bezeichnung zurückzugehen und von Theomanie zu reden. Es bedarf aber der Erklärung, wie und warum eine ganze Gruppe von Paranoikern gerade zu typischen, religiösen Vorstellungen gelangt.

Fall I.

Louis L., 23 Jahre, ehelich geboren, Handarbeiter, war vom 27. 2. 93 bis 26. 5. 95 in der Irrenanstalt zu H.

Anamnese: Aus dem Vorleben ist wenig zu erfahren. Die Eltern leben, sind gesund. Die Familie ist mit Ausnahme eines Geschwisterkinds der Mutter, welches geistesgestört ist, gesund.

L. besuchte die Volksschule, er sei, nach eigener Angabe, immer der Letzte gewesen. Nach der Konfirmation war er Ziegeleiarbeiter, Knecht, Steinstosser.

1) Kraepelin, II, S. 3. Psychiatrie. Leipzig. Joh. Ambr. Barth. 7. Aufl.

2) Charité-Annalen. 1886. S. 760.

3) Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1879. Bd. II, S. 79.

4) Sandberg, Beitrag zur Charakteristik der Wahnideen der chronisch Verrückten. S. 28.

Seit Juni 1892, also $\frac{3}{4}$ Jahre bevor er in die Anstalt kam, ging L. nicht mehr regelmässig zur Arbeit, schrieb, las viel in der Bibel und fing an mit fremden Personen fast nur in Gleichnissen und Bibelzitate zu reden. Den Eltern fiel das grüblerische Wesen und eine gewisse Aufgeregtheit bei ihm auf. Zu Pfingsten kam L. in einen heftigen Streit mit dem Ortsgeistlichen, den er beschuldigte nicht nach dem Evangelium gepredigt zu haben. Zum zweiten Male stellte er den Pfarrer zur Rede, als dieser bei einem Turnfest in einer Ansprache sagte, nur in einem gesunden Körper könne ein gesunder Geist wohnen. Das sei verletzend für etwaige kranke Teilnehmer, denn das hiesse mit anderen Worten, dass diese geisteskrank seien. Bald hält L. den Pfarrer für seinen Gegner und den Widerchrist, richtet an ihn ein beleidigendes Schriftstück. Der Geistliche glaubt sich von L. bedroht und veranlasst mit Hilfe des Kreisphysikus die Ueberführung in die Anstalt.

Bei seiner Ueberweisung ergibt sich folgender Befund: L. ist ein mittelgrosser, gut genährter Mann. Schädel symmetrisch. Gesicht rund, Pupillen weit, gleich, reagieren prompt. Facialis ohne Befund, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen. Patellarreflexe von mittlerer Stärke. Oertlich und zeitlich orientiert. Ohne Krankheitsbewusstsein. Motorisch ruhig betrachtet er mit überlegenem Lächeln und heiterer Miene die Umgebung und gibt bereitwillig Auskunft. Gehörstäuschungen verneint L. Ueber Gesichtstäuschungen befragt, äussert er, hierüber könne er sich nicht aussprechen, denn man würde es ihm doch nicht glauben.

Als man ihn „Herr L.“ anredet, verbittet er sich den Titel „Herr“, da es nur einen „Herrn“ gäbe, und das sei Christus. Er stellt in Abrede selbst Christus zu sein oder in göttlichem Auftrag zu reden und zu handeln.

Bereits am 6. 3. 93 äussert er aber, dass in Jeremias 49,19 und 50,44: „Siehe er kommt herauf wie ein Löwe vom stolzen Jordan wider die festen Hürden, denn ich will sie eilends daraus wegtreiben und den, der erwählt ist, darüber setzen. Denn wer ist mir gleich? Wer will mich meistern? Und wer ist der Hirte, der mir widerstehen kann?“ er gemeint sei. Auch Galater 4, 1 und 2: „Ich sage aber, solange der Erbe unmündig ist, ist zwischen ihm und dem Knecht kein Unterschied, ob er wohl ein Herr ist aller Güter, sondern er ist unter den Vormündern und Pflegern bis auf die Zeit, die der Vater bestimmt“, beziehe sich auf ihn. Er sei wie Jesus berufen die Schrift zu erklären, zu erfüllen. Er habe für 66 Mk. seine Auslegung der Schrift drucken lassen, betitelt: „Die Offenbarung, die erste Auferstehung, das jüngste Gericht oder die Vollendung des göttlichen Geheimnisses“. Diese Schrift habe er verschenkt und im Verborgenen werde sie Früchte tragen. Als Probe dieser Auslegung gibt er an, dass mit den 3 Wehe! (Offb. Joh. 9, 12) Napoleon, der Krieg von 1870, und die Zukunft gemeint seien.

Am 12. 3. steigert sich die religiöse Wahnvorstellung dazu, dass er an seine Eltern schreibt, er sei ein geistlicher Märtyrer.

Am 21. 3. schreibt er an seine Eltern einen von Wahnvorstellungen und Bibelsprüchen strotzenden Brief und äussert dem Wärter gegenüber, er sei der Sohn Gottes.

Auch am 5. 4. vergleicht er sich in einem langen Brief an seinen Bruder mit Jesus, Daniel in der Löwengrube und spricht von seiner Wiedergeburt. Nach Erscheinungen gefragt, äussert L. stets, er könne sich nicht darüber aussprechen, man würde es ihm doch nicht glauben. Doch räumt er Halluzinationen ein. Es seien ihm auch von Gott 144 000 Seelen (wohl eine Reminiszenz an Off. Joh., 14,3) versprochen worden.

Am 6. 6. 93 empfängt er den Besuch seines Vaters und Bruders, denen er sein religiöses Wahnsystem, von seinem Martyrium, seiner Sendung und Bibelauslegung auseinandersetzt.

Vater und Bruder halten ihn schliesslich wirklich für einen Propheten. Trotzdem äussert Pat. am 10. 10. 93 bei einem erneuten Besuch seines Vaters jener könne ihn nicht verstehen, er müsse seine Aufgabe erfüllen.

Zwei Jahre hindurch bleibt der körperliche und geistige Zustand ganz unverändert. L. ist fleissig in Küche, Gewächshaus, besorgt Maurer- und Zimmerarbeiten sehr gewissenhaft und immer freundlich. Die Wahnvorstellungen bleiben unverändert, doch wird er mit den Aeusserungen allmählich zurückhaltender. Auf Wunsch der Eltern wird L., da er ruhig ist, am 26. 5. 95 in die Heimat entlassen.

L. hat besonders in der letzten Zeit sogar manches Neue in der Anstalt geschaffen und sich nach seiner Entlassung selbst eine Existenz als Gärtner wieder gegründet. Bis zum Jahre 1913, also 18 Jahre, ist L. gesund, und es zeigt sich an ihm kein persistierender geistiger Defekt.

Fall II.

Albert F., 25 Jahre, ehelich geb. Zwilling, der andere gesund, evangelisch, ledig, Maurer, war 2 Jahre Soldat, kommt freiwillig 3. 12. 06 in die Anstalt, um sich auf seinen Geisteszustand untersuchen zu lassen, der von seinen Angehörigen, den Aerzten und seinem Pfarrer angezweifelt werde. Er selbst hat kein Krankheitsgefühl und -Bewusstsein. Er spricht flüssig, etwas geziert, ist örtlich und zeitlich orientiert und zeigt einen über sein gesellschaftliches Niveau hinausragenden Bildungsstand, hat anscheinend viel, namentlich historische und religiöse Schriften gelesen. Er ist mit zahlreichen Schreibmaterialien versehen, wünscht ein eigenes Zimmer, in dem er seine Erlebnisse, besonders der letzten Zeit, aufzeichnen könne.

Anamnese: Seine Mutter soll nicht ganz richtig im Kopf gewesen sein. Eine Nichte wird als sehr scheues Kind bezeichnet. Erziehung und Entwicklung normal. Solid, nüchtern, fleissig, keine Vorstrafen. Wegen Stotterns war F. in einer Anstalt. Dort von seinem Uebel geheilt. Der Sprachfehler soll ihn scheu und in sich gekehrt gemacht haben. P. hat sich immer sehr in die Bibel und andere Bücher vertieft, musste oft um Mitternacht von den Büchern fort ins Bett geschickt werden. F. hat nun einen Unfall erlitten, indem eine Treppe, unter der er arbeitete, ihm auf den Kopf fiel. Seit der Zeit öfter Kopfschmerz, sonst aber keine Beschwerden.

Status praesens: Mittelhocher, gut genährter Mann von blühendem Aussehen. Schädel symmetrisch, keine Narbe. Organe, Motilität, Sensibilität

normal. Ueber seine Erlebnisse befragt gibt F. an, dass ihm Jesus Ghristus in der Sprachanstalt erschienen sei in weissem, blendendem Gewand und ihm die nächste Zukunft vorausgesagt und ihm einen hohen Auftrag erteilt habe. Er habe nicht den Ehrgeiz eine solche Stellung einzunehmen oder ein berühmter Mann zu werden. Wenn er den ihm gewordenen Auftrag erledigt habe, werde er wieder nach Hause zurückkehren und wieder ein stiller friedlicher Maurer werden, wie früher auch. Er habe Christus versprechen müssen diesen Auftrag nicht mündlich mitzuteilen, sondern schriftlich niederzulegen. Ob man ihm das glaube, was er zu verkünden habe, sei ihm gleich. Er trage dann keine Verantwortung mehr. Seine Angehörigen hätten ihm nicht geglaubt, aber das fünfjährige Kind seiner Schwester sei unter seinen Stuhl gekrochen und habe ihn tatsächlich auf den Händen gehoben.

4. 12. 06. F. schreibt emsig an der Niederschrift der ihm gewordenen Offenbarung. Jesus habe ihm verkündigt, dass er den Papst vernichten werde, wenn dieser nicht bis Weihnachten die von Luther gereinigte evangelische Bibel habe und darin lese wie ein kleines unschuldiges Kind und den vom Engel Hiram geschriebenen Katechismus habe und die Gebote befolge, dass er alle Familien bestrafen werde, die nicht eine evangelische Bibel besäßen und das Gesangbuch, dass er alles Volk vernichten werde, das sich ihm widersetze. F. selbst ist als zweiter Sohn von Adam und Eva geboren, und er werde dasselbe Schicksal wie Jesus erdulden müssen. Dafür werde er nach 300 Jahren gleich einem Henoch, gleich einem Elias in das himmlische Jerusalem fahren. Ausserdem soll er das Volk vor der von der Sozialdemokratie drohenden Gefahr warnen und so eine Zeit herbeiführen, in der jeder Fürst seinen Kopf wieder in jedes Untertanen Schoss legen können.

6. 12. 06: F. hat seine schriftlichen Aufzeichnungen beendet. (36 grosse Seiten, Probe angeschlossen). Nun werde er zunächst nichts mehr schreiben, zunächst die Wirkung seiner bisherigen Schriften abwarten.

10. 12. 06. Im Verhalten ruhig, geordnet. Appetit gut. Er hat den Auftrag ausgeführt. Für Alles, was nun geschehe, trage er keine Verantwortung mehr.

16. 12. 06. F. führt eine lebhaft Korrespondenz mit seinen Angehörigen, teilt ihnen mit, dass er nach der ihm gewordenen Prophezeiung nur drei Wochen in der Anstalt bleiben werde, nennt den Ort der Irrenanstalt Rappelsdorf, spricht auch von schweren Stunden und ist öfter in gedrückter Stimmung. Seine Briefe sind überschwenglich und bewegen sich inhaltlich in dem bekannten Rahmen. Er will lieber sein Leben lassen, sich lieber mit dem Kopf nach unten kreuzigen, mit Teer und Wachs begiessen und bei lebendigem Leibe verbrennen lassen, als widerrufen.

20. 12. 06. Geht mit auf Aussenarbeit. Immer selbstzufriedenes, überlegenes Lächeln im Gesicht und trägt immer ein gehobenes Selbstbewusstsein zur Schau. F. begleitet alle Vorkommnisse auf der Abteilung mit albernem Redensarten, bringt harmlose Erlebnisse in Bezug zu sich, findet beim Kartenspiel in der zufälligen Pointszahl Beziehungen zu seinem Lebensweg.

10. 1. 07. F. sagt, er habe bereits in seinem 6. Jahr über dem Küchenherd ein Kreuz gemacht zum Andenken an seinen Erlöser. Im 16. Jahr hat

ihm eine Stimme zugerufen: „Was ich tue, dass weisst Du jetzt nicht, aber Du wirst es hernach erfahren“ (Joh. 13, 7). Damals sei ihm schon angedeutet worden, dass er ein grosses Werk zu vollbringen habe und erst danach glücklich sein solle, dass er bei Zeiten ein schweres Leid erfahren werde (Stottern, Tod der Mutter); dass ihm das Leid aber vom 23. Jahre an erleichtert werden solle. Es sei ihm auch gesagt worden, dass er der zweite Sohn Adams und Evas, die Seele Abels sei.

12. 1. 07. Dass die Aerzte und Reichen seine Wahrheit unterdrücken würden, habe er schon vorher gewusst, er werde aber nichts widerrufen, und wenn er für immer in der Anstalt bleiben müsse, er habe noch viel aufzuschreiben, werde es aber nicht tun.

15. 1. 07. Er will vorläufig nichts mehr schreiben, da die Menschheit sich zu feige erwiesen habe ihm zu folgen. Die Ideen wenden sich vielfach ins Politische.

20. 1. 07. Er prophezeit, dass in zwanzig Jahren Deutschlands Kolonien das sein würden, was Deutschland erst in zweitausend Jahren geworden wäre. Was F. in den Zeitungen liest, legt er seinem Wahn entsprechend aus.

29. 1. 07. Nach der offenen Abteilung verlegt.

10. 2. 07. Bei jedem in seine Missionseigenschaft gesetzten Zweifel sofort gereizt, es werde sich schon herausstellen, wer Recht habe, er oder die andern.

20. 2. 07. Fleissiger, überlegender Arbeiter. Schreibt aber einen ganz einsichtslosen, stark religiös gefärbten Brief an seinen Vater.

3. 5. 07. Ruhig, zufrieden, ohne Verlangen nach Veränderung. Meist lächelnd, fleissig. F. geht mit seinen Ideen nicht mehr gerne heraus.

9. 5. 07. F. betrachtet in einem Brief seinen Aufenthalt in der Anstalt als höhere Schickung, die er geduldig tragen müsse. Briefe an die Angehörigen enthalten immer wieder den Wahn, er sei der Erzengel Gabriel. Man solle ihn aber wegen dieser Aeusserung nicht für verrückt halten.

6. 8. 07. Schreibt noch viel Briefe mit seinem Wahnsystem. Im übrigen ruhig, verträglich, fleissig.

24. 9. 07. Zum ersten Male, nachdem er Besuch gehabt hat, fragt F., ob er nicht entlassen werden könne. Das Geschreibe von göttlicher Sendung usw. könne er sein lassen.

29. 9. 07. Mittags vermisst. F. ist entwichen, wird als „entlassen“ behandelt.

29. 10. 07 schreibt F. an die Direktion; „Zuerst bitte ich Unterzeichneter um Verzeihung, dass ich so dreist gewesen bin, mich heimlich aus der Anstalt zu entfernen. Ich war nämlich zu der festen Ueberzeugung gekommen, dass es lauter Wahnideen gewesen waren, die meine Sinne gefesselt hielten, und es ist meine innerste Ueberzeugung und fester Entschluss für immer, mit diesen Ideen zu brechen und fleissig und strebsam segensbringender Arbeit nachzugehen. Ich ersuche um gütige Zusendung der von mir zurückgelassenen Waren usw.

F. ist bis heute, also 6 Jahre lang, ohne Rückfall geblieben. Er treibt als ordentlicher, solider Mensch sein Maurerhandwerk, besucht die Kirche.

Trotzdem von Seiten der Heilanstaltsleitung aus soziologischen und anthropologischen Gründen von einer Verheiratung abgeredet worden ist, hat er im Jahre 1910 geheiratet und bisher zwei gesunde Kinder gezeugt.

Probe aus den niedergeschriebenen Offenbarungen des F.

Ohne Zögern und ohne Scheu will ich Euch noch niederschreiben, was mein Erlöser mir geoffenbart: ihr sollt nun erst einen tiefen Blick in Gottes treues liebendes Vaterherz tun! Es sprach mein Erlöser weiter: Mein getreuer und edler Jüngling! Deine sorgende treue Mutter hat es Dir mit Tränen erzählt, als du zwölf Jahre alt warst: „Dein harter Vater habe sie nach deiner Geburt so schwer damit gekränkt, dass Er ihr vorgeworfen habe du seiest nicht aus seinem Fleisch. Du hast damals mit deiner treuen Mutter darüber geweint. Dein Vater hat es dich hören lassen, als du nach München reisen wolltest, indem er dir die Worte entgegenschleuderte: „Das weiss ich jetzt noch nicht, von wem Du bist.“ So will ich, dein Erlöser, es dir sagen, von wessen Herkunft du bist. Mein getreuer und edler Jüngling! Du bist nicht aus dem sündhaften Fleisch deines Vaters geboren, denn sonst wärest du auch in seine Fusstapfen getreten, sondern du bist vom heiligen Geist geboren und zwar an dem Tag, wo im Kalender dahintersteht: Mariae Himmelfahrt. Von dem heiligen Geist hat dich deine heilige Mutter empfangen und nicht aus dem sündhaften, verderbten Fleisch deines scheinheiligen Vaters. Darum löse weiter was dein Heiland zu dir spricht: Du warst der Cherubim, den „Mein Vater“ einst vor dem Paradies gelagert hatte mit dem Schwert. Du warst es, der Eva im Geist mit beigegeben wurde, und als Zwillung wurdest du und dein Bruder Kain von dem ersten Weibe geboren. Ein Kain war's, der damals bei Beginn der Welt dich entleibte. Deine heilige Seele schwang sich aus dem Weltall hinauf vor Gottes Tron. Als ein Henoch zeigtest du den verderbten Menschenkindern abermals, wie man Gott dient, um hernach wieder von meinem Vater erhöht zu werden. Du und Dein Vorgänger, Dr. Martin Luther wart es, die als Herrn zum Stammvater der Juden zu Abraham kamen, als er vor der Tür sass. Du warst es, mein getreuer und edler Jüngling, der einst zu Sarah sagte: Sollte dem Herrn etwas unmöglich sein? Du warst es mit deinem Begleiter, den die Leute von Sodom und Gomorrha von Lot forderten und der sie dafür mit Blindheit schlug. Du warst es, der Lots Weib zur Salzsäule verwandelte. Du warst es, der dem Abraham zurief, als er seinen Sohn Isaak opfern wollte usw. Du warst bei den drei Männern im feurigen Ofen und dämmtest die Glut, du warst der Wallfisch, der einst Jonas verschlang, du warst der Jüngling, der den jungen Tobias begleitete, du warst der Engel, der einst meine Geburt, die Geburt Christi auf dem Felde verkündigte, du warst es, mein Getreuer, der mit mir und Moses auf dem Berge war, wo die Jünger für uns Hütten bauten, und das war zu der Zeit, als man den Cheruskerjüngling Hermann ermordete. Du und Martin Luther wart die Engel, die mir dienten, als ich die Versuchungen des Satans überwunden hatte usw.

Und die Menschenkinder, die doch jetzt so klug und überklug, so wahn-sinnig und verirrt sind, sollten ihre Nasen mal besser in das Buch des Herrn

stecken, um zu sehen, wo von einem Engel des Herrn die Rede ist, und man wird auch dich als einen Wahnsinnigen hinstellen suchen und an dir forschen, um dich zum Reden zu zwingen. Aber wenn du alles niedergeschrieben hast, sollst du nicht mehr auf die Fragen antworten, die man dir stellt, sondern du sollst es bloss niederschreiben, was ich dein Heiland dir offenbare. Dafür sind die Herrn Pfarrer und Lehrer im Lande, um mein Wort und Evangelium zu verkündigen. Und du bist es, mein Getreuer!, der den Grund- und Eckstein wieder befestigt, den der Strom der Zeit unterspült hat. Und du bist der Grundsteinleger, auf dem mir die Menschen auf Erden den Turm zu Babel errichten sollen. Du sollst den Menschen das Paradies wieder zeigen usw.

Eine andere Stichprobe.

Der Giftapfel ist die katholische Kirche, dessen „Faule Grethe“ ist der Pabst. Dem Papst seine alte falsche schwarze Märe (die katholische Kirche) wird wohl scheuen, wenn ich auf meinem mutigen Schimmel der Unschuld (wahres Evangelium) vor ihm halte und ihn zum Waffengang mit dem Schwerte des Geistes auffordere. Ritter Turnier! zwischen Wittenberg und Rom! Gold gab ich für Eisen! Vor 94 Jahren opferte man alles zur Befreiung des Vaterlandes und jetzt wird man alles opfern zur Befreiung der Juden. Ein zweites von Gott gesegnetes Deutschland wird in dem Schmerzenreich, deutsche Kolonien, entstehen. In Deutschwestafrika, da geht es jetzt la la. Nun kan mer ruhn. Gott sei Dank. Amen.

Stichprobe: Das grosse Werk des Herrn. Ich bin das A und das O, Anfang und das Ende. Ein grosser Schaum ist auf dem Tintenfass (Pulverfass), das Engelhaupt zum letzten Mal geschwenkt hat. Man muss Gott mehr gehorchen denn den Menschen! Ein Prophet gilt nirgends weniger „als in seinem Vaterland“. Ihm erschien Christus still und sanft im stillen einfachen Kämmerlein in G. bei München. Und zwar im hellen, reinen glänzenden und blendenden Gewand der Unschuld und Liebe. „Fürchte Dich nicht getreuer und edler Jüngling, siehe ich verkündige Dir eine grosse Freude, die Dir und allen Menschenkindern widerfahren soll und die Du, mein getreuer Iiram, allen Menschenkindern auf Erden in der Stadt Leiden verkünden sollst. Und zwar sollst Du hingehen zu dem Buchbinder H. in S. und sollst Dir die Federhalter kaufen, womit Du die letzten Buchstaben schreibst für die Welt. Und mit Hohenzollerntinte vom Fels zum Meer sollst Du das Siegel der Welt niederschreiben. Eine spanische Weintraube sollst Du Dir erst kaufen beim N. N. nebenan, die wird Dich dann stärken zu dem Werk, wozu Du berufen bist. Dann sollst Du hingehen in die Wirtschaft von (Dr.) Martin Luther, vormals Margarethe Luther, dessen Inhaber den Namen P. trägt, und dessen Frau eine geborene A. ist, und sollst der Frau einen Teil von den Weintrauben geben zum Zeichen, dass sie hernach die Erste sein wird, die den Mund für Dich auftun wird. Dann sollst Du Dir als ersten Trank einen Pfeffermünz geben lassen, zum Zeichen, dass Gott seinen Geist gleich einem feinen Pfefferstaub über die ganze Erde sich zerstreut hat und alle Herzen würzen wird. Dann sollst Du Dir einen „Rachenputzer“ geben lassen, dass ich allen meinen

Feinden Rache geschworen habe zum Zeichen, dass ich den Papst vernichten werde, wenn er nicht bis Weihnachten 1906 eine von Dr. M. Luther gereinigte, evangelische Bibel hat und darin liest wie ein kleines, unschuldiges Kind usw.

Mein getreuer und edler Jüngling! Du sollst es alles niederschreiben, was ich Dein Heiland Dir sage und ins Gedächtnis präge. Die Dorfzeitung ist das von den Gottlosen und gegen mich kämpfenden Blättern das am meisten verspottete und verachtete Blatt, und gar oft hat man es nur das „Dorfbärbele“ genannt, aber weil Du, mein Getreuer, es am meisten und liebsten gelesen hast, soll es das verbreitetste Blatt auf dem Erdboden werden. Es wird dann den Namen Dorf—zeit—rum führen, ihren Lesern zur Mahnung, dass die Zeit der Welt bald herum ist. Sie wird nicht mehr „Dorfbärbele“ genannt werden, sondern „Dorfbärbarossa“, weil ich ein Beschützer und Erretter des wahren Evangeliums senden musste, dessen Schriften sie zuerst wieder druckt. Und gesegnet ist dieses Blatt vor allen Zeitungen auf Erden, wenn es willig des Gekreuzigten Werk vollführt usw.

Fall III.

Als 3. Fall soll hier etwas genauer die Geschichte eines Mannes besprochen werden, die insofern sehr instruktiv ist, als Patient nicht weniger als zwanzig Jahre, vom 62.—82. Lebensjahr, bis zur Sektion genau beobachtet worden ist, und der fast alle die charakteristischen typischen Züge der Paranoia chronica mit religiösem Wahnsystem zeigt.

Ich gebe zuerst die Abstammungstafel:

Abstammung und Verwandtschaft:

Urgrossvater, 46 Jahre.	Urgrossmutter, 78 Jahre.
Todesursache unbekannt.	Todesursache unbekannt..
Grossvater, 44 Jahre.	Grossmutter, 59 Jahre.
Todesursache unbekannt.	Todesursache: Brustbeschwerden.
Vater, 54 Jahre.	Mutter, 54 Jahre, † 1828.
Todesursache: Lungenentzündung.	Todesursache: Auszehrung und hinzugekommenes Nervenfieber.

Tochter: geb. 1818. gest. 1904. 86 Jahre alt. In den letzten Jahren verwirrt, Vergiftungs- und Verfolgungswahn.	Sohn: geb. 1820. gest. 1902. 82 Jahre. Patient.	Tochter: geb. 1827. gest. 1905. 78 Jahre. lag 4 Jahre an Gicht, der Geist verwirrte sich in den letzten Wochen ihres Lebens.
--	--	--

Zwei Brüder des Vaters starben 56 und 23 Jahre alt an Lungensucht. Die unbestimmten, nicht fachmännischen Ausdrücke sind aus den Kirchenbüchern der Rubrik „Todesursache“ entnommen. Immerhin findet man in Kirchenbüchern noch für die Statistik brauchbare Angaben, die in den standesamtlichen Protokollen völlig fehlen.

Krankengeschichte:

Wilhelm B., evg., ledig, Landwirt, bei der Aufnahme am 21. 10. 1882 62 Jahre alt.

Anamnese: B. besuchte die Dorfschule und widmete sich der Landwirtschaft. In stiller Einsamkeit lebte er als Junggeselle allein in seinem Haus und verbrachte die freie Zeit fast ausschliesslich mit Lesen religiöser Bücher. Seit 20 Jahren, also seit etwa seinem 40. Lebensjahr, leidet B. nach seiner Angabe an lästigem Hautjucken (Pruritus), ferner hat er eine Arthritis deformans durchgemacht, wodurch eine Deformität der Fingergelenke zurückgeblieben ist, ausserdem hat er stets an trockenem Husten und asthmatischen Anfällen gelitten. Die ersten Spuren einer geistigen Erkrankung zeigten sich in einer gewissen Unruhe, die sich in ununterbrochenem lebhaften Sprechen, Hin- und Herlaufen im Zimmer und nächtlicher Schlaflosigkeit dokumentierte. Bald kümmerte er sich nicht mehr um die Feldarbeit.

Im Frühjahr 1882 äusserte er dem Pfarrer gegenüber zunächst noch in ruhiger, aber beharrlicher Weise fixe Ideen zunächst über sein körperliches Leiden, dann aber auch über seinen Seelenzustand. In Aufregung und Verworrenheit schrieb er sodann eine Eingabe an die Bezirksdirektion und war bald weder freundlichem noch strengem Zuspruch zugänglich. Es musste ihm ein Pfleger seines Vermögens bestellt werden. Aus Mangel an geeigneter Pflege und Behandlung wurde er dann der Irrenanstalt überwiesen.

Status praesens: B. erscheint als kleiner, etwas anämischer Mensch von grazilem Körperbau und mässig entwickelter Muskulatur. Lungen und Herz bieten nichts Besonderes, am Scrotum Intertrigo. Es fällt an ihm ein ziemlich starker Schädel auf mit starkem Hervortreten des Unterkiefers, stark entwickeltem Schädelgewölbe und schwach entwickeltem Hinterhaupt.

Schädelmasse: Horizontaler Umfang: 53,5 cm, Hinterhauptslinie: 22 cm Ohrstirnlinie: 31 cm, Ohrscheitellinie: 33 cm, Längsumfang: 33,5 cm, Ohrkinnlinie: 30 cm.

Tasterzirkelmasse: Längsdurchmesser: 17,5 cm, grösster Breitendurchmesser: 15,2, Distanz d. Proc. acustici: 12 cm, Distanz d. Proc. zygomatici: 13 cm, Distanz v. Proc. acust. zur Spina nas.: 12 cm.

P. ist ruhig und lebt sich schnell in die Anstaltsordnung ein. Intertrigo ist bald nach Salicylstreupulver abgeheilt. Die anderen drei körperlichen Leiden: Asthma, Pruritus und Arthritis deformans bleiben. Letztere nimmt mit dem Alter zu und macht Patienten mit der Zeit kontrakt. Für den Pruritus, das lästige Hautjucken, das Patient stets als Krätze, Nesselbrand oder -sucht bezeichnet, und von der er bald 20, bald 29, bald 34 Jahre behaftet sein will, lässt sich kein durch die Untersuchung festzustellender Anlass finden¹⁾. Das

1) Pruritus tritt bei gewissen inneren Krankheiten (Diabetes, Ikterus, Morb. Brighii) hervor und äussert sich namentlich abends und nachts bei nervösen, oft auch psychisch nicht intakten, überreizten Menschen als eine chronische Sensibilitätsneurose der Haut. Auch Taube, Woldemar: Ueber hypochondr. Verrücktheit I. D. Dorpat 1886 berichtet S. 61 einen Fall, der dem unseren sehr ähnlich ist hinsichtlich der körperlichen Leiden: Kongestionen zum Unterleib, unerträgliches Hautjucken, häufige Kongestionen zur Lunge und Husten.

Asthma tritt zeitweilig stärker hervor, wogegen B. Malzzucker, Rizinus, Karlsbader Salz, Schafgarbentee usw. ständig gebraucht. Besonders vom Jahre 1888 an nehmen die Beschwerden des Emphysems zu.

Diese beiden zuletzt genannten Krankheiten, der Puritus und das Asthma sind nun für den Patienten die Veranlassung zu ständigen hypochondrischen Klagen und der Ausgangspunkt seines sich mehr und mehr verfestigenden, ständigen Wahnsystems.

Wir lassen ihn selber reden:

Proben aus B.'s Wahnsystem (nach Stenogramm).

Ich habe bloss $\frac{3}{4}$ Odem von Jugend auf. Ich bin dazu geboren. Ich bin der zweite Abraham und Hesekei, der grosse Lazarus. Ich muss der Welt Sünde tragen. Deshalb habe ich nur $\frac{1}{8}$ Odem, und deshalb waren in der Folterader Steine hineingewachsen. Da geht das Blut etwas durch und das andere geht immer auf die Lunge, Brust. Ich habe das gehört und der Herr wird mit mir und bei mir sein. Ich soll den wahren Glauben beibringen, und da habe ich der unsichtbaren Welt die Bibel ausgelegt. Der Herr sprach zu mir und meine Bibel war auf den Sonntag umgedreht. Und des Nachts ist sie wieder herumgemacht worden. Und dann habe ich die Bibel ausgelegt, wie die Versuchung vorüber war. Ich habe in einer Versuchung gelegen. So etwas können Sie sich nicht vorstellen. Es hiess der Teufel ginge ab und ich sollte Teufel werden. Immer wird gesagt, Jesus habe zwei Jahre die Krätze gehabt während seiner Amtszeit, und ich habe sie gehabt seit 1849 her und habe sie jetzt noch in den Knochen, weil ich der Welt Sünde tragen soll. Ich habe zwei Doktoren gehabt, und die haben mich nicht kuriert. Ich habe durch 5 Wände geguckt und hatte die unsichtbaren Geister um mich her. Ich musste immer zuhören, hörte sie auch sprechen, aber nicht laut wie wir, sondern heimlich.

6. I. 85. B. hat den Herrgott gesehen, spricht vom Weltuntergang und dem Unglauben der Aerzte. „Ich habe auch den Herrn gesehen abends 9 Uhr. Es war als wenn der Blitz in mein Haus schlug und ich sprang an das Fenster und sah, dass es der Herr war. Und er stand da mit einer unaussprechlichen Klarheit und mit einer wunderschönen Krone auf dem Kopf. Er hat sich aber nur gezeigt und nicht gesprochen. Im Anfang nämlich sagte immer einer zu mir: Ich bin Gott, ich bin Gott, tue Deinen Filz ab! Nun aber zeigte sich der Herr. Wie ich ihn aber gesehen hatte, wurde mir abends gesagt: Gabriel spräche, er wäre Gott. Und wie ich nun wusste, dass es Gabriel wäre und Gabriel versieht den Teufelsdienst, und vorher hat er schon Sachen gemacht, die waren nicht göttlich, und da nannte ich ihn einen Prasselhans und einen Lügner. In der Stube sass nämlich der Geist Gottes, den ich nicht sehen konnte. Der hat es mir gesagt, dass es Gabriel sei.

Nun steht aber die Welt im doppelten Massstab. Aus Amerika sah ich einen Schmied und Schuster, die standen vor meinen Augen in ihrer Kleidung. Auf meinem Hof war das Paradies. Da war Jesus und Gabriel und Elisel (ein Mädchen seines Dorfs). Die kam und sagte da sei einer, der gefalle ihr

besser, sie hätte schon 3 Trauringe. Und da sagte ich, ich brauche Dich jetzt gar nicht mehr. Du kannst ihn Dir nehmen und sie nahm Jesum. Mir war gesagt, ich solle im Himmel 26 Weiber haben, und da standen nun alle Abende Lichterchen auf der Strasse, erst in zwei Linien, die waren handhoch, die brannten alle Abende und später waren sie in 4 Reihen geteilt. Und sind zwei Abende Jüngferchen geworden und haben getanzt. Am Firmament sah ich sechs mannshohe rote Pfosten stehen, kesselartig. Dann war im Westen eine Goldwand. Das ganze Firmament und die Sterne sind erneuert. Es ist eine andere Sonne, sie wirft ganz andere Strahlen wie die alte. Der unterste ist wie ein Brett. Die alte Sonne war in der Ferne klein. Die jetzige ist gross. Ich bin auch in der Himmelskirche gewesen, im goldigen Jerusalem. Der Fussboden war wie Gold und durchscheinend Glas. Ich sollte der Welt klar machen, wie schön der Himmel ist, damit sie Verlangen danach bekämen. Die Pastoren wollte der Herr nicht nehmen. Der Herr hat gesagt, er wolle der Welt einen Spass machen, er wolle einen Kachelofen (ich habe immer vor dem Kachelofen gesessen und die Bibel gelesen) studieren lassen, den solle keine Macht der Hölle überwältigen.“

Interessant sind die folgenden Ausführungen, bei denen geistreiche Bemerkungen — von denen dahingestellt bleiben mag, ob sie von B. ursprünglich oder irgendwo gelesen worden sind — mit den blühendsten Wahnvorstellungen Hand in Hand gehen.

11. 1. 1885. Christus hat gesagt und sich selbst überhoben: „Mir ist gegeben alle Gewalt etc.“ Und das ist nicht wahr:

1. Er hat seinen Jüngern das Beten und das Vaterunser gelehrt: „Dein ist das Reich“, also ist es dem Vater und nicht dem Sohne. Da schmeisst er sich schon aufs Maul.

2. Ehe er gen Himmel gefahren ist, hat er seinen Jüngern gesagt: „Ich will Euch einen Tröster senden. Ich will den Vater bitten, dass er Euch den Tröster sende.“ Wenn ihm gegeben ist alle Gewalt, braucht er den Vater nicht zu bitten. Da hat er wieder einen Fehler gemacht.

3. In meinen Gebetbüchern standen viele Jesuslieder. Sie reimten sich zu schön. Der Herr hat sie herausgenommen, weil Jesu zu viel Ehre zugereicht wird und dem Vater entzogen. Das will der Vater nicht mehr haben. Und das wird auch im Himmel eingeführt.

4. Mir wird gesagt ich hätte mehr gelitten wie Jesus. Jesus hätte einen guten Odem gehabt. Und in Asien wäre es ihm auch so schlecht nicht gegangen. Es gibt viel Wein dort. Ich hätte mehr gelitten. Ich gehöre zur Rechten. Ich hatte von Jugend an nur $\frac{1}{3}$ Odem. Jesus hat nur 2 Jahre gelitten, ich 20 Jahre. Deshalb soll ich an Stelle von Christus zur Rechten Gottes sitzen. Ich habe zwar nicht gewollt, dass Christus zurückgesetzt werde. es ist mir aber dreimal zugerufen worden: Wilhelm wanke nicht!

5. Jesus solle erst 100 Jahre sitzen, ehe er wieder zu Gnaden käme. Wer weiss, was er im Himmel gemacht hat samt Gabriel! Ja, ja!

6. Der Herr hat nämlich gesagt: „Wer sich selbst erhöht, der soll erniedrigt werden.“ Und „wer sich rühmt, der soll sich seiner Schwachheit

rühmen“. Nun stellt er an Jesus, der sich zuviel eingebildet hat, ein Beispiel hin.

7. Jesus war ein Sohn eines Zimmermanns, einen Grossen will der Herr nicht, sondern einen Bauern.

Patient schliesst mit dem begeisterten Wort: Es ist noch kein Narr in Jena gewesen und auch kein Pfarr, der solche Reden geführt hat. Aber was ich gehört und gesehen habe, dafür lass ich mir den Kopf abhauen.

Gott habe ihm auch 26 Weiber zum Heiraten versprochen. Er habe auch diese damals, bevor er in die Anstalt gekommen wäre, gesehen. Sie seien nur eine Hand lang gewesen, weiss gekleidet und hätten vor ihm getanzt. Diese Weiber seien auch einmal in Jena gewesen und habe er sie auf dem Dach des Oekonomiegebäudes der Anstalt gesehen. B. verspricht den Aerzten, die er leiden kann, gelegentlich eine Anzahl Weiber im Jenseits. Dem Dr. N. aber, der seine Prophezeiungen angezweifelt hat oder nicht heizen lässt, Verweisung in das himmlische Zuchthaus.

Weiter prophezeit B. von Zeit zu Zeit den Untergang der Welt und grosse politische Umwälzungen, wozu ihm das Lesen der gehaltenen Zeitungen und die sozialistische Bewegung Stoff bieten. „Die Welt wird spätestens im Januar 1887 untergehen“. „Darum halten Sie sich Gott zum Freund, Herr Professor, und tun Sie Gutes so viel es noch geht. Gott behüte Sie!“ Auch dem Minister hält er gelegentlich eines Besuchs der Anstalt eine Strafpredigt und kündigt ihm den Untergang der Welt und die Gräuel der Verwüstung an. Kommt dann der Tag, den B. für den Untergang der Welt bestimmt hat, ohne dass was geschieht, redet er sich, oft nicht ungeschickt, heraus, oder es kümmert ihn nicht.

Diese Wahnideen bleiben in wechselnder Stärke, aber inhaltlich gleich, bis zum Tode. Mit der Zeit werden sie weniger zusammenhängend vorgetragen. Jede Magenverstimmung steigert die hypochondrischen Vorstellungen.

Am 13. 2. 1900 erleidet B. aus allem subjektiven Wohlbefinden heraus einen apoplektischen Insult, stürzt zusammen, muss ins Bett gehoben werden, ist leicht benommen und spricht mit lallender Zunge, versteht Anreden schwer, klagt, er sei von der vergifteten Milch schwindlig geworden. Im Laufe des Sommers erholt er sich wieder. B. ist sehr eigensinnig und misstrauisch. Er solle vergiftet werden, duldet namentlich nicht, dass er gebadet, oder dass die Fenster seines Zimmers aufgemacht werden. Zwei Jahre später, am

6. 12. 02. fällt er nachts beim Urinlassen um, verletzt sich leicht an Schulter und Auge. Von da an wird B. zusehends schwächer, spricht undeutlich verworren, aber immer von seinen Wahnideen.

14. 12. 02 tritt der Tod infolge von Pneumonie im Alter von 82 Jahren ein.

Sektionsbefund.

Rückenmark: ohne Befund.

Gehirn: basale Gefässe, namentlich Art. cerebr. post. weiss gefleckt.

Hinterhorn: rechts verwachsen, links erweitert.

Hirngewicht: 1255 g.

Aquaeductus Sylvii: weit.

4. Ventrikel: ohne Befund.

Linke Lunge: Pneumonie beider Lappen, zwei deutliche Verhärtungen, oben vorn: strahlige Narbenzüge ins Innere.

Rechte Lunge: vikariierend emphysematisch.

Herz: Muskel gut. Mitralis und Trikuspidalis am Rande etwas verdickt. Koronargefäße ziemlich verdickt.

Aorta: wenig weiss gefleckt.

Schilddrüse: gross.

Sonst alles ohne Befund.

Ueberblicken wir die drei dargestellten Fälle nach Aetiologie, Ausbildung der Krankheit, Symptomatologie, Verlauf und Ausgang, so finden wir mancherlei Typisches.

Es dürfte zunächst unbestritten sein, dass alle drei Fälle in die Gruppe der Paranoia gehören. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, die alte schwierige Frage der spezielleren Abgrenzung und Differenzialdiagnose der Paranoia aufzurollen¹⁾. Der springende Punkt in dieser Frage scheint der zu sein, dass wir es bei der Paranoia mit Formen des Irreseins zu tun haben, die durch ganz andersartige Grundstörungen gekennzeichnet sind als wir sie bei anderen Psychosen finden. Bei Epileptikern, Alkoholikern usw. ist der Wahn nur ein nebensächlicher Zug der mannigfachen Krankheitsäusserungen, bei der Paranoia sind die Wahnvorstellungen, wenn auch nicht das einzige, so doch das bei weitem hervorragendste Krankheitszeichen. Dieses festgewordene Wahnsystem führt mit Notwendigkeit zu einer tiefgreifenden Umwandlung der gesamten Lebensanschauung zu einer Verrückung des Standpunkts, welchen der Kranke gegenüber den Personen und Ereignissen seiner Umgebung einnimmt.

Kraepelin lehnt eine akute Paranoia grundsätzlich ab²⁾ und bezeichnet als die wesentlichen Merkmale der allgemein anerkannten Formen dieser Krankheit:

1, Hinsichtlich des Beginns: ein ganz langsam sich entwickelndes, unerschütterliches Wahnsystem bei vollkommener Erhaltung der Besonnenheit und Ordnung des Gedankengangs.

1) Literatur: Siehe A. Cramer, Abgrenzung und Differenzialdiagnose der Paranoia. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 51. Diskussion von Jastrowitz, Mendel, Jolly, Moch, Neisser zu dem Vortrag von Cramer. — Boeckeler, Ueber die Begrenzung der Paranoia. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 51. S. 178f., 488.

2) Kraepelin a. a. O. S. 595. Auch Arndt: Geisteskrank, unzurechnungsfähig, entmündigt, Greifswald 1897, bezeichnet die akute Verrücktheit als das „Mädchen für alles“ und will diesen Begriff, der eine ganze Anzahl verschiedener Krankheitsbilder darbiete, nicht anerkennen.

2. Hinsichtlich des Verlaufs: das dauernde Fortbestehen der auftretenden Wahnbildungen.

3. Hinsichtlich des Ausgangs: die grundsätzliche Unheilbarkeit.

Diese Definition erscheint zu eng. Es würde ihr, wie Siemerling sagt, kaum ein einziger Fall ganz entsprechen. Unter den von uns betrachteten würde sich nur der dritte Fall als ein der Kraepelin'schen Auffassung und Abgrenzung entsprechender darstellen. Es ist aber keineswegs erwiesen, dass die chronische Paranoia immer ein unheilbares Leiden darstellt. „Das ist nicht richtig, Mit der Annahme der Unheilbarkeit in jedem Fall von chronischer Verrücktheit muss man sehr vorsichtig sein, Gerade die starke Mitbeteiligung der Affekte in einzelnen Fällen bei der Bildung von Wahnideen, beziehungsweise des Wahnsystems, lässt eine Rückbildung zu“¹⁾. Die beiden ersten Fälle würden hierfür beweisend sein.

Es bleibt die Frage, ob man alle drei Fälle als Paranoia chronica bezeichnen oder die beiden ersten der Paranoia acuta zurechnen will. Sicher gibt es Grenzfälle. Es kommt darauf an, ob man unter „chronisch“ „langdauernd“ oder „unheilbar“ versteht. In ersterer Auffassung würde man auch die beiden ersten Fälle der Paranoia chronica zurechnen. Nimmt man aber, was als das Richtigere erscheint, die langsame Rückbildung, die Heilbarkeit und namentlich den Umstand, dass es nicht zu einer totalen anhaltenden Umwandlung, Transformation, der ganzen Persönlichkeit kommt, als unterscheidendes Charakteristikum der akuten von der chronischen Paranoia an, so gehören die beiden ersten Fälle der chronischen Paranoia zu.

Da in allen 3 Fällen auch Halluzinationen eine wesentliche Rolle spielen, können wir sie als Paranoia chronica (acuta) hallucinatoria bezeichnen²⁾.

Da die religiöse Färbung des Wahnsystems jedem der 3 Fälle sein ganz besonderes Gepräge gibt, könnten wir von Paranoia chronica (acuta) hallucinatoria religiosa diagnostisch reden.

Ausser bei den Vergiftungspsychosen sind uns die Ursachen des Irreseins in der weitaus grössten Zahl der Fälle durchaus dunkel. Das liegt einmal in der Schwierigkeit zuverlässige Auskunft über die Vorgeschichte zu erhalten. In unserer schnelllebigen Zeit wissen ja nur noch Wenige etwas von den Voreltern, ihren körperlichen und geistigen Eigentümlichkeiten, ihren Krankheiten und ihrem Tod. Diese tastende Unsicherheit liegt aber auch ebenso im Wesen der Geisteskrankheiten

1) Binswanger u. Siemerling, Lehrb. d. Psych. II. Aufl. S. 156.

2) Snell nimmt im Gegensatz zu Hagen an, dass überall bei der Paranoia Halluzinationen vorkommen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 30. S. 319.

selbst begründet. Leider lässt uns aber auch in den meisten Fällen der Sektionsbefund, pathologische Anatomie und Histologie ebenso im Stich, wie der 3. Fall zeigt. Dies gilt allgemein von der Paranoia, ganz besonders aber von der Paranoia mit religiöser Wahnbildung. Ebenso wenig wie man die Religion einer bestimmten Seite des menschlichen Geisteslebens als ihrem eigentümlichen „Sitze“ zuweisen oder als blosse Verbindung verschiedener geistiger Tätigkeiten betrachten kann, lässt sich eine spezifisch religiöse „Funktion“ mit einem besonderen religiösen „Organ“ im Menschengeniste ausfindig machen. An der Unzulänglichkeit unserer pathologisch-anatomischen Untersuchungsmittel und Kenntnisse wie an der Schwierigkeit körperliche und psychische Krankheitsvorgänge mit einander in Verbindung zu bringen, sind daher auch die bisherigen Versuche einer pathologisch-anatomischen Einteilung der Geistesstörungen gänzlich gescheitert¹⁾ und es bleibt uns vorläufig nichts anderes übrig, als Quer- und Längsdurchschnitte zu geben, Krankheitsbilder und Krankheitsverlauf zu schildern.

Magnan²⁾ und nach ihm Lüdemann³⁾ unterscheiden bei der Paranoia chronica vier Perioden, die eine deutliche Abstufung erkennen lassen,

1. Periode der Vorbereitung, Inkubation, charakterisiert durch Illusionen, wahnhafte Auslegungen und stetige zunehmende Unruhe des Kranken.

2. Periode der Verfolgungen mit peinlichen Halluzinationen.

3. Periode der Selbstüberschätzung, bietet Halluzinationen und Wahnvorstellungen im Sinne des Grössenwahns.

4. Periode: Verfall der Urteilkraft, Schwachsinn.

Diese Einteilung lässt sich, will man den Tatsachen nicht Gewalt antun, nicht überall durchführen, die Abgrenzung nur im Allgemeinen aufrecht erhalten, da die Uebergänge fließende sind. Misstrauen, Verfolgungswahn kommen öfter, wie der 3. Fall zeigt, erst später zur Ausbildung. Die 4. Periode, Uebergang in Schwachsinn, lässt sich durchaus nicht überall nachweisen. Es kommt ebenso oft vor, dass die Urteilsassoziationen nur gehemmt, als ausgefallen sind. Nur im letzteren Falle tritt Dementia ein.

1) Kraepelin a. a. O. Bp. 2. S. 3. — Siemerling a. a. O. S. 156. Der Vorgang im Gehirn, welcher zur Verrücktheit führt, ist uns noch vollkommen verschlossen. Wir kennen nur die Wege, welche die Störung einschlägt.

2) Magnan, *Délire chronique à évolution systématisé*. Psychol. Vorlesungen. H. 1.

3) Lüdemann, Entstehung, Ausbildung und Verlauf der Paranoia. Greifswald 1897.

Was nun die Aetiologie in unseren speziellen Fällen betrifft, so lässt sich diese im 3. Fall am weitesten zurück verfolgen, bezw. konstruieren. Wir können feststellen:

1. In der Familie des Patienten sind Lungenleiden mehrfach vorhanden.
2. Das, was alte Aerzte und alte Kirchenbücher unter „Nervenfieber“ rubrizieren, sind vielfach Psychosen, und es ist der Schluss nicht von der Hand zu weisen, dass auch eine hereditäre psychopathische Belastung oder wenigstens Prädisposition von Seiten der Mutter vorhanden ist.
3. Auffällig ist, dass alle 3 Kinder der vermutlich an Tuberkulose verstorbenen Eltern bezw. der auch an einer Psychose leidenden Mutter ein sehr hohes Alter erreicht haben und alle drei früher oder später paranoische Erscheinungen zeigen.

Diese Feststellung würde sich mit einer Beobachtung Traube's treffen, der in seiner Abhandlung „Ueber hypochondrische Verrücktheit“ S. 13 bemerkt: „Die Anlage zur Hypochondrie kann ererbt sein. Es sind Kinder, deren Eltern an Hypochondrie, Hysterie oder anderen Psychosen oder Neurosen gelitten haben oder schwereren somatischen Erkrankungen wie Carcinose oder Tuberkulose zum Opfer gefallen sind.“¹⁾

Danach dürfte im vorliegenden Fall sogar eine doppelte Belastung wahrscheinlich sein. Diese krankhafte Veranlagung, Widerstandsunfähigkeit spielt bei der allmählichen krankhaften Umwandlung der gesamten psychischen Persönlichkeit in der Paranoia eine wichtige Rolle, und die Uebereinstimmung der verschiedenen klinischen Krankheitsbilder unter den verschiedensten Bedingungen zeigt uns bei allen drei Fällen, dass die eigentliche Ursache nicht in äusseren Anstössen, sondern in der besonderen krankhaften Veranlagung des Einzelnen gelegen ist. Das im 2. Fall erwähnte Trauma hat keine ätiologische Bedeutung.

Wir haben ferner gesehen, dass in dem 3. Fall die „Lungenbeschwerden“ der Anlass zu dem sich ausbildenden Wahnsystem werden. Der Sektionsbefund zeigt neben der den Tod verursachenden Pneumonie beider Lungen oben zwei deutliche Verhärtungen und strahlige Narbenzüge von dort ins Innere. Die rechte Lunge war vikariierend emphysematisch. Die Mitralis und Trikuspidalis waren am Rande etwas verdickt. Die Koronararterien ziemlich stark, die Aorta weiss gefleckt. —

1) Vgl. auch Sander, Archiv für Psychiatrie Bd. I. S. 387 und Lüdemann a. a. O. S. 22.

Man könnte versucht sein, in der Angabe des Patienten, „dass in der Vorderader (Folterader) Steinchen eingewachsen“ seien, eine ganz richtige anatomische Vorstellung von Atherosklerose zu finden. „Das Blut geht nur etwas durch, das andere geht immer auf die Lunge, die Brust“ könnte man beinahe auf die Veränderungen an der Mitralis und Trikuspidalis deuten. — Ob diese periphere Reizquelle aber bereits in jüngeren Jahren vorhanden war, ist doch recht fraglich. Es ist ja bekannt, dass bei hyperalgetischen Personen auch unterschwellige Reizvorgänge zu psychogenen Schmerzen führen. Besonders die bestimmte Angabe einer Schmerzstelle würde darauf hinweisen, dass wir es hier mit topalgischem Schmerz zu tun haben, ähnlich wie wir diese hypalgetische Form bei Neurasthenie auf konstitutioneller Grundlage finden.

Eine erbliche Belastung ist bei weitem die häufigere Ursache der Paranoia. Siemerling berechnet, dass drei Viertel aller Fälle der Paranoia chronica auf eine erbliche Belastung, Veranlagung zurückzuführen seien. Fuhrmann²⁾ berechnet sogar 90 pCt. Weiter vermögen wir über die Heredität nichts auszusagen.

Das Anfangsstadium der Krankheit hat Kraepelin³⁾ in klassischer Weise so dargestellt: Die Entwicklung scheint sich immer allmählich zu vollziehen. Den oft über Jahre sich erstreckenden Beginn bilden leichte Verstimmungen, Misstrauen, auch wohl unbestimmte körperliche Beschwerden und hypochondrische Befürchtungen. Man hat für die Eigenart des Kranken kein Verständnis. So entwickelt sich ein geheimer, allmählich wachsender Gegensatz zwischen ihm und seiner Umgebung. Er steht seinen Angehörigen wie ein Fremder, als Mensch aus einer anderen Welt gegenüber. Sein Verhältnis zu ihnen ist ein kaltes, äusserliches, unnatürliches, selbst feindliches. Er zieht sich daher von ihnen zurück, begegnet ihnen schroff, abweisend, sucht die Einsamkeit auf, um ungestört seinen Gedanken nachhängen zu können, beschäftigt sich mit unverstandener oder unpassender Lektüre. Im Innern des Kranken besteht dabei eine tiefe Sehnsucht nach etwas Grossem und Hohem, ein geheimes Drängen nach kühner Betätigung, die stille Hoffnung auf ein unfassbares Glück. Mehr und mehr befestigt sich in ihm die Ueberzeugung, zu etwas „Besonderem“ geboren zu sein. Er glaubt an seine Bestimmung, an seine Mission, die er zu erfüllen hat. Alle praktischen Misserfolge können ihn dabei nicht entmutigen.

1) Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie S. 157.

2) Fuhrmann, Diagnostik und Prognostik der Geisteskrankheiten. Ambr. Barth, Leipzig 1903. S. 164 ff.

3) Kraepelin, a. a. O. S. 596.

Durch Lebensführung, Erziehung, Neigung, Umgebung ist nun bedingt, welche Richtung das sich bildende Wahnsystem inhaltlich nimmt, ob die Wahnbildung sich um erotische Gedanken, Erfinder-, Entdecker-, Eifersuchtsideen kristallisiert. In den 3 angeführten Fällen, bei denen es sich um religiöse Wahnbildungen handelt, finden wir übereinstimmend, dass sich die Patienten eine Zeit lang im Stillen und ohne fremde Anleitung mit der Lektüre der Bibel beschäftigt haben. Namentlich sind es die prophetischen Schriften des alten und neuen Testaments. Die Redeweise dieser Bücher wird dann für ihre eigenen Prophezeiungen angenommen. Besonders die Offenbarung Johannes, die ja auch unter Theologen die mannigfachste Auslegung erfährt und zu ihrem Verständnis viel Kultur- und römische Zeitgeschichte voraussetzt, hat von jeher sowohl bei Wahnvorstellungen Einzelner als bei den Sekten und religiösen Volkskrankheiten des Mittelalters und der Neuzeit eine grosse Rolle gespielt.¹⁾

Dazu kommt, dass Paranoia mit religiösem Wahnsystem häufiger in bestimmten Gegenden auftritt, wo ein pietistischer, religiös an- und aufgeregter Menschenschlag seit Generationen wohnt und ein Hang zur Schwärmerei und Sektenbildung sich findet. Es sind das z. B. das Wuppertal, Hessen²⁾ und das Vogtland. Diese psychopathische Neigung zu religiöser Schwärmerei und ungesunder religiöser Einseitigkeit zeigt sich oft schon in der Jugend. Nur allzu leicht wird dieses Wesen von einer unvernünftigen Umgebung als eine erfreuliche Erscheinung begrüsst und dadurch beträchtlich gesteigert, oder es wird diese religiöse Empfänglichkeit mit roher Gewalt unterdrückt und dann im Stillen um so eifriger genährt. Jetzt braucht es nur noch geringer Anstösse, wie z. B. einer vorübergehenden Krankheit, einer heftigen Gemütsbewegung — und hierfür bieten solche Charaktere reichlich Anlass —, so ist die Gefahr der Verrücktheit unmittelbar vor der Tür. Dabei darf man aber den Zusammenhang nicht so auffassen, dass die Uebertreibung der Frömmigkeit vorwiegend schuld sei am Grössenwahn. Vielmehr ist der übertriebene religiöse Sinn selbst, wie bei der Melancholie, schon die Folge der ursprünglichen psychopathischen Veranlagung. Es muss dies ausdrücklich festgestellt werden, damit ein oft erhobener Vorwurf gegen

1) Vgl. Hans Schulze, Sektierertum und Geistesstörung. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie LIX. Heft 5. — Hecker, Die grossen Volkskrankheiten, bearb. v. Hirsch. — Meynert, Ueber Fortschritte usw. 1865. S. 34.

2) Die religiöse Bewegung in Kirchheim b. Cassel hat erst in letzter Zeit, im Jahre 1907/08, diese Erscheinungen in Hessen aufs deutlichste gezeigt. Der dritte Fall B. stammt aus Hessen. Vgl. Jansen, Die psychische Epidemie in Hessen. Zeitschr. f. Religionspsych. 1911. Bd. 1. H. 8, 10 u. 11.

das Christentum gebührend beleuchtet wird. Aber ebenso muss eine in gewissen christlichen Kreisen verbreitete Vorstellung zurückgewiesen werden, als könne jemand lediglich durch sündhafte Steigerung seines Selbstgefühls in Verrücktheit verfallen¹⁾.

Auf das Prodromalstadium mit seinem eigentümlich scheuen, grüblerischen, zur Bibellektüre neigenden Wesen folgt nach einiger Zeit das Stadium des Beachtungs- oder Beziehungswahns. In allen 3 Fällen zeigt sich der Ausbruch der Krankheit dadurch, dass die Patienten mit ihren Pfarrern in Konflikt geraten. Im ersten Fall fängt Patient die einfache, selbstverständliche Bemerkung seines Pfarrers bei einem Turnfest, „sana mens in sano corpore“, auf; das sei verletzend für kranke Teilnehmer. Das hiesse mit anderen Worten, dass diese geisteskrank seien. Diese unschuldige Bemerkung veranlasst den Patienten schliesslich zu dem Glauben, der Pfarrer sei sein Gegner, der „Widerchrist“ und verfolge ihn. Selbst die Pointzahl beim Kartenspiel gewinnt Beziehung zu seinem Leben. Im zweiten Fall wird ein so harmloses Ereignis wie das, dass ein Kind der Schwester dem Patienten unter den Stuhl kriecht, gedeutet, als habe ihn das Kind auf den Händen getragen. Im dritten Fall ist es dem B. von Bedeutung, ob die Bibel so oder so gelegen hat. Neben Bibelauslegung gewinnen Sonne, Mond und Sterne Beziehungen zum System. Der Wahn wird egozentrisch. Es kommt zu einer krankhaften Ueberwertigkeit des Komplexes der Ich-Vorstellungen, des Bewusstseins der Persönlichkeit²⁾. Das Ich steht andauernd im Mittelpunkt, und was auch geschieht, und was die Kranken hören oder lesen, gewinnt Beziehung zu der eigenen, immer höher sich wertenden Persönlichkeit.

Oft verbinden sich schon auf dieser Stufe mit dem Beziehungswahn Halluzinationen, Visionen und namentlich Phoneme. Die Darstellung der drei Fälle gibt diese des näheren. Durch die Illusionen und Phoneme wird eine genauere Formulierung der Wahnidee herbeigeführt. Das, was bisher Vermutung, Ahnung in ihnen war, wird zur Ueberzeugung und Gewissheit, und das System fasst sich in Worte. Gelegentlich können oder wollen sich die Patienten über Sinnestäuschungen nicht aussprechen, weil diese so schön sind, dass den oft nicht sehr gebildeten Leuten die Worte der Schilderung fehlen. Der Uebergang zur Verrücktheit vollzieht sich oft fast unmerklich. Der Kranke sucht zunächst seine Gefühle durch alle möglichen Bilder zu veranschaulichen. Aber diese allegorische Ausdeutung geht allmählich in eine zwangsmässige Umdeutung über. Der Kranke glaubt an die Bilder, und damit ist der Grund zu einem förmlichen Wahnsystem gelegt³⁾.

1) Römer, Psychiatrie u. Seelsorge. Berlin. Beuther & Reichard. 1899. S. 84.

2) Binswanger, Allgemeine Symptomatologie. S. 32.

3) Vgl. Römer a. a. O. S. 84.

Bezeichnend für die religiösen Halluzinationen ist die merkwürdige Beobachtung, dass sie sich häufig mit erotischen Zügen verbinden. Besonders die Vielweiberei spielt eine Rolle. Auch die ekstatischen, religiösen Volkskrankheiten sind meist nicht frei von sinnlichen, oft krass erotischen Zügen. Es sei nur erinnert an die Bewegung der Wiedertäufer, Mormonen usw. Religion und Erotik haben ihre besonderen Beziehungen zueinander. Mehr als die Tatsache können wir aber auch nicht sagen. Das Wie? ist ebenfalls dunkel¹⁾.

Es ist bei Schilderung des dritten Falles ausführlich darauf eingegangen worden, wie die Hypochondrie das Wahnsystem beeinflusst. Auffallend ist, wie gerade bei der religiösen Verrücktheit ein hypochondrisches Vorstadium zu beobachten ist. Ist auch der hypochondrische, aus körperlichen Leiden entstandene Zug bei den anderen beiden Fällen nicht so deutlich, so ist doch in dem zweiten Fall das Stottern ein Gebrechen, das den Patienten schon in frühen Jahren weltschmerzhaft und misstrauisch gemacht hat. Bei allen drei Fällen bildet sich aber der Gedanke aus, dass sie körperliche und geistige Märtyrer seien. Sie fühlen sich unverstanden und verfolgt von ihren nächsten Angehörigen, von denen, die ihre Ueberführung in die Anstalt bewirkten, den Aerzten und Wärtern. Je länger je mehr kommt über die Patienten das Misstrauen und der Verdacht, vergiftet zu werden. Auch jede interkurrente Krankheit, jedes Uebelbefinden schieben sie gern auf Vergiftung.

Man hat nicht mit Unrecht die Paranoia als eine partielle Geistesstörung bezeichnet. Der Intellekt bleibt lange erhalten, zeigt sogar, wie im 2. Fall, ein oft über das Bildungsniveau des Kranken hinausgehendes Mass. Die Patienten sind zum Teil brauchbare, nicht ungeschickte Arbeiter, die ihnen aufgetragene Arbeiten gut verrichten. Doch der Widerspruch zwischen ihrer hohen Mission und der gewöhnlichen mechanischen Beschäftigung kommt ihnen nicht zum Bewusstsein. Der Kontrast zwischen der Wirklichkeit des äusseren Daseins in der Anstalt und der Herrlichkeit ihrer subjektiven Erlebnisse macht auf die Kranken nicht den geringsten Eindruck. Auch die Inkongruenz zwischen dem sittlichen Handeln und ihren Reden bzw. den Vorschriften der

1) Neumann, Leitfaden der Psychiatrie. S. 95: Eins haben die meisten psychischen Epidemien gemeinsam, das Verschmelzen religiöser und geschlechtlicher Stimmung. — Wilh. Hammer, Ueber Beziehungen zwischen religiösem und geschlechtlichem Leben. Zeitschr. für Religionspsycholog. Bd. 1. H. 8. — P. Naëcke, Die angeblichen sexuellen Wurzeln der Religion. Zeitschr. f. Religionspsycholog. Bd. 2. H. 1. — Freimark, Das sexuelle Moment in der religiösen Ekstase. Bd. 2. H. 7. — G. Runze, Religion und Geschlechtsliebe. Zur Methode der Bestimmung ihrer gegenseitigen Beziehungen. Bd. 2. H. 9.

heiligen Schrift kommt den Kranken nicht zum Bewusstsein. Nicht der Intellekt, die Besonnenheit, sondern das Urteilsvermögen ist defekt, und zwar so, dass die Kritik nicht geschwächt, sondern beeinflusst ist durch das Wahnsystem. Es ist eine Störung von Urteilsassoziationen eingetreten.

Es ist nicht uninteressant zusammenzustellen, wie in dem religiösen Wahnsystem die Stufen aufeinander folgen:

1. Berufung zum Auserwählten. Patient lehnt die Berufung ab. Innere Unruhe.

2. Patient findet in Lektüre oder äusseren Vorgängen Beziehungen zu sich. Der Wahn wird egozentrisch. Rückblickend überschaut er sein Leben und gleichgültige, harmlose Vorgänge gewinnen für ihn grosse Bedeutung. Es kommt zu Erinnerungsfälschungen.

3. Erneuter Ruf. Halluzinationen, Visionen oder Phoneme. Melancholisch grüblerisch. Die Halluzination prägt den Beziehungswahn in bestimmte Formen, kleidet ihn in Worte.

4. Patient kommt zur Ueberzeugung, der Auserwählte, Prophet, Christus zu sein, ja mehr als dieser. Die Ueberwertigkeit des eigenen Ichs führt zum Grössenwahn. Euphorie.

5. Der Inhalt des mündlich oder schriftlich gegebenen Wahnsystems ist stets der: Patient ist berufen, seine Zeitgenossen vor Weltuntergang, Unglück, Revolution zu warnen, sie zu bessern, ihnen Lohn oder Strafe verkündend, ein Reformator seiner Zeit zu sein.

6. Zuweilen werden bestimmte Termine für Weltuntergang, Vernichtung usw. angegeben. Wenn die Prophezeiungen nicht eintreffen, reden sich die Patienten entweder heraus — oft nicht ungeschickt — oder sie kümmern sich nicht darum. Für das ganze Wahnsystem bleibt eine falsche Prophezeiung ohne Bedeutung.

7. Das ganze System bildet sich allmählich, verfestigt sich, je öfter es mündlich oder schriftlich vorgetragen wird und wird nur noch gelegentlich der Lektüre und augenblicklicher Ereignisse ergänzt.

8. Mit der chronischen, fortschreitenden und sich fixierenden Wahnbildung geht eine völlige Charakterveränderung einher. Hypochondrische Empfindungen führen zur melancholischen Stimmung, diese zur Idee. Märtyrer zu sein. Es ist nur ein Schritt zum Verfolgungswahn mit seinem Misstrauen, seiner Vergiftungsfurcht usw. und damit auch gelegentlich der Gemeingefährlichkeit des im Anfang stillen, zurückgezogenen Bibellesers.

9. Dieses systematisierte Wahnsystem bleibt lange Zeit — im 3. Fall über 20 Jahre — sich immer gleich. Erst allmählich wird es inhaltlich ärmer, zeigt mehr materialistische Züge. Die blühende

Phantasie lässt nach. Die Ideen werden nicht mehr mit dem gleichen Feuer vorgetragen, die Kranken werden zurückhaltender, verschlossener.

10. Bei schnellem Beginn, rascher Entwicklung bis zur Höhe und langsamer Rückbildung kann die Erkrankung zur Heilung kommen. Es ist, als ob sich die Urteilsassoziationen wieder anknüpfen oder von ihrer Hemmung gelöst werden. Die akute Paranoia kann aber auch, wenn es zu keiner Korrektur kommt, in die chronische übergehen und diese mit der Zeit zur Dementia führen.

Prognostisch günstig scheint jugendliches Alter zu sein.

Die Paranoia mit ausgebildetem religiösem Wahn kann heute als eine seltene Krankheit bezeichnet werden. Es scheint, als ob sie in früheren Zeiten öfter zu finden gewesen ist. Namentlich sind diese Erscheinungen in Zeiten beobachtet worden, welche durch allgemeine ungeheure Unglücksfälle wie Pest, Hungersnot usw. Aetiologien für hypochondrische Gemütsbewegungen und hysterische Anfälle schufen. Dazu kam der in abgelaufenen Zeiten weit mehr verbreitete, mit allen Schrecken phantastisch ausgemalte Teufels- und Höllenglaube mit dem jüngsten Gericht und seinen ewigen Strafen. Gewiss spielte auch die geringere Naturerkenntnis eine Rolle, indem man in allen unerklärten Erscheinungen Himmels und der Erde eine Bedeutung für das Schicksal suchte und die Zukunft prophetisch daraus verkündete. Eine religiös so nüchterne, ja skeptische, nur auf das Praktische gerichtete, hastende Zeit, wie es das abgelaufene Jahrhundert in seiner zweiten Hälfte war, hat wohl die Neurasthenie mit ihrem ganzen Heer von nervösen Einzelerscheinungen ungeheuer anwachsen lassen, die im Beginn grüblerische, auf der Höhe ekstatische Paranoia mit religiöser Wahnbildung aber ging zurück.

X.

Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Königsberg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).

Ueber Pupillenstörungen bei Dementia praecox.

Von

Frieda Reichmann,

Medizinalpraktikantin an der Klinik.

Noch vor wenigen Jahren galten Störungen im Ablauf der Irisbewegungen als allein den organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems zukommende Symptome. Neuere Forschungen ergaben demgegenüber, dass auch bei rein funktionellen Neurosen und Psychosen Pupillenstörungen auftreten können, ebenso bei jener Erkrankung, für deren organischen Charakter bisher blossе Wahrscheinlichkeitshypothesen aufgestellt werden konnten, der Dementia praecox.

Mit den Pupillenstörungen, welche der hierhergehörigen Krankheitsgruppe zukommen, soll sich die vorliegende Arbeit beschäftigen.

Bumke hat an 60 pCt. aller Dementia praecox-Fälle der Freiburger Klinik ein Fehlen der Psychoreflexe, der Pupillenunruhe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize — bei erhaltener Lichtreaktion — beobachten können und hält den Ausfall dieser Irisbewegungen bei Frühfällen von jugendlichem Irresein für charakteristisch, bei fortgeschrittenen Fällen für geradezu pathognomonisch. (Unter Psychoreflexen sind nach ihm die Pupillarreaktionen auf psychische Reize, unter Pupillenunruhe die normalerweise ständig vorhandenen geringen Oszillationen des Irissaumes zu verstehen.)

Bach erwähnt in seiner Pupillenlehre die Bumke'schen Angaben in zustimmendem Sinne, Huebner fand sie bei 75 pCt. seines aus alten und Frühfällen gemischten Materials, Sioli bei 92 pCt. aller fortgeschrittenen Fälle der Provinzialanstalt Galekhausen bestätigt. Wassermeyer wies das Fehlen der Psychoreflexe bei 15 pCt. seiner Kranken und Weiler bei 40 pCt. von 120 Frühfällen der Münchener Klinik mit Sicherheit, bei 34 pCt. mit Wahrscheinlichkeit nach.

Der einzige Autor unter den Nachprüfern der Bumke'schen Angaben, welcher zu einem widersprechenden Resultat gelangt, Pförtner.

nahm seine Untersuchungen in Göttingen mit unbewaffnetem Auge vor im Gegensatz zu den übrigen Autoren, von denen Bumke, Huebner, Weiler und Sioli mit der Westienschen, Wassermeyer mit Zeisscher Lupe arbeiteten.

In der Königsberger Klinik konnten die Bumke'schen Angaben bisher wegen mangelnder optischer Hilfsapparate nicht nachgeprüft werden, weshalb von ihrer weiteren Betrachtung im Rahmen dieser Arbeit Abstand genommen werden muss.

Wenn dem Bumke'schen Phänomen der komplizierten Untersuchungsmethoden eine mehr theoretisch-wissenschaftliche Bedeutung zukommt, so beansprucht eine andere Gruppe von Pupillenstörungen bei jugendlichem Irresein, die zuerst von Westphal beschrieben wurde, ein ebenso starkes klinisches Interesse.

Von grundlegender Bedeutung für die hierhergehörigen Erscheinungen ist der von Westphal im Jahre 1907 in der Deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlichte Fall eines „im katatonischen Stupor beobachteten Pupillenphänomens“: Es handelt sich um eine jugendliche Patientin, bei welcher sich nach einem depressiven Vorstadium wechselnde Zustände von Negativismus und Befehlsautomatie, impulsiven Handlungen, Grimassieren, lang andauerndem Mutacismus, läppischem Benehmen, Affektlosigkeit, vasomotorischen Störungen und ausgesprochen kataleptischen Erscheinungen zeigten, und die somit das typische katatonische Zustandsbild der Dementia praecox bot.

Jeder Anhaltspunkt für die Annahme einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems fehlte. Der Augenhintergrund und die brechenden Medien waren ohne Besonderheiten.

Bei dieser Patientin machte Westphal an Hand seiner 8monatelang täglich durchgeführten Untersuchungen folgende Beobachtungen:

Ein bezüglich Form und Lichtreaktion an manchen Tagen völlig normales Verhalten der Pupillen wechselte in ganz unregelmässiger Weise oft während derselben Beobachtung, oft je nach dem Grade der katatonen Spannungen der Körpermuskulatur, mit Zuständen ab, in denen die Pupillen an Stelle ihrer kreisrunden eine quer-ovale Gestalt annahmen; die Form bei verschiedenen Untersuchungen war wechselnd; bald gleichmässig elliptisch, bald nach aussen oder innen stärker verzogen, niemals aber eckig oder zackig. Die verzogenen Pupillen reagierten träge auf Lichteinfall, und zwar um so träger, je stärker ihre Formveränderung war, bis die quergestellt ovalen Pupillen schliesslich auch bei stärkster Belichtung vollkommen lichtstarr blieben. Oft

konnte auch eine Differenz beider Pupillen hinsichtlich ihrer Form und ihrer Lichtreaktion festgestellt werden.

Hiernach handelt es sich also in dem von Westphal beobachteten neuen Pupillenphänomen um eine regellos auftretende Herabsetzung oder Aufhebung der Lichtreaktion entrundeter Pupillen bei einem Fall von Katatonie; diese Erscheinung geht nach Westphal — als Ausdruck einer Innervationsstörung der gesamten Irismuskulatur — mit einer völligen Unbeweglichkeit der Pupille Hand in Hand.

Westphal konnte im gleichen Jahre der Veröffentlichung dieses ersten Falles drei weitere Patienten mit ähnlichem Bilde in einer Sitzung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz demonstrieren und im Jahre 1909 an Hand eines Gesamtmaterials von 18 Fällen seine früheren Mitteilungen dahin ergänzen, dass er das neue Pupillenphänomen für eine, wenn auch nicht für die katatonische Form der Dementia praecox pathognomonische, so doch ihr zugehörige Erscheinung halte, die namentlich bei schweren protrahierten Stuporfällen zur Beobachtung komme. Er prägte für das von ihm gefundene Phänomen den Begriff „katatonische Pupillenstarre“ und will darunter „die vorübergehende Aufhebung der Licht- und Konvergenzreaktion der Pupillen“ verstanden haben, die „in der Regel mit Formveränderungen Hand in Hand“ geht.

1911 ging aus seiner Klinik „ein kasuistischer Beitrag zu den A. Westphal'schen Pupillenstörungen“ hervor, in dem Winter über 40 Fälle von katatonischer Pupillenstarre bzw. herabgesetzter Lichtreaktion berichtet. Mit Ausnahme eines Falles, in dem sich Verziehungen ohne Störungen der Lichtreaktion zeigten, handelte es sich um typische Fälle im Westphal'schen Sinne.

Vereinzelte Angaben über Pupillenstörungen bei Dementia praecox finden sich schon vor Westphal's Mitteilungen in der Literatur.

Kahlbaum gibt im Jahre 1902 an, dass er die Pupillen während katatonischer Anfälle meist weit und von träger Reaktion gefunden habe. Blin berichtet in der Revue neurologique von 1906, dass er Mydriasis, Miosis, Pupillendifferenz, träge oder gänzlich fehlende Pupillenreaktion, Inversion des Argyll Robertson u. a. inkonstante Symptome, darunter am häufigsten — bei 13,8 pCt. seiner 87 Fälle von Dementia praecox — eine echte reflektorische Pupillenstarre nachweisen konnte.

Nach Bumke und Westphal lässt sich in diesem Material eine Kombination mit abgelaufenen luetischen Prozessen allerdings nicht mit genügender Sicherheit ausschliessen.

Drei andere französische Autoren Dide, Assicot, sowie Roubaix. (deren Angaben jedoch nach Bumke insofern nicht eindeutig für uns

verwertbar sind, als die französischen Autoren den Sammelnamen Dementia praecox für eine nach anderen Gesichtspunkten geordnete Gruppe von Geisteskrankheiten zur Anwendung bringen, als die deutschen Psychiater dies nach dem Vorgange Kraepelin's zu tun gewohnt sind) berichten ebenfalls über eine häufige Beeinträchtigung der Lichtreaktion bei den an Jugendirresein Erkrankten, aber nur über einen Fall von dauernder Lichtstarre.

Weitere Mitteilungen über Pupillenstörungen bei Dementia praecox machen 1908 Zablocka, der unter 399 Fällen bei 44 eine schlechte Lichtreaktion, und Knapp, der einen typischen Fall von Hebephrenie konstatierte, bei dem sich während monatelanger Beobachtung nur einmal Pupillenstörungen im Sinne des Westphal'schen Phänomens zeigten.

Ferner hat E. Meyer 1909 eine Arbeit über die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox veröffentlicht, nach der er die Lichtreaktion in 44 von 383 Fällen mehr oder minder träge, in einer Reihe von Fällen stark beeinträchtigt, in einzelnen völlig aufgehoben fand. Meyer kommt zu dem Endergebnis, dass jede zehnte Dementia praecox träge Lichtreaktion der Pupillen zeigte, und auch er hebt als bemerkenswert hervor, dass diese nicht immer konstant war, sondern in einigen Fällen mit guter Lichtreaktion an anderen Tagen wechselte.

Pförtner und Weiler, der 126 Fälle von jugendlichem Irresein untersuchte, fanden ebenfalls häufig eine herabgesetzte oder träge Lichtreaktion, Weiler namentlich an den oft mydriatischen Pupillen gespannter Katatoniker. Das Westphal'sche Symptom im engeren Sinne, ausgesprochene Lichtstarre bei verzogenen Pupillen, konnte von Weiler nur in seltenen Fällen, von Pförtner niemals beobachtet werden. Hingegen berichtet Raecke 1910 nach Untersuchungen an 200 Dementia praecox-Kranken der Kieler Klinik über 2 Fälle und Sioli im gleichen Jahre über 5 Fälle mit zeitweilig fehlender Lichtreaktion. Auch Albrand beobachtete Fälle von katatonischer Starre bei verzogenen Pupillen, jedoch im Gegensatz zu Westphal weniger in den stuporösen Phasen, als in den Zuständen katatonischer Erregung. Als charakteristisch für die katatonische Pupillenveränderung führen auch Weiler und andere in Uebereinstimmung mit Westphal an, dass das Symptom nach kürzerer oder längerer Zeit verschwinde, um regelmässig wiederzukehren.

Während die katatonische Pupillenstarre Westphal's als Beweis für den organischen Charakter der Dementia praecox herangezogen wird, stellt eine andere, von E. Meyer gefundene Störung der an Jugend-

Irresein Erkrankten aufs neue einen gewissen Zusammenhang zwischen der Dementia praecox und der funktionellen Psychose kat' exochen, der Hysterie, her.

Meyer beobachtete nämlich bei 7 bisher veröffentlichten Fällen, deren aller Krankheitsbild durch Symptome von Zerfahrenheit und Verworrenheit, apathisch-negativistischem Verhalten, Stereotypien in Haltung und Bewegungen die Diagnose Dementia praecox einwandfrei rechtfertigt, eine Pupillenstörung, die er selbst folgendermassen beschreibt:

„Bei Druck auf die Iliakalpunkte erweitern sich die Pupillen maximal und bleiben starr auf Lichteinfall. Lässt der Druck nach, so verengern sie sich sofort und reagieren wie sonst auf Licht.“ Zweimal konnte Meyer feststellen, dass die unter dem Einfluss der Ovarie schlecht reagierenden Pupillen eine ovale Form annahmen, in drei Fällen war die Lichtreaktion der Pupillen, auch wenn kein Iliakaldruck ausgeübt wurde, zeitweise sehr träge. Selbstverständlich wurden alle Fälle ausgeschlossen, bei denen durch Unruhe, Widerstreben, Abwehrbewegungen usw. einwandfreie Untersuchungen nicht möglich waren.

Wir haben es hier also mit einer neuen Anomalie der Irisbewegung zu tun, die in einer Herabsetzung oder Aufhebung der Lichtreaktion der Pupillen besteht, welche sich unter dem Einfluss des Iliakaldrucks erweitert haben.

Damit sind die wichtigsten Gruppen von typischen Pupillenstörungen bei Dementia praecox — das Fehlen der Psychoreflexe und der Pupillenunruhe nach Bumke, die katatonische Pupillenstarre nach Westphal und die Lichtstarre der durch Iliakaldruck erweiterten Pupillen nach Meyer — namhaft gemacht und durch das in der Literatur zu diesen Fragen niedergelegte Tatsachenmaterial belegt worden.

Eine grosse Rolle spielen ausserdem in der Literatur zu den Pupillenstörungen bei Dementia praecox kasuistische Mitteilungen über Anomalien der Grösse und Gestalt der Pupille, über das Auftreten von Anisokorie, Hippus usw.

Auch ich habe, durch diese Mitteilungen angeregt, mein Augenmerk auf solche Symptome gerichtet und 61mal übermittelweite, 13mal auffallend enge, 17mal exzentrisch stehende und 47mal mehr oder minder entrundete Pupillen gefunden. Ferner bestand in 8 Fällen Hippus, in 30 Fällen Pupillendifferenz.

Aber so charakteristisch wie die Formverziehungen belichteter Pupillen nach Westphal für die Dementia praecox angesehen werden müssen, so wenig scheinen diese Befunde an Pupillen, die nicht unter dem Einfluss von Belichtung standen, mit dem Wesen der Erkrankung in Zusammenhang zu stehen. Hinweise auf die teils nur bedingte, teils

negative pathognostische Bedeutung solcher Symptome finden sich u. a. im Gegensatz zu den Anschauungen älterer Ophthalmologen, bei Bach, Bumke, Frenkel und Siemerling.

Um deshalb auch meinerseits festzustellen, ob es sich in ihnen nicht um bloss zufällige Nebenfunde handele, habe ich 81 psychisch Gesunde, bei denen auch Augenerkrankungen ausgeschlossen werden konnten (mit unbewaffnetem Auge bei gleicher mittlerer Helligkeit und in liegender Stellung), untersucht. Dabei konnte ich 14mal miotische, 20mal übermittelweite, 11mal exzentrisch stehende, 15mal mehr oder minder ein- oder beiderseitig entrundete und 19mal differente Pupillen feststellen. Demnach sind Phänomene wie wechselnde Weite, Formverziehungen mässigen Grades und Grössendifferenz nicht belichteter Pupillen auch bei psychisch intakten Personen so häufig, dass man ihnen an sich keine für die Dementia praecox pathognomonische Bedeutung zusprechen darf.

Nur in dem auffallend häufigen und reichen Wechsel von Grösse und Gestalt auch nicht belichteter Pupillen und in dem — vielleicht auf die vorwiegend ängstliche Affektlage der Kranken zurückzuführenden — hohen Prozentsatz übermittelweiter Pupillen (ich notierte $28\frac{1}{3}$ pCt.) darf man vielleicht ein charakteristisches Zeichen für das jugendliche Irresein erblicken.

Ich sehe darum davon ab, das in der Literatur niedergelegte Zahlenmaterial über die genannten Pupillenabweichungen beizubringen und gehe nunmehr dazu über, von dem Ergebnis meiner Untersuchungen betreffend die Lichtreaktionsstörungen bei Dementia praecox-Kranken nach Westphal und Meyer zu berichten:

Ich habe zuerst 149 vorwiegend frische, wenig ältere Fälle der Psychiatrischen Klinik in Königsberg, zum Teil längere Zeit hindurch, beobachtet, und zwar 88 Hebephrenien, 35 Katatonien und 26 Fälle von Dementia paranoides. Von diesen wiesen Störungen der Lichtreaktion im Westphal'schen oder Meyer'schen Sinne auf: 61, und zwar 34 Hebephreniker, 23 Katatoniker und 4 Paranoide. Zeitweilig auftretende katatonische Lichtstarre wurde bei einer Hebephrenie und bei 5 Katatonien beobachtet.

Unter dem Einfluss des Iliakaldrucks liessen sich zeitweise bei 2 Hebephrenikern, bei 8 Katatonikern und in 1 Fall von Dementia paranoides ein- oder doppelseitige Lichtstarre nachweisen. 11mal genügte starker Händedruck zur Herabsetzung der Lichtreaktion der maximal dilatierten Pupillen.

47 von diesen 149 Fällen konnte ich in der Provinzialirrenanstalt Allenberg nach einem Zeitraum von $\frac{1}{2}$ —2 Jahren nach der Königs-

berger Beobachtungszeit wieder untersuchen. Dabei ergab sich, dass, abgesehen von 11 Fällen, die schon in Königsberg Störungen der Lichtreaktion aufgewiesen hatten, bei 18 Kranken, deren Lichtreaktion während des Aufenthalts in der Königsberger Klinik noch als intakt bezeichnet werden konnte, nunmehr beim Fortschreiten des Leidens Pupillenstörungen aufgetreten waren.

Diese 18 Fälle setzten sich zusammen aus 13 Hebephrenien (deren 1 unter dem Einfluss des Ovarialdrucks lichtstarre Pupillen aufwies), 4 Katatonien und 1 Dementia paranoides. Auch hier konnte in 5 Fällen eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion durch blossen Händedruck beobachtet werden.

Daraus ergibt sich, dass von den 149 Königsberger Fällen 79, d. h. insgesamt 53 pCt., im einzelnen 53,4 pCt. aller Hebephrenien, 77,71 pCt. aller Katatonien und 19,23 pCt. aller Paranoiden, Störungen im Ablauf der Lichtreaktion zeigten; solche im Ablauf der Konvergenzreaktion konnten im ganzen nur 2mal notiert werden.

Ausserdem beobachtete ich in Allenberg noch eine grosse Anzahl von Katatonikern, bei denen Abweichungen vom normalen Ablauf der Lichtreaktion nachweisbar waren. Alte Katatonien, deren Pupillen auf Lichteinfall keine Störungen zeigten, sah ich überhaupt nicht.

Des weiteren hatte ich Gelegenheit, vier weitere, früher in Königsberg beobachtete Fälle, in der Provinzialanstalt Kortau wieder zu untersuchen. Zwei von ihnen boten die gleichen charakteristischen Veränderungen, wie schon zur Zeit der Beobachtung in Königsberg, einer zeigte auch weiterhin einen intakten Lichtreflex, aber eine auffallende Pupillendilatation bei starkem Händedruck, die mit einer deutlichen Herabsetzung der Lichtreaktion Hand in Hand ging. Der vierte Fall bot nichts Besonderes, abgesehen von einer deutlichen Anisokorie.

Ausserdem untersuchte ich in Kortau — allerdings nur an einem Tage, nicht wiederholt, wie es bei den inkonstanten Symptomen eigentlich erforderlich wäre — 66 Fälle von Dementia praecox, und zwar Hebephrenien und Katatonien, keine Fälle von Dementia paranoides. Bei 43 Kranken von diesem aus alten und frischen Fällen gemischten Material, d. h. bei 65,15 pCt., fanden sich Störungen der Lichtreaktion, darunter bei zwei katatonische Lichtstarre, bei zwei weiteren Lichtstarre der infolge Iliakaldrucks mydriatischen Pupillen und in 7 Fällen stark herabgesetzte Lichtreaktion der unter dem Einfluss starken Händedrucks erweiterten Pupillen.

Eine Beeinträchtigung der Konvergenz-Reaktion konnte auch hier nur in 1 Falle beobachtet werden.

Ueber weitere Einzelheiten meiner Untersuchungsergebnisse sollen die folgenden Tabellen Auskunft geben.

Tabelle I.

Es wurden untersucht:

	Heb.	Kat.	Dem. par.	Gemischte Heb. u. Kat.	Gesamtzahl
Vorwiegend frische Fälle der psychiatr. Klinik Königsberg	88	35	26		149
Frühfälle aus Königsberg in späterem Stadium in d. Provinzialanstalt Allenberg . .	13	4	1	29, darunter 11, die schon i. Kbg. Störung d. L/R zeigten	47
Aus frischen und alten Fällen gemischtes Material der Provinzialanstalt Kortau . . .	—	—	—	66	66

Zusammen: 262 Fälle

Tabelle II.

Folgende Störungen wurden nachgewiesen:

	Königsberg				Altenberg				Kortau gemischte Fälle Heb. und Kat.
	Heb.	Kat.	Par.	Sa.	Heb.	Kat.	Par.	Sa.	
Träge L/R verzög. Pupillen	11	4	1	16	6	3	1	10	12
Träge L/R ohne Formveränderung	15	10	3	28	6	1	—	7	24
zusammen: Träge L/R . .	26	14	4	44	12	4	1	17	36
Katatonische Lichtstarre . .	1	5	—	6	6	—	—	6	2
Träge L/R auf Ovarialdruck bei gleichzeitig träger L/R	4	5	—	9	—	2	—	2	4
Träge L/R auf Ovarialdruck bei sonst intakter L/R .	2	—	—	2	1	—	—	1	7
zus.: Träge L/R auf O/D .	6	5	—	11	1	2	—	3	11
Lichtstarre auf O/D . . .	2	8	1	11	1	—	—	1	2
Herabgesetzte C/R	—	1	—	1	1	—	—	1	1

Im Folgenden sei es mir gestattet, Auszüge aus den Krankengeschichten einiger der zur Beobachtung gelangten typischen Fälle mitzuteilen:

I. G. K., 42 Jahre. Als Kind Scharlach, Diphtherie, Chorea, Cholelithiasis. In der Schule schwer gelernt. Später selbständig gearbeitet. Einjährigenprüfung bestanden.

1906 geistig erkrankt. Mai 1910 in der Klinik, gebessert entlassen. Später einmal Nervenheilanstalt Speichersdorf, 1911 Nervenabteilung der Charité, dann Sanatorium Lankwitz, zuletzt in Behandlung von Naturheilkundigen. — Dauernder Wechsel zwischen stuporösen und erregten Zuständen.

20. 8. 12. erneute Aufnahme. Pat. liegt meist völlig stuporös in starrer Haltung da. Mutacismus. Katalepsie. Flexibilitas cerea. Negativismus. Keine spontane Nahrungsaufnahme.

Körperlich: Cyanose der Hände und Füße, Puls beschleunigt, unregelmässig und bisweilen einmal aussetzend. Flattern der mimischen Muskulatur. Tremor der Zunge. Facialis links < rechts. Sehnenreflexe: + +.

Die Pupillen zeigen ein ausserordentlich wechselndes, fast immer von der Norm abweichendes Verhalten, das jedoch beim früheren Aufenthalt des Pat. in der Klinik noch nicht beobachtet werden konnte. Sie sind mittelweit, die linke steht exzentrisch. Die Lichtreaktion ist jetzt beiderseits zunehmend träge und unausgiebig, nur selten lässt sich noch eine normale Reaktion hervorrufen. Bald zieht sich die linke, bald die rechte Pupille schlechter oder garnicht auf Lichteinfall zusammen.

Bei Druck auf die Iliakalpunkte vermindert sich die Reaktionsfähigkeit beider stark dilatierten Pupillen stets in auffallender Weise; bei einigen Untersuchungen war sie bald einseitig, bald doppelseitig vollständig aufgehoben.

C/R dauernd +.

2. E. T. 17 Jahre. Anfang Januar 3 Wochen krank, phantasierte, hielt verwirrte Reden, namentlich religiösen Inhalts, hörte Stimmen. Anfang März wieder erkrankt. Weinte viel, war sehr ängstlich, zeitweise mutacistisch. Appetit und Schlaf gestört.

Bei der Aufnahme: stumpf, apathisch, schwere Versündigungsideen und Angstvorstellungen.

Somatisch: Gedunsene, glänzende Gesichtshaut, cyanotische, kühle, feuchte Extremitäten. Wachstumsanomalien an Fingern und Zehen. Puls kräftig bei auffallendem Wechsel im Liegen und Sitzen (72, 102). Sehnenreflexe gesteigert.

Die Pupillen sind übermittelweit, gleichgross. L/R +, C/R +, keine Formänderung. Ovarie + +. Bei Druck auf die Iliakalpunkte werden die Pupillen sehr weit und ziehen sich bei Belichtung nicht zusammen. Dies Verhalten wurde in gleicher Weise am 12., 13., 18., 23., 25. und 29. März beobachtet.

3. H. S. 20 Jahre. Unehelich geboren. Früher gesund. Seit Ostern stellungslos, ohne einen Dienst zu suchen. Seit Pfingsten schlaflos, unruhig, ängstlich, appetitlos.

Aufnahme: 27. 7. 12. Starrer, leerer Gesichtsausdruck, spricht spontan garnicht. Auf Fragen wortkarg und gehemmt. Keine Krankheitseinsicht. Zeitweise Zustände ausgesprochenen Stupors.

Körperlich: Degenerationszeichen (angewachsene Ohr läppchen, Scapulae scaphoideae). Zunge zittert, Sehnenreflexe + +.

Das Verhalten der Pupillen wechselt ständig. Bald sind sie übermittelweit, mit träger, links nahezu, rechts völlig aufgehobener Lichtreaktion, bald sind sie eng und reagieren beiderseits, wenn auch immer noch unergiebig, auf Lichteinfall. C/R intakt. Bei Druck auf die Iliakalpunkte tritt beiderseits Dilatation und vollständige Lichtstarre ein.

4. W. M. 25 Jahre. Keine Heredität. Als Kind gesund. In der Schule schlecht gelernt. Seit einigen Wochen aufgeregt.

Liegt meist starr und unbeweglich da. Negativistisch, gehemmt, bisweilen völlig mutacistisch.

Körperlich: Schlechter Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Ge-steigerte Reflexe. Vasomotorisches Nachröten ++.

Pupillen: 14. 9. L/R +, C/R +.

7. 10. Beide Pupillen ziehen sich auf Lichteinfall träge, aber ergiebig zusammen.

8. 10. L/R beiderseits, namentlich rechts, sehr träge und sehr wenig ausgiebig. C/R, soweit zu prüfen, +.

Auf Iliakaldruck dilatieren sich beide Pupillen, die rechte mehr als die linke. Beide antworten nun fast garnicht auf Belichtung, r. ist die Lichtreaktion bisweilen völlig aufgehoben.

Die Pupillen sind verzogen und stehen exzentrisch. Die Form ändert sich ständig, bald im Sinne querovaler, bald hochovaler Verziehungen, bald im Sinne allgemeiner Entrundung. Auch wird wechselnde Anisokorie beobachtet.

5. S. M. 20 Jahre. Keine Heredität. In der Kindheit Scharlach, sonst gesund. Im April 1910 in der Psychiatrischen Klinik, dann in Kortau bis Juli 1910. Nach der Entlassung arbeitsfähig, aber eigentümlich, sprach und lachte auffallend viel. Seit April 1911 schlaflos, appetitlos, lacht und spricht sinnlos.

Erneute Aufnahme 7. 7. 1911: Oertlich und zeitlich orientiert. Angstzustände, Echolalie, Apathie, läppisches Betragen, sinnlose Antworten, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen.

Körperlich: o. B.

Pupillen: 7. 7. Uebermittelweit, L/R +, C/R +.

8. 7. L/R träge und unausgiebig, namentlich links. Bei Iliakaldruck Dilatation beider Pupillen, keine Reaktion auf Lichteinfall.

6. A. R. 34 Jahre. Als Kind normal, in der Schule gut gelernt. Eine Tante geisteskrank. Verheiratet. 1 Partus. Kein Abort. Vor einem Jahr wollte sie zum apostolischen Glauben übertreten, was ihr Mann nicht zuließ. Starke Erregung. Lag dann 3 Wochen gleichgültig zu Bett. Seit September 1911 versieht sie die Wirtschaft nicht mehr ordentlich, spricht verworren. Läppisches Wesen.

13. 12. Aufnahme: Spricht viel, bald heiter und läppisch, bald apathisch. Echolalie. Verbigerationen. Gehörshalluzinationen. Zustände von Verworrenheit.

Somatisch: Herztöne unrein, Puls regelmässig. Facialis: r. > l.

Die Pupillen sind übermittelweit, die rechte erheblich weiter als die linke. Beide zeigen leichte Formveränderungen. Auf Lichteinfall reagieren sie ausserordentlich wechselnd, zeitweise ziehen sie sich in normaler Weise zusammen, zeitweise bleiben sie vollständig starr. C/R +, Hippus.

Als Endresultat meiner Untersuchungen ergibt sich, dass in fast **70 pCt.** der 215 beobachteten Fälle von *Dementia praecox* — bei meist intakter Konvergenzreaktion — Störungen der Lichtreaktion in dieser oder jener Form bestanden. Darunter 8 mal katatonische Lichtstarre und 14 mal Fehlen der Lichtreaktion der durch Ovarialdruck beeinflussten Pupillen.

In Berücksichtigung der ausserordentlichen Inkonstanz der Pupillenveränderungen und der mit dem Fortschreiten der Erkrankung zunehmenden Lichtreaktionsstörungen muss daran gedacht werden, dass bei längerer Beobachtung auch der nur an einem Tage untersuchten Kranken und bei weiterer Wiederuntersuchung von Frühfällen im späteren Stadium eine nicht unwesentliche Steigerung der oben angeführten Zahlen erzielt werden könnte.

Als besonders auffallend im Gegensatz zu Westphal's Beobachtung einer absoluten katatonischen Starre muss ich nochmals hervorheben, dass in meinen sämtlichen 215 Fällen, denen von katatonischer Lichtstarre sowohl wie jenen mit herabgesetzter Lichtreaktion, nur 3 mal eine Beeinträchtigung der Konvergenzreaktion, soweit sie sich prüfen liess, festgestellt werden konnte. In allen übrigen Fällen erwies sich die Konvergenzreaktion als intakt.

Allerdings ist die exakte Beobachtung einer herabgesetzten, aber nicht aufgehobenen Konvergenzreaktion, wie sie der beeinträchtigten, aber nicht fehlenden Iriskontraktion auf Licht entsprechen würde, ausserordentlich schwierig, zumal bei den bald schlecht auffassenden, bald negativistischen *Dementia praecox*-Kranken.

Aber auch wenn ich die Fälle von teilweise erhaltener Lichtreaktion für die Beurteilung der Konvergenzreaktion ausschalten wollte, bliebe der gegenüber Westphal's Angaben auffallende Befund einer meist intakten Konvergenzreaktion lichtstarrer Pupillen bestehen.

Eine Verwechslung der hier behandelten Pupillenveränderung mit der echten reflektorischen Pupillenstarre, wie sie Pförtner u. a. für möglich halten, erscheint mir jedoch völlig ausgeschlossen. Wir haben es zweifellos in der isolierten Lichtstarre der Katatoniker mit einer von der Lichtstarre bei den metasyphilitischen Hirnkrankheiten wesensverschiedenen Erscheinung zu tun. Darauf weisen die qualitative und quantitative Inkonstanz im Verhalten der

Iris gegen die Belichtung und die wechselnden Formveränderungen der schlecht reagierenden Pupillen bei Dementia praecox gegenüber den ständig lichtstarren und oft miotischen Pupillen der Tabiker und Paralytiker mit allem Nachdruck hin.

Klinisch könnte man in dennoch zweifelhaften Fällen auch E. Meyer's Beobachtungen differential-diagnostisch verwerten: Die Erweiterung und schlechte Lichtreaktion der Pupillen bei Druck auf die Iliakalpunkte bei Dementia praecox-Kranken gegenüber der fehlenden Beeinflussbarkeit der Lichtreaktion durch Ovarialdruck bei organischen Hirnkrankheiten.

Dazu kommt, dass mir das ganze äussere Bild der Pupillen bei Dementia praecox-Kranken auch über diese groben Unterschiede hinaus ein von dem der lichtstarren Pupillen bei den metasymphilitischen Erkrankungen durchaus abweichendes zu sein scheint, wie dies namentlich bei der Beobachtung der chronischen und alten Fälle in Provinzialanstalten deutlich zutage tritt. Es dürfte sich dabei um Unterschiede handeln, die einerseits durch die oft fehlende physiologische Pupillenunruhe, andererseits durch die fluktuierenden, ständige Form- undstellungsänderungen hervorrufenden Bewegungen der belichteten Iris bei Dementia praecox-Kranken bedingt sein mögen. Ihre Präzisierung und exakte Beschreibung ist jedoch vorläufig unmöglich.

Bedenkt man schliesslich, dass schon physiologischerweise der Konvergenzimpuls wirksamer ist als der des einfallenden Lichtes (s. u. a. Bach, Bumke, Westphal), so erscheint die Erhaltung der Konvergenzreaktion bei Dementia praecox-Kranken mit beeinträchtigter oder aufgehobener Lichtreaktion verständlich, ohne dass an eine anatomische Läsion der reflexübertragenden Opticus-oculomotorius-Bahn, wie bei den organischen Hirnkrankheiten, gedacht zu werden braucht.

Einen interessanten Hinweis auf die Differenz in der Wirksamkeit des Licht- und des Konvergenzimpulses liefern meiner Auffassung nach zwei Fälle, über die Raecke in seiner Arbeit „Zur Prognose der Katatonie“ berichtet. Es handelt sich um zwei Kranke mit allgemeiner Muskelspannung, wo Anrede unbeachtet blieb, jede Berührung höchstens Widerstreben zur Folge hatte, und wo es wiederholt nicht gelang, durch direktes Beleuchten ein Zusammenziehen der Pupillen zu erzielen. „Sobald aber diese Patienten ihre Aufmerksamkeit der Untersuchung zuwandten, und die Lichtquelle, wenn auch nur einmal, flüchtig fixierten, war sozusagen der Bann gebrochen, und es liess sich nun in den nächsten Minuten beliebig oft Lichtreaktion hervorrufen“.

Ich habe bei zwei Fällen der Königsberger Klinik ein gleiches Verhalten beobachten können.

Dass es sich dabei um ein Auftreten des vorher aufgehobenen Licht-

reflexes als Folge der auf die Lichtquelle gerichteten Aufmerksamkeit handelt, ist bei dem Negativismus der Dementia praecox-Kranken sehr unwahrscheinlich. Auch wäre ein solcher Vorgang mit dem Wesen einer reflektorischen Bewegung schlecht vereinbar, wie sie im allgemeinen umso leichter auslösbar ist, je vollständiger Willkür und Aufmerksamkeit ausgeschaltet sind. Vielmehr ist wohl die Konvergenz beim „Fixieren der Lichtquelle“ gleichzeitig wirksam, und die nun eintretende Lichtreaktion ist keine reine, sondern eine durch die intakte Konvergenz-Reaktion vorgetäuschte, aber mit ihr Hand in Hand gehende.

Vielleicht ermöglicht grade die Beobachtung weiterer derartiger Fälle, die Erklärung für das Auftreten einer isolierten Lichtstarre auf nicht organischer Basis zu erweitern und zu vervollständigen.

Jedenfalls bleibt Albrand's Anschauung zu Recht bestehen, der es als ein Hauptverdienst Westphal's bezeichnet, dass dieser die Wesensverschiedenheit der Innervationsstörungen der Iris bei den „Krampfpsychoneurosen“ — katatonischer und hysterischer Natur — von der reflektorischen Pupillenstarre bei den Hirnerkrankungen auf syphilitischer Basis festgestellt hat: „Der echte Argyll-Robertson bleibt für organische Störungen im Zentralnervensystem reserviert“.

Bedeutend schwieriger als die Unterscheidung zwischen den Pupillenstörungen bei jugendlichem Irresein und bei organischen Hirnkrankheiten ist ihre Differentialdiagnose gegenüber den Veränderungen der Pupillen bei funktionellen Psychosen, die Abgrenzung der katatonischen gegen die hysterische Pupillenstarre:

Westphal sagt schon bei der Beschreibung seines ersten Falles von katatonischer Pupillenstarre, dass ihn die Störung an das Verhalten der Pupillen erinnere, wie er es in und ausserhalb hysterischer Anfälle nachweisen konnte, und mit Recht bezeichnet er das plötzliche Auftreten und Verschwinden einer Innervationsstörung der Iris als „eine dem hysterischen und dem geschilderten katatonen Zustand gemeinsame Erscheinung“.

Auch die zahlreichen Fälle von experimentell auslösbarer Starre der formveränderten Pupillen im hysterischen Anfall, die von Westphal und von Karplus beobachtet wurden, weisen viel Aehnlichkeit mit den katatonischen Pupillenveränderungen auf, so dass eine sichere Scheidung dieser hysterischen Pupillenstörungen von denen bei Dementia praecox an sich auf Grund der bisherigen Untersuchungen nicht möglich ist.

Dass in der Tat eine ausgesprochene Verwandtschaft zwischen den Pupillenanomalien der Hysterischen und denen der an Jugendirresein Erkrankten besteht, beweist ja auch die von Meyer beschriebene Beeinflussbarkeit der Pupillenreaktion bei Dementia praecox durch den Druck

auf die Iliakalpunkte, wenn sich auch meinen Beobachtungen nach ein Unterschied im Verhalten der Pupillen dem Iliakaldruck gegenüber bei der Hysterie und der Dementia praecox feststellen lässt:

Von 215 Dementia praecox-Fällen zeigten 113 Pupillendilatation nach Ovarialdruck, 14mal mit aufgehobener, 25mal mit herabgesetzter Lichtreaktion, während bei 76,9 pCt. aller Hysterien zwar deutliche Ovarie mit Pupillenerweiterung, jedoch niemals eine Beeinträchtigung der Lichtreaktion nachgewiesen werden konnten.

Von klinisch verwertbarer differential-diagnostischer Bedeutung sind die Pupillenstörungen bei Dementia praecox gegenüber einer anderen funktionellen Erkrankung, dem manisch-depressiven Irresein. Namentlich depressive Initialstadien können — wie Westphal mit Recht hervorhebt — eine so starke Ähnlichkeit mit depressiven Zustandsbildern bei Dementia praecox haben, dass die Pupillenveränderungen, die beim manisch-depressiven Irresein stets fehlen, in solchen Fällen zum wertvollen differential-diagnostischen Hilfsmittel werden können. Auch über die Abgrenzung der Dementia praecox gegen die oft unter verwandtem klinischen Bilde auftretenden symptomatischen Psychosen werden die Pupillenstörungen in der Folge wohl Aufschluss geben. Ich selbst habe keine genügende Anzahl von Erschöpfungs-, Graviditäts-, Puerperalpsychosen usw. untersucht, um einen kasuistischen Beitrag zur Entscheidung dieser Frage geben zu können.

Noch in einer anderen Richtung dürfte den Pupillenstörungen vielleicht eine bedeutsame Rolle zufallen, nämlich bei einer Neueinteilung der gegenwärtig zur Dementia praecox-Gruppe gerechneten Krankheiten, wie sie ja neuerdings von Kraepelin selbst, Bleuler, Cramer, Hoche, Wieg-Wiechental, Raecke u. a. geplant wird. Das auffallende Ergebnis meiner Untersuchungen, wonach sich unter 79 Fällen mit gestörter Lichtreaktion 53,4 pCt, Hebephreniker und 77,71 pCt. Katatoniker, aber nur 19,23 pCt. Paranoide befanden, könnte vielleicht als ein neues Hilfsmittel zur definitiven Abgrenzung der Dementia paranoides als eines eigenen Krankheitsbildes gegen das katatonische und das hebephrenische Zustandsbild der Dementia praecox dienen.

Ueber die prognostische Bedeutung des Westphal'schen Symptoms finden sich bisher nur wenige Angaben in der Literatur.

Meine Beobachtungen an sich liessen den Schluss zu, dass die katatonische Pupillenstarre ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen darstelle: Frühfälle von Dementia praecox, bei denen am ehesten an Remission oder Heilung gedacht werden kann, zeigten häufig keinerlei Andeutung von Pupillenstörungen, während sie in vorgeschrittenen Fällen auch bei denselben Kranken, die im Initialstadium frei von Pu-

pillenveränderungen waren, in 18 von 36 Fällen nachgewiesen werden konnten; alte Katatonien ohne Pupillenstörungen sah ich überhaupt nicht.

Auch die Angaben Westphal's, der die Pupillenstarre hauptsächlich bei schweren Katatonikern beobachtete, spricht dafür, dass Form- und Lichtreaktionsanomalien der Pupillen bei Dementia praecox-Kranken ein Symptom von übler prognostischer Bedeutung darstellen.

Andererseits hat allerdings Westphal ebenso wie wir auch bei einigen beginnenden Fällen Pupillenveränderungen feststellen können. Auch käme hiernach — ganz im Gegensatz zu den bisherigen sonstigen Erfahrungen — der Katatonie als der von Pupillenstörungen zahlenmäßig meist betroffenen Krankheitsgruppe eine relativ schlechtere Prognose als der Hebephrenie und der Dementia paranoides zu.

Für prognostisch irrelevant hält Bleuler die blosse verschlechterte Reaktion der Pupillen, doch misst er der katatonischen Pupillendifferenz eine schlimme Bedeutung bei.

Erst weitere Beobachtungen werden also erweisen können, ob wir es in den Pupillenstörungen mit einem für die Dementia praecox prognostisch brauchbaren Symptom zu tun haben.

Ebensowenig geklärt wie die Frage nach der praktischen Verwertbarkeit der Pupillenstörungen bei Dementia praecox ist die nach ihrer theoretischen Bedeutung, d. h. nach der Art ihrer Entstehungsweise.

Immerhin finden wir in der Literatur einige interessante Erklärungsversuche, die hier zitiert seien:

Westphal hielt die von ihm beobachteten Pupillenstörungen zuerst auf Grund seiner eigenen und der Untersuchungen Redlich's, für die Folge eines durch kortikale Reizung bedingten abnormen Tonus der Irismuskulatur. Er setzte diesen Spannungszustand der glatten Binnmuskulatur des Auges in Parallele zu den katatonischen Spannungszuständen der willkürlichen Körpermuskulatur und hält diese Parallele auch da für berechtigt, wo keine zeitliche Koinzidenz zwischen den katatonischen Innervationsstörungen der Körpermuskulatur und den Anomalien der Irisinnervation besteht.

Auch Bumke und Weiler nehmen eine abnorme Reizung der Hirnrinde an, derzufolge nach Bumke eine Erschlaffung (Lähmung oder Hemmung) des Sphincter pupillae oder, wo noch ein Rest von Reaktion vorhanden ist, ein Spasmus des Dilatators, nach Weiler eine starke Hemmung des Sphinktertonus eintritt, der die Störung der Lichtreaktion bedingt.

E. Meyer's Beobachtungen über die Störungen der Lichtreaktion bei den unter dem Eindruck des Iliakaldrucks dilatierten Pupillen

lassen, wie auch Westphal und Bumke betonen, und wie wir schon früher hervorhoben, an die Verwandtschaft der katatonischen mit den hysterischen Pupillenveränderungen denken. Wenn freilich Bumke die hysterische mydriatische Pupillenstarre „als das letzte pathologische Glied in der Kette der durch psychische oder sensible Reize ausgelösten Pupillenerscheinungen“ ansehen will, so dürfen wir diese Erklärung auf die katatonische Pupillenstarre nicht übertragen: denn einer Erkrankung, für die, wie wir sahen, das Fehlen der Pupillenunruhe, der Psychoreflexe und der reflektorischen Erweiterung auf sensible Reize charakteristisch ist, kann keine psychisch oder durch sensible Reize bedingte Pupillenstarre zukommen. An dieser Tatsache ändert auch der Umstand nichts, dass wir es in E. Meyer's Beobachtungen mit einer durch Ovarialdruck, also scheinbar durch einen sensiblen Reiz bedingten Pupillenstörung zu tun haben.

Ich habe, um den Einfluss des Ovarialdrucks als den eines rein schmerzauslösenden Reizes kennen zu lernen, in der Universitäts-Frauenklinik zu Königsberg 23 frisch operierte oder frisch entbundene Patientinnen mit lokaler Schmerzempfindlichkeit untersuchen können, bei denen jede psychische Erkrankung ausgeschlossen werden durfte. Es ergab sich, dass bei ihnen 12mal Dilatation der Pupillen auf Ovarialdruck eintrat, jedoch stets, wie bei den Hysterischen, ohne Herabsetzung der Lichtreaktion. Bei den Dementia praecox-Kranken hingegen ging die Erweiterung der Pupillen auf Iliakaldruck in 34,51 pCt. der Fälle mit einer Störung der Lichtreaktion Hand in Hand.

Der Einfluss des Iliakaldrucks auf die Pupillen der Dementia praecox-Kranken ist also ein anderer, als der durch sensible Reizung bedingte bei körperlichen Erkrankungen, und es bedarf demnach hier einer anderen Erklärung als dort.

Einen wertvollen Hinweis in dieser Richtung liefern Beobachtungen Redlich's, Westphal's, Winter's und die Untersuchungsergebnisse an meinen Fällen, denen zufolge irgend eine körperliche Anspannung, z. B. einfacher starker Händedruck oft genügt, um eine Störung der Lichtreaktion hervorzurufen.

Ich beobachtete 23mal Mydriasis, 11mal herabgesetzte Lichtreaktion der Pupillen als Folge starken Händedrucks.

Auch eine Mitteilung Bloch's gehört hierher, der einen Patienten beobachtete, bei welchem unter Rötung des Gesichts Pupillendilatation eintrat, wenn er den Atem anhielt.

Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass allen genannten Erscheinungen, der krampfhaften Anspannung beim Ovarialdruck, beim starken Händedruck und bei angehaltenem Atem eine durch sie bedingte und

sie begleitende Alteration des Gefässnervensystems zugrunde liegt, die zugleich für die Pupillenveränderungen verantwortlich zu machen ist.

Westphal selbst hat neuerdings an Hand eines interessanten Falles von periodisch auftretender Migräne mit Mydriasis, Formverziehung und absoluter Starre den Zusammenhang von vasomotorischen Störungen und Anomalien der Irisbewegung betont.

Die Bedeutung vasomotorischer Erscheinungen für die Aetiologie der Migräne ist seit langem bekannt und wird in vorliegendem Falle durch anfallsweises Auftreten von Hyperämie der betroffenen Gesichtshälfte und kleine Blutungen in die Konjunktiven noch verdeutlicht.

Auch im klinischen Bilde der Dementia praecox gehören vasomotorische Veränderungen (gerötete, seborrhoische Gesichtshaut, zyanotische und kühle Extremitäten, abnorme Schwankungen der Pulsfrequenz, profuse Schweissausbrüche) zur Regel, und nach E. Meyer ist sogar ihre Kombination mit Pupillenstörungen äusserst häufig.

Auf Grund dieser Ueberlegungen spricht Westphal jetzt die durch kortikale Erregungen bedingten Anomalien des Gefässnervensystems als Ursache der gestörten Irisbewegung bei den Dementia praecox-Kranken an, wobei er Ernährungsstörungen des betreffenden Okulomotoriusastes durch einen Gefässkrampf oder Kompression desselben durch Blutüberfüllung im Sphinktergebiet als auslösende Momente in Betracht zieht. Als Beweise für den kortikalen Charakter der Symptome führt Westphal die Häufigkeit einseitiger Pupillenstörungen an.

Auch diese Erklärung ist zwar, wie Westphal selbst hervorhebt, als hypothetisch und unfertig anzusehen, bis ein grosses Material von systematischen Untersuchungen über Wesen und Häufigkeit der vasomotorischen Störungen bei Dementia praecox zur weiteren Aufklärung herangezogen werden kann.

Jedenfalls aber erscheint ein Zusammenhang zwischen dem der Willkür entzogenen Gefässnervensystem und der Irisinnervation verständlicher als der mit den Spannungszuständen der Körpermuskulatur parallel zu setzende abnorme Tonus der glatten Irismuskulatur, auf dem die ältere Erklärung Westphal's aufbaut, um so mehr, als nach Westphal's Beobachtungen das Auftreten der einen nicht notwendig abhängig von dem der anderen Störung ist. Auch nach E. Meyer besteht keineswegs ein auffälliges Zusammentreffen zwischen katatonen Spannungszuständen und Pupillenstörungen.

Die Ergebnisse meiner klinischen Beobachtungen, über die ich weiter oben berichten durfte, machen ebenfalls die letztgenannte Erklärung Westphal's wahrscheinlicher, da ich unter 79 Fällen von beeinträchtigter Lichtreaktion 69mal ein Zusammentreffen mit vaso-

motorischen Störungen, aber nur in 27 Fällen gleichzeitige Spannungszustände der Körpermuskulatur beobachten konnte.

Wenig geklärt ist durch Westphal's neue Hypothese die Frage nach dem Entstehen der eigentümlichen Veränderungen der Pupillenform, welche die herabgesetzte Lichtreaktion begleiten. Einheitlich können sie gar nicht erklärt werden. Westphal sieht in ihnen ein Symptom von nebeneinander vorkommenden spastischen und paretischen Zuständen der Irismuskulatur, während Weiler sie als Symptom einer wechselnden Erregung und Erschöpfung der lädierten Hirnrinde anspricht. Ein Zusammentreffen spastischer und paretischer Zustände ist nach Westphal durchaus möglich. Das beweisen die verwandten hysterischen Pupillenveränderungen, wie sie u. a. Erlenmeyer jüngst an einem besonders charakteristischen Fall beobachten konnte.

Fassen wir unsere Bemerkungen über die Erklärungsversuche für die katatonische Pupillenstarre zusammen, so ergibt sich, dass wir von einer sicheren Erklärung noch weit entfernt sind, dass aber in dem wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen den vasomotorischen Veränderungen und den Störungen der Irisinnervation eine fruchtbare Hypothese für weitere Arbeiten gefunden ist.

Anmerkung. Die Arbeit Runge's „Pupillenuntersuchungen bei Geisteskranken und Gesunden“ (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 51, H. 3) konnte nicht mehr berücksichtigt werden, da die vorliegende Arbeit bei ihrem Erscheinen bereits abgeschlossen war.

Literaturverzeichnis.

- Abel, Ueber die Pupillen der Geisteskranken. Ungar. med. Presse. 1898. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. 1898. I. S. 213 und Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1898. S. 1160.
- Albrand, Zur augenärztlichen Tätigkeit in der Irrenanstalt. Archiv f. Augenheilk. 1910. Bd. 66. H. 2, 3, 4.
- Baatz, Ueber Pupillarverhältnisse bei einigen Geisteskrankheiten. Diss. Tübingen 1906. Ref.: Archiv f. Augenheilk. Bd. 58. S. 408.
- Bach, Pupillenlehre. Berlin. S. Karger. (Monographie.)
- Bielschowski, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pupillenphänomene. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. 1. Beilageheft. S. 308.
- Bleuler, Die Prognose der Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 436.
- Blin, Les troubles oculaires dans la démence précoce. Revue neurol. 1906. Nr. 4. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 12.
- Bloch, Ueber willkürliche Erweiterungen der Pupille. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 44. S. 1777.
- Bumke, Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena. Gustav Fischer. (Monographie.)

- Bumke, Ueber Pupillenuntersuchungen bei funktionellen Psychosen. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 14.
- Derselbe, Das Verhalten der von psychischen und nervösen Vorgängen abhängigen Irisbewegungen bei Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1903. S. 505.
- Derselbe, Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung der Pupillensymptome. Berliner klin. Wochenschr. 1907. S. 2313.
- Derselbe, Ueber Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 51.
- Erlenmeyer, Beschreibung von periodischem Auftreten einer wandernden Pupille. Berliner klin. Wochenschr. 49. Jahrg. Nr. 12.
- Frenkel, Gibt es eine Ungleichheit der Pupillen bei Gesunden? (Polnisch.) Ref.: Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 8. S. 367.
- v. Hippel, Neuere Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Pupillenphänomene. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 16 und 17.
- Huebner, Untersuchungen der Pupillenreaktionen auf psychische und sensible Reize . . . Archiv f. Psych. 1906. Bd. 41.
- Kahlbaum, Zur Kasuistik der Katatonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 12. S. 22.
- Karplus, Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898. Bd. 17. H. 1 u. 2.
- Kirchner, Eine wenig bekannte Pupillenreaktion. Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 1532.
- Knapp, Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Archiv f. Psych. Bd. 44. H. 2.
- Liebrecht, Ueber das Wesen der Pupillenerscheinungen und ihre diagnostische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 25. S. 40; Nr. 26. S. 42.
- Meyer, E., Zur prognostischen Bedeutung der katatonischen Erscheinungen. Münchener med. Wochenschr. 1903. Nr. 32.
- Derselbe, Die körperlichen Erscheinungen bei Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Medizin. 1909. Bd. 66.
- Derselbe, Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 40.
- Derselbe, Körperliche Störungen bei Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 8.
- Derselbe, Weiteres zu den Pupillenstörungen bei Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 20.
- Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktionen Geisteskranker. Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 397.
- Derselbe, Die Reaktionen der Pupillen Geisteskranker bei Reizung sensibler Nerven. Archiv f. Psych. 1882. Bd. 13. S. 602.
- Pförtner, Die körperlichen Symptome beim Jugendirresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 38. H. 3.
- Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Archiv f. Psych. 1910. Bd. 47. H. 1.
- Redlich, Ueber ein eigenartiges Pupillenphänomen. Ein Beitrag zur Frage der hysterischen Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 8.

- Rinnecker, Ueber Pupillenveränderungen Geisteskranker. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1867. Bd. 24. S. 726.
- Roubaix, Les symptômes médullaires de la démence précoce. Belg. méd. XIII. S. 327. Ref.: Bumke, Schmidt's Jahrb. 1907. H. 1. S. 57.
- Schreiber, Zwei Fälle von gestörter Pupillenreaktion. Münchener med. Wochenschr. 1897. S. 1515.
- Siemerling, Ueber die Veränderung der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 44.
- Sioli, Ueber die A. Westphal'schen Pupillenstörungen bei Katatonie und die Pupillenunruhe und sensible Reaktion bei Dementia praecox. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 520.
- Wassermeyer, Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken. Archiv f. Psych. Bd. 43. S. 124.
- Weiler, Pupillenuntersuchungen bei Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. Psych. Bd. 63. S. 572 (13).
- Derselbe, Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 10. H. 2.
- Westphal, A., UebereinimkatatonischenStupor beobachtetes Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.
- Derselbe, Ueber bisher nicht beschriebene Pupillenerscheinungen im katatonischen Stupor. Zeitschr. f. Psych. Bd. 64.
- Derselbe, Weitere Beobachtungen über ein im katatonischen Stupor beobachtetes Pupillenphänomen . . . Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.
- Derselbe, Weiterer Beitrag zur Pathologie der Pupille. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38.
- Winter, Ein kasuistischer Beitrag zu den A. Westphal'schen Pupillenstörungen bei Katatonie. Diss. Bonn 1911.
- Zablocka, Zur Prognosestellung bei Dementia praecox. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 318.

XI.

Die gerichtliche Medizin und die Homosexualität.

Von

weiland Obermedizinalrat Prof. Dr. **P. Näcke** (Colditz i. Sachsen).

Schon wiederholt, zuletzt in einer grösseren Arbeit¹⁾ habe ich den Psychiatern den Vorwurf gemacht, dass sie sich gern mit homosexuellen Problemen abgeben, ohne — mit nur wenig Ausnahmen — hierzu eigene und grössere persönliche Erfahrungen an Urningen zu haben. Wohl vermögen die Irrenärzte zu urteilen, ob in concreto ein Homosexueller geistig gesund oder -krank, minderwertig oder entartet ist. Ob Jemand aber ein echter oder nur ein Pseudohomosexueller ist, das zu beurteilen sollten sie eigentlich nur den Fachsexologen überlassen, noch mehr aber, wenn es speziell um schwierige homosexuelle Fragen sich handelt. Ist ja schon die blossе Diagnose oft so schwierig, dass selbst Sexologen hier straucheln können, wie z. B. der Prozess Eulenburg bewies, und das versteht man, da es ja keine sicheren objektiven Zeichen dafür gibt.

Ganz denselben Vorwurf muss ich jetzt aber auch gegen die gerichtlichen Aerzte richten, wie erst ganz kürzlich die Arbeit von Ziemke²⁾ zeigt, die sich auf nur 9 (!) Beobachtungen stützt, von denen 7 ausserdem nur kriminelle sind und danach, wie mir scheint, ungehörige Folgerungen zieht. Das wird sich wohl aus dem Folgenden ergeben, hoffe ich.

1) Näcke, Einiges zur Lehre von der Homosexualität und speziell ihre Aetiologie. Kritische Gänge und methodologische Betrachtungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. Bd. 15. H. 5. 1913. S. 537 sc. — In dieser Arbeit hatte ich mich auch gegen Dr. Stier gewandt (s. seine Arbeit: Ueber die Aetiologie der konträren Sexualgefühle. Monatsschr. für Psych. und Neurol. 1912. Bd. 32. S. 211 sc. Er hat mich unterdessen brieflich belehrt, dass er selbst eine grosse Menge von Urningen in der Aussenwelt gesehen, wie auch die Vita sexualis der untersuchten Kinder und Jugendlichen sehr sorgsam aufgenommen hat (wahrscheinlich aber diese nicht lange Zeit hindurch verfolgt hat, Näcke), was ich hiermit der Gerechtigkeit halber mitteilen möchte.

2) Ziemke, Zur Entstehung sexueller Perversitäten und ihre Beurteilung vor Gericht. Archiv f. Psych. 1913. Bd. 51. H. 2. S. 420.

In meiner oben erwähnten Studie hatte ich zunächst scharf drei Erfordernisse aufgestellt, die man erfüllen muss, wenn man mit einigermaßen gutem Gewissen über Homosexuelle sprechen und schreiben will. Es sind dies: erstens „möglichst vollständige Beherrschung der Literatur über die zu bearbeitende Materie. Mindestens müssen die eigentlichen Sachkenner in ihren neuesten oder hauptsächlichsten Untersuchungen dem Forscher bekannt sein“¹⁾. Zweitens und noch wichtiger, als das erste Prinzip ist „man soll, wenn man somatisch oder psychisch über eine Menschengruppe schreiben will, dieselbe womöglich in ihren natürlichen Verhältnissen betrachten nicht unter abnormen. Endlich drittens das „Prinzip der grossen Zahl“.

Alle diese Sätze sind eigentlich selbstverständlich und doch wird dagegen täglich gesündigt. Auch Ziemke tut es. Er wird wohl kaum behaupten wollen, dass er die hierhergehörige Literatur wirklich beherrscht und namentlich hat er sich die Autoren bzw. ihr Material und ihre persönlichen Erfahrungen an Urningen nicht richtig angesehen. So werden Forel, Moebius, Freud z. B. draussen sicher nicht viel Homosexuelle gesehen haben, ebensowenig Löwenfeld. Ihre Meinungen sind daher nicht autorativ. Magnus Hirschfeld, der grösste Kenner der Jetztzeit auf diesem Gebiete, der über 10000 Urninge kennt und zum grossen Teil sehr genau, wird von Ziemke dagegen nur sehr kurz abgehandelt. Näcke, der nach ihm und Moll in Deutschland sicher am meisten mit dieser interessanten Menschengruppe sich beschäftigt und eine ziemlich grosse persönliche Erfahrung darin hat, wird nur bezüglich der sexuellen Träume einmal erwähnt. Seine Theorien hätten also mindestens mit demselben Recht vorgetragen werden müssen, wie z. B. die von Löwenfeld und Bloch.

Ich habe in oben erwähnter Arbeit mich entschieden auf die Seite derer gestellt, die die meist angeborene Anlage zur Homosexualität betonen. Ich will daraus hier nur einige im Texte gesperrt gedruckte Sätze herausgreifen, für deren nähere Begründung ich den Leser schon bitten muss, zum Originale selbst zu greifen, um mich nicht unnötigerweise zu wiederholen, obgleich ich hier später doch noch Einiges daraus anführen muss. „Das frühe Alter, die meist banalen Gelegenheitsursachen, wo solche überhaupt vorhanden sind, sprechen nebst anderen Momenten . . . ziemlich sicher für das Angeborensein der echten Homosexualität. Darin sind alle Kenner einig . . . Alle sogenannten erworbenen Fälle sind entweder nur solche tardiver echter Homosexualität oder von Pseudohomosexualität. Ausnahmen davon kenne ich und an-

1) Diese und die folgenden Sätze sind im Original gesperrt gedruckt.

dere nicht . . . Je grösser die homosexuelle Komponente ist, um so frühzeitiger und deutlicher macht sie sich geltend. Ja es gibt sogar sehr wahrscheinlich sogenannte tardive Fälle echter Inversion Alle Kenner sind sich jetzt darüber so ziemlich einig, dass sie wahrscheinlich keine Entartungserscheinung darstellt, noch weniger eine Krankheit . . . Wir dürfen also vorläufig die Homosexualität nicht als eine Entartung oder gar Krankheit auffassen, sondern höchstens nur als eine Abnormität¹⁾, event. eine Entwicklungsstörung . . . Bei der Behandlung dieser wichtigen Fragen darf man sich natürlich nie von theoder teleologischen oder ästhetischen Gesichtspunkten leiten lassen, sondern stets nur von rein naturwissenschaftlichen. . . . Sie (sc. die Homos.) ist . . . wahrscheinlich unausrottbar wie das Verbrechen . . . „und das muss seine biologischen Gründe haben“.

Ich glaubte daher vor allem die psychologische Theorie abweisen zu müssen und fussend auf die angeborene Pseudosexualität der Genitalorgane und allen geistigen Eigenschaften nahm ich nicht nur bei Tieren bilateral im Gehirn neben einem Genitalsekretions- und Erektionszentrum, je ein männliches und weibliches Zentrum für die Libido an, und zwar nahe und hinter der Zentralfurche, sondern auch beim Menschen. Es würden demnach im ganzen vier Libidozeichen bestehen, von denen später aus irgend einem Grunde — vielleicht durch innere Sekretion gewisser Drüsen bedingt — ein gegensätzliches Paar verloren geht und von dem anderen die eine, meist die homosexuelle, atrophiert. Ich führte dies näher aus und zeigte, dass sich so die meisten möglichen Fälle erklären lassen. Ich freue mich, dass der Physiologe Abderhalden diese Theorie wenigstens für physiologisch möglich hält²⁾. Ich

1) Ist sie nur eine Abnormität, dann verdient sie auch nicht mehr den Namen einer Perversion, wie ich jetzt bemerken möchte.

2) Am 1. Mai schrieb mir Prof. Abderhalden: . . . Ihre Theorie gefällt mir recht gut. Ich bin überzeugt, dass die anatomische und physiologische Forschung noch Klarheit bringen wird. Ist schon erforscht, ob die typischen Homosexuellen im Sperma Unterschiede zeigen? Eine andere Frage interessiert mich auch sehr. Beim weiblichen Geschlecht spielen Beziehungen zwischen Schilddrüse und Keimdrüsen ohne Zweifel eine lebhaft Rolle. Man hat den Eindruck, als fände da immer ein Wechselspiel statt. Wie steht es damit bei den Homosexuellen? Zeigt die Schilddrüse Schwellungen u. dergl. oder sind etwa gar häufig Basedowsymptome anzutreffen? . . .“ Das Sperma von Homosexuellen ist meines Wissens noch nicht untersucht. Wir wissen, dass es bei manchen Tieren männliche und weibliche Spermatozoen gibt. Vielleicht wird man solches auch einmal beim Menschen finden und dann vielleicht bei effeminierten Urningen mehr weibliche, als männliche. Dass bei den Homosexuellen mehr Strumöse oder Basedowkranke als sonst vorkommen, habe ich nicht gehört.

habe aber weiter noch Mittel und Wege angegeben, um diese Theorie auf ihre Wirklichkeit hin prüfen zu können.

Man wird immer von der bisexuellen Anlage des Menschen, als der zur Zeit besten Hypothese, ausgehen müssen. Nach meinen Ausführungen von der Homosexualität „als eine Korrelationsstörung zwischen den beiden Komponenten aufzufassen . . . also als eine Abnormität, die aber nicht ohne weiteres Entartung oder gar Krankheit bedeutet . . .“ Letzten Endes würde man vielleicht auf gewisse Einflüsse des Milieus und der Erziehung als Endursache zukommen, ähnlich wie es sich sehr wahrscheinlich beim Verbrechen verhält. Und zwar möglicherweise auf dem Wege der inneren Sekretion, weshalb ich nicht nur die Untersuchung von Gehirnen Homosexueller für nichtig erklärte, sondern auch die der Organe mit innerer Sekretion.

Kehren wir jetzt zu den Ausführungen Ziemke's zurück, so bemerke ich zunächst, dass es nicht v. Krafft-Ebing gewesen ist, der „am entschiedensten wohl“ später für die kongenitale Anlage der Homosexuellen eintrat, sondern zweifelsohne Magnus Hirschfeld. Ersterer hat vielmehr erst zu guter letzt, in der letzten von ihm selbst besorgten Ausgabe seiner Psychopathologia sexualis das Angeborensein der Homosexualität, in den meisten Fällen wenigstens, betont, nachdem er offenbar unterdes ausserhalb seiner Sprechstunde und des Forums viele Urninge selbst kennen gelernt hatte. Früher hielt er sie vielmehr für fast ausnahmslos erworben. Den gleichen Umschwung der Meinung zeigt auch Bloch, der erst ausgeprägter Gegner der kongenitalen Homosexualität war, bis er später genau so, wie ich selber, nachdem er durch Hirschfeld viele Urninge kennen gelernt hatte, seine Ansicht dahin änderte, dass er das Angeborensein der Homosexualität für das bei weitem Gewöhnliche hält und in ihr, wie auch v. Krafft-Ebing, nur eine Anomalie sieht.

Ziemke gibt seine 9 Beobachtungen und will daraus vor allem schliessen, dass 1. die Homosexualität nicht angeboren sei, sondern in der Hauptsache auf Grund eines sexuellen Erlebnisses erworben werde und 2. eine Entartungserscheinung darstelle. Was wollen wohl aber nur 9 Fälle sagen, die zudem mehr und minder pathologisches Material betreffen? Hier kann man blos mit Hunderten, Tausenden arbeiten! Dann ist aber weiter die Unterscheidung zwischen echter und Pseudo-homosexualität unter Umständen so schwer, dass selbst Fach-Sexologen hier einmal irren können. Homosexuelle Handlungen machen noch lange keine Homosexualität aus. Es entscheidet hier ganz allein das homosexuelle Gefühl und daher gibt es leider kein solches objektives Zeichen. Wir sind in der Hauptsache also nur

auf subjektive angewiesen und hier bewährt sich am besten der sexuelle Traum, und zwar serienweise, was leider nur schwer zu beschaffen ist.

Im 1. Ziemke'schen Falle spielt ein Junge mit 4 Jahren an seinen Genitalien, hat mit 7 Jahren oft Träume von solchen bei Kameraden, fühlt sich zu ganz jungen Zirkuskünstlern angezogen, eigentlich nur zu ihren Genitalien, onaniert mit 10 Jahren, heiratet und onaniert trotzdem, wenn auch selten. Ueber sein näheres sexuelles Benehmen in der Ehe wird leider nichts berichtet. Er präsentiert sich äusserlich in der Tat ganz wie ein Urning, und doch frage ich mich, ob er nicht blosser Onanist ist, also ein Pseudohomosexueller. Der eventuelle Onanist träumt nämlich genau so wie jener, auch nur von Genitalien und dem Akte selber ohne deshalb homosexuell sein zu müssen. Für ihn ist der Träger derselben im Leben und Traume ziemlich bedeutungslos. Er nimmt Jeden vor, der sich ihm darbietet. Anders der echte Urning. Ihn zieht zunächst nur Körper und Geist eines ganz bestimmten Individuums an und nur mit ihm wünscht er geschlechtlich zu verkehren¹⁾.

Auch im Traume werden aber zuvor Küsse und Umarmungen usw. gepflogen, was der Onanist gewöhnlich unterlässt. Ein alter Onanist will auch von Frauen nichts wissen, und wenn er heiratet, wird er seine alte Art zu denken und zu leben nicht verlassen, höchstens die Onanie einschränken. Man sieht das äussere Bild, das Handeln eines alten Onanisten ähnelt nur zu sehr dem eines Urnings, und doch wird er in den meisten Fällen nur heterosexuell fühlen. Gerade solche Fälle sind es, die zu der Behauptung führten, Onanie könne Homosexualität erzeugen. Nun kennen weder Hirschfeld noch ich einen einzigen hierher gehörigen Fall, trotzdem nach Rohleder ca. 99 pCt. unserer Knaben, wenn auch nur zeitweis und mässig, onanieren. Man findet auch im Vorleben von Urningen durchaus nicht immer Onanie erwähnt und stark betriebene nicht viel häufiger als sonst. Also selbst konstante Träume von männlichen Genitalien und gegenseitiger Masturbation ist noch kein unbedingter Grund für Urningtum, ebensowenig ein äusserliches, homosexuelles Verhalten!

Als die Homosexualität auslösendes Moment sieht aber Ziemke in seinem 1. Falle das Spielen mit den eigenen Genitalien an und „die dadurch in der Phantasie hervorgerufenen, sexuell lustbetonten Vorstellungen.“ Auch hiergegen muss ich Einspruch erheben. Unzählige Kinder tun das Gleiche, wie kindlicher Exhibitionsmus resp. Anklänge an Narcismus ja etwas ganz Gewöhnliches sind. Es geschieht dies aus

1) Sicherlich gibt es auch polygam angelegte Urninge und solche, wenn es nur auf den geschlechtlichen Akt selbst ankommt, doch sind das sicher nur Ausnahmen.

Zeitvertreib, Neugierde, selten aus Lustgewinn. Unzählige sehen ihre eigenen Geschlechtsteile oder fremde in Bädern, Bedürfnisanstalten usw. und trotzdem werden nur verschwindend wenige später homosexuell. Unzählige Jungen reiten auf dem Rücken von Kameraden und werden keine Onanisten, ausser sehr wenigen¹⁾. Unzählige werden auf den Hintern geschlagen oder sehen solche Exekutionen mit an, ohne deshalb später Sadisten oder Masochisten zu werden. Ja daraus allein ergibt sich, wie diese höchst banalen Ursachen spezifisch nur dort einwirken können, wo eine angeborene und zwar ausgesprochene Anlage dazu vorliegt.

Eine Anlage gibt ja auch Ziemke bis zu einem gewissen Grade zu, betont aber doch hauptsächlich die sog. sexuellen, meist unendlich banalen Gelegenheitsursachen. Sie stellen aber nur den Tropfen dar, der das Fass zum Ueberlaufen bringt! Sie sind so alltäglich, dass sie eben meist vergessen werden. Trotzdem könnten sie im Unterbewusstsein weiter fortleben und wirken, was aber zu beweisen eben sehr schwierig ist, auch für die Psychoanalyse. Und wer will weiter beweisen, dass der Betreffende zur Zeit des Ereignisses gerade dadurch sexuell erregt war oder vorher schon in sexueller Erregung sich befand? Das ist ja bei kleinen Kindern an sich äusserst selten und wird auch meist vergessen. Wenn solches trotzdem später erzählt wird, so liegt nur zu leicht Irrtum, Erinnerungstäuschung oder gar Lüge vor. Bei echten Urningen dürfte das sog. sexuelle Erlebnis kaum je einen determinierenden Einfluss gehabt haben; auch ohne das Betreffende wäre es sicher Urning geworden, wenn auch vielleicht etwas später. Ganz dasselbe gilt bezüglich des Fetischismus, Sadismus usw., für die ich also auch ganz spezifische, freilich uns gänzlich unbekannte Veranlagungen postuliere. Nur dort, wo die Anlage weniger ausgeprägt ist, wie z. B. bei manchen Bisexuellen, kann das Fehlen eines sexuellen Erlebnisses in Verbindung mit einer geschlechtlichen Erregungswelle eventuell einmal Homosexualität auslösen. Ich muss also nach wie vor für die meisten Fälle die psychologische Theorie ablehnen und auch dort, wo sie einmal zutreffen kann, wird sie ohne Annahme einer bestehenden Anlage nicht bestehen können.

Dass natürlich die erste Kindheit im allgemeinen asexuell ist und erst später ein Geschlechtsobjekt sich herausbildet, ist selbstverständlich. Aber auch das nur bedingt, da eine nähere Beobachtung lehrt, dass

1) Es ist mir im 3. Falle Ziemke's sehr wahrscheinlich, dass der Betreffende auch homosexuell geworden wäre, wenn er zum Reiten den Rücken eines Mädchens benutzt hätte, trotz der gegenteiligen Meinung des Betreffenden, der sehr wenig Gewicht beizulegen ist..

schon bei kleinen Kindern gewisse Kontrektationsregungen, meist heterosexueller Art, sich nachweisen lassen. Deutlich freilich zeigt sich dies erst in der Geschlechtsreife. Bei den echten Homosexuellen bildet sich nun oft genug gerade im Kindesalter schon ausgeprägt eine homosexuelle Anziehung so aus, öfter freilich erst zur Zeit der Pubertät. Das zeigt schon klar, meine ich, das Angeborensein an. Aber selbst, wenn es erst später geschieht, so ist es kein Gegenbeweis, da viele Dinge, wie Bartwuchs, Brüste usw., männliche und weibliche Eigenschaften usw. auch spät erst sich entwickeln und doch Niemand an der angeborenen Anlage derselben zweifeln wird. Ebenso wenig spricht dagegen eine eventuelle Kombination der Homosexualität mit Fetischismus, Sadismus, Masochismus usw., was übrigens doch selten genug anzutreffen ist. Auch bei Heterosexuellen kommt ja gleiches vor, ja andeutungsweise sogar bei ganz Normalen. Selbst beim Normalsten lassen sich Spuren einer latenten homosexuellen Komponente aufzeigen, die zuweilen sogar unzweideutig durchbricht, was eine Hauptstütze für die bisexuelle Anlage des Menschen bildet. Darauf beruht ja auch, wie ich dies s. Z. nachzuweisen suchte, sehr wahrscheinlich wenigstens, dass die sog. tardive Homosexualität, von der Numa Praetorius behauptet, dass schon vorher bei ihm Züge homosexueller Art leise anklingen. Trotz einer mit anderen Perversionen kombinierten Inversion wird der Betreffende doch immer homo- oder heterosexuell bleiben. Es gibt demnach homo- oder heterosexuelle Fetischisten, Sadisten, Masochisten, Exhibitionisten usw. Aus der relativen Seltenheit von Kombination des Urningtums mit diesen geschlechtlichen Abirrungen kann man also nicht mit Ziemke auf eine konstitutionell gemeinsame abnorme Anlage der Homosexualität schliessen.

Es haben aber auch die besten und erfahrensten Kenner, wie Hirschfeld, Bloch, Näcke, Gurchard, Numa Praetorius, v. Röhm, Retzius usw. unter den von ihnen beobachteten Hunderten von Urningen im allgemeinen nicht mehr abnorme und minderwertige Individuen gesehen und mehr Entartungszeichen bei ihnen angenommen, wenn man das sog. Normale nicht zu eng fasst¹⁾ und auch das Milieu gebührend berücksichtigt als bei Normalen. Daher kann die gegenteilige Behauptung Ziemke's, die an so überaus kleinem und meist pathologischem Materiale gewonnen ward, keine besondere Beachtung

1) Die bei Homosexuellen allerdings öfters beobachtete geschlechtliche Frühreife darf man noch nicht gleich als ein Stigma hinstellen, da solches auch bei den normalsten Heterosexuellen vorkommen kann, da diese von vielen Momenten wie Rasse, Klima, Nahrung, Erziehung usw. abhängen kann.

verdienen. Das bisher im grossen untersuchte Material, welches ausserhalb des Hospitals, des Forums und der ärztlichen Sprechstunde stand, zeigt bisher vielmehr, dass die Homosexualität meist angeboren ist und an sich keine Entartung oder gar Krankheit darstellt. Selbstverständlich gibt es unter den Urningen auch, wie unter den Heterosexuellen Geistesranke, Minderwertige, Entartete usw., wie ja darunter gleichfalls Gute, Böse, Dumme und Gescheute vorkommen, aber die Entartung bildet doch, wenn man mit grossem Materiale arbeitet, soweit unsere jetzigen Erfahrungen reichen, nur eine Ausnahme.

XII.

Referate. — Kleinere Mitteilungen.

Lundborg, H., Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232 köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden (Provinz Blekinge). Mit einer Vorrede von Prof. Max Gruber in München. Mit 7 Karten, 5 Diagrammen und zahlreichen Tabellen im Text und 37 Abbildungen auf 10 Tafeln und 51 Deszendenztafeln im Atlas. Jena 1913. Verlag von Gustav Fischer.

Das grossartig angelegte Werk des durch seine Untersuchungen über Myoklonus-Epilepsie bekannten Autors stellt eine vorbildliche Leistung der biologischen Familienforschung dar. In seiner Abgeschlossenheit bildet es die umfangreichste und gründlichste Familienuntersuchung, die bisher unternommen ist. Die Streifzüge, welche der Autor in das Wunderland menschlicher Erblichkeitsforschung, getragen von echter Forscherfreude, unternommen hat, legen beredtes Zeugnis ab von dem andauernden Fleiss und der opferwilligen Tatkraft, mit welcher er die vielfachen Schwierigkeiten überwunden hat. Es ist kein geringes Stück Arbeit, Verwandtschaft und Qualität von Tausenden von Individuen auf 200 Jahre zurück aufzudecken.

Im allgemeinen Teil behandelt er in 12 Kapiteln die geographischen, historischen, anthropologischen, sozial-biologischen und sozial-anthropologischen Verhältnisse Schwedens und ganz besonders der von ihm untersuchten Bevölkerung des Listerlandes in der Provinz Blekinge. Im speziellen Teil bringt er einen orientierenden Ueberblick über das untersuchte Geschlecht in sozialer und physio-pathologischer Hinsicht während der letzten 200 Jahre. Es folgt dann eine Personalbeschreibung von 2232 Personen nebst Aszendenztafeln der Eingehelrateten (unter Berücksichtigung etwaiger Kriminalakten). Die demographisch-statistischen Bearbeitungen des Materials bringen eine Uebersicht über die Demographie des Geschlechts, Bericht über die Nativität und Fruchtbarkeit, sowie die Sterblichkeitsverhältnisse. In den folgenden Kapiteln werden die Pathologie und die wichtigsten Ursachen der schlechten sozialbiologischen Beschaffenheit des Geschlechts abgehandelt. Auf Grund seiner angestellten Erhebungen über den Erbgang der Geisteskrankheiten innerhalb der Geschlechter, welche zum grossen Teil aus Dementia praecox-Formen bestehen, glaubt Verf. sich dahin aussprechen zu können, dass Dementia praecox und Psychopathien ähnlicher Art eine entschiedene Neigung haben in Proportionen aufzutreten,

die sich denen nähern, welche man theoretisch bei Rezessivität (Mendel) erwartet. Er kommt zu dem Gesamtschluss, dass die ursprüngliche rassenbiologische Beschaffenheit des untersuchten Geschlechtes im grossen und ganzen schlecht gewesen ist. Starke Inzucht und Alkoholmissbrauch haben das Geschlecht noch mehr verschlechtert. Hierzu kommt noch eine Reihe endogener Krankheiten, welche bei den Mitgliedern des Geschlechts ziemlich häufig vorkommen, nach bestimmten Gesetzen vererbt werden. Eine Verbesserung scheint in der verhältnismässig kleinen Gruppe vorzukommen, welche aus Familien besteht, in denen die Eltern weder verwandt gewesen sind, noch sonst irgendwelche hochgradigere Belastung aufgewiesen haben. Er bespricht dann noch die Kriminalität und den sittlichen Standpunkt des Geschlechts, die Beschaffenheit der in das Geschlecht eingeheirateten Personen und der nach fremden Weltteilen Ausgewanderten.

Aufs Wärmste tritt er ein in den Zukunftsfragen für die Errichtung von zentralen Instituten für Erbllichkeitsforschung und Rassenbiologie, gibt hier beachtenswerte Winke. Der Anhang enthält Schilderung der schwedischen Kirchenbuchführung, der älteren Gesetzgebung, betreffend Herstellung von Branntwein in Schweden, dann Aktenstücke über Sittenzustände, Krankengeschichten, Strafregister und Gerichtsakten. Das Werk ist vorzüglich ausgestattet mit Abbildungen, Photographien, zahlreichen Deszendenztafeln der einzelnen Geschlechter. S.

Jolly, Ph., Kurzer Leitfaden der Psychiatrie für Studierende und Aerzte. Bonn 1914. A. Markus und Weber's Verlag. Dr. jur. Albert Ahn.

Jolly's Leitfaden zeigt seinen Hauptvorzug in der kurz gehaltenen, knappen und sich auf das für den praktischen Arzt Wissenswerte beschränkenden Darstellung, die sich etwa in der Mitte der divergierenden Anschauungen der verschiedenen Schulen hält. Die Einteilung des speziellen Teils könnte etwas übersichtlicher sein. Im übrigen kann das Buch Studierenden und Aerzten zur Einführung in das Gebiet der Psychiatrie empfohlen werden. Runge.

Lucien-Graux, Le Divorce des Aliénés. Paris 1912.

Das Buch enthält das Ergebnis einer von der „Gazette Médicale de Paris“ im Jahre 1911 über die Frage der Ehescheidung bei Geisteskranken veranstalteten Enquête mit einer Einleitung, die neben einem historischen Rückblick auch eine kurze Darstellung der gesetzlichen Regelung bringt, die diese Frage in anderen Ländern erfahren hat. König.

R. Benon, Traité clinique et médico-légal des troubles psychiques et neurosiques posttraumatiques. Paris 1913. G. Steinheil.

Verfasser gibt in seinem Werk eine Uebersicht der verschiedenen nervösen und psychischen Störungen im Anschluss an Trauma. Er schildert die klinischen Symptome und bespricht die sich ergebenden gesetzlichen Beziehungen. S.

Friedr. Ludw. Gerngross, Sterilisation und Kastration als Hilfsmittel im Kampfe gegen das Verbrechen. München 1913. J. F. Lehmann's Verlag. Preis 1,20 M.

In der sehr lesenswerten Schrift tritt Verfasser für die Einführung der gesetzlichen Sterilisation ein, um die Vermehrung schlechter Rassen Elemente zu verhindern. S.

GézavonHoffmann, Die Rassenhygiene in den Vereinigten Staaten von Nordamerika. Mit einer Figur im Text. München 1913. J. F. Lehmann's Verlag. Geh. 4 M. Geb. 5 M.

Bei dem wachsendem Interesse, welches der Frage der Rassenhygiene auch bei uns entgegengebracht wird, ist die vorliegende Abhandlung von grossem Interesse. Verfasser berichtet uns über die bisherigen Ergebnisse der rassenhygienischen Massnahmen in den Vereinigten Staaten.

Er bespricht die Grundlehren der Rassenhygiene und die Verbreitung rassenhygienischer Ideen in den Vereinigten Staaten, sowie die Regelung der Ehe im rassenhygienischen Sinne. Abschliessende Urteile über die Wirkung des Unfruchtbarmachens der Minderwertigen liegen bisher nicht vor. Nur in zwei Staaten (Indiana und Kalifornien) sind Sterilisierungsgesetze in grösserem Umfange durchgeführt. Aus Kalifornien wird über die in den dortigen Irrenanstalten ausgeführten Operationen Günstiges berichtet. Eingehende Berücksichtigung findet auch die Auslese der Einwanderer. Die Anhänge enthalten den Wortlaut des Ehegesetzes in Michigan, der Gesetze über Unfruchtbarmachung, des Einwanderungsgesetzes und ein Verzeichnis der einschlägigen Schriften. S.

Edinger und Wallenberg, Anatomie des Zentralnervensystems. Siebzehnter, der Sonderausgabe sechster Bericht, enthaltend die Leistungen und Forschungsergebnisse in den Jahren 1911 und 1912. Bonn 1913. A. Marcus. u. E. Webers Verlag. Preis brosch. 6 M.

Der ausgezeichnete Bericht reiht sich würdig an seine Vorgänger an. S.

W. von Bechterew, Objektive Psychologie oder Psychoreflexologie, die Lehre von den Assoziationsreflexen. Autorisierte Uebersetzung aus dem Russischen. Mit 37 Figuren und 5 Tafeln. Leipzig und Berlin. Druck und Verlag von B. G. Teubner. 1913. Geh. 16 M. Geb. 18 M.

Bechterew sieht in der Psychoreflexologie den Schlüssel zur Erklärung jener Funktionen des Organismus, die wir seit jeher seelische bezeichnen und die vom Schimmer des Nichtmateriellen oder „Geistigen“ umflossen sind, als Reflexaktivitäten des Organismus, die sich durch Vererbung allmählich aus der Kontraktilität des Zellprotoplasmas entwickelt haben.

Das vorliegende Werk dient der Begründung dieser Lehre. Er begründet zunächst die Psychoreflexologie. Ihr Endziel ist das Studium des Verhaltens

des Organismus zur Aussenwelt im Zusammenhange mit der stattgehabten Erfahrung ganz unabhängig von subjektiven Erlebnissen, die man im Organismus bei vorhandenen Aussenwirkungen nach Analogie mit sich selbst vermuten könnte. Die neuropsychischen Prozesse beruhen sowohl auf der reproduktiven wie auf der assoziativen Tätigkeit des Nervensystems, und deshalb sind wir berechtigt, überall, wo wir eine dieser Tätigkeiten der Nervenzentren beobachten, neuropsychische Prozesse anzunehmen. In der einfachsten Form besteht der neuropsychische Prozess aus folgenden Prozessen: 1. Zentripetale Leitung, 2. Bildung des Eindrucks und Zurücklassen der Spur dieses Eindrucks, 3. assoziative Reproduktion der früheren Spuren durch Belebung derselben, 4. zentrifugale Leitung, die durch die Belebung der Spuren bedingt ist.

Er bespricht ausführlich die Reflexe und den Automatismus, die Konzentrierungsreflexe, die symbolischen und persönlichen Reflexe. Besonderen Wert erlangen die Ausführungen durch zahlreiche vom Verfasser und seinen Schülern angestellte Experimente. S.

Maurycy Urstein, Spätsychosen katatonen Art. Berlin-Wien 1913. Urban und Schwarzenberg. 16 M. Geb. 18 M.

Urstein, dem wir bereits eine Monographie über Katatonie verdanken, beschäftigt sich in der vorliegenden Arbeit mit der Spätkatatonie.

Gestützt auf 40 ausführlich mitgeteilte Krankengeschichten, deren grösster Teil aus der Laehr'schen Anstalt stammt, bespricht er die Ursachen, Symptomatologie, Diagnose, Verlauf und Prognose. Beachtenswert ist, dass der Ausgang der Spätkatatonien ebenso vielgestaltig ist, wie bei den in der Pubertät ausbrechenden Fällen. 19pCt. der Fälle gelangte nach einer Attacke zur Heilung, die Zahl jener, die zwei oder mehr Anfälle überstanden, betrug 7pCt. S.

E. Rittershaus, Irrsinn und Presse. Verlag von Gustav Fischer in Jena. 1913.

Verfasser hat auf Weygandt's Anregung aus fünf der grössten Hamburger Tageszeitungen alle das psychisch abnorme Gebiet berührenden Notizen während eines Jahres gesammelt und bringt eine Zusammenstellung seiner Ausschnitte. Die Veröffentlichung soll darauf abzielen, dass an Stelle der schädlichen Vorurteile allmählich klareres Verständnis für die soziale Bedeutung der psychischen Alterationen tritt.

Es erscheint mir mehr als zweifelhaft, ob die an und für sich sehr löbliche Absicht des Verfassers in der von ihm gewählten Form erreicht wird. Die Tatsache wird er niemals aus der Welt schaffen, dass bei zweifelhaften Geisteszuständen die Ansichten der Gutachter auseinandergehen. Es erscheint mir mehr als unangebracht, in einer Publikation, wie der vorliegenden, abfällige Kritik zu üben an der abweichenden Meinung anderer Gutachter.

Wer bemüht ist, Aufklärung und Besserung zu schaffen, sollte sich vor allen Dingen hüten, denen in den Rücken zu fallen, von denen er annehmen kann, dass sie dieselben Absichten verfolgen wie er. S.

V. Internationaler Kongress für die Fürsorge der Geisteskranken in Moskau.

Das Organisationskomitee des V. Internationalen Kongresses für die Fürsorge der Geisteskranken in Moskau (vom 8.—11. Januar 1914) gibt sich die Ehre, als Ergänzung der vorhergehenden Berichte, die Herren Kollegen mit Folgendem bekannt zu machen:

I. Das Komitee gibt als letzten Termin der Anmeldung der Vorträge auf dem Kongress den 23. Dezember 1913 (neuen Stils) an.

II. Die Dauer der Vorträge über die programmässigen Fragen ist mit 40 Minuten bemessen, die ausser dem Programm stehenden Fragen mit 20 Minuten.

III. Das Komitee bittet die Herren Referenten, so früh wie möglich die Texte der Vorträge, oder wenigstens die Thesis derselben, einzusenden, damit dieselben rechtzeitig gedruckt werden und an die Mitglieder des Kongresses verteilt werden können.

IV. Die Frauen und Töchter der Herren Mitglieder des Kongresses erhalten ein Mitgliedbillet zum halben Preise.

V. Zur Erhaltung einer Vergünstigung auf den Eisenbahnen ist das Vorzeigen eines Mitgliedbillets des Kongresses notwendig. Darum wäre es ratsam, sich rechtzeitig mit einem solchen zu versehen (Kassierer Bouneief, Krankenhaus Preobransky, Moskau). Das letztere wäre besonders ratsam für die Kollegen israelitischen Glaubens, der in Russland herrschenden Gesetze wegen, um möglichen Schwierigkeiten beim Visieren der Pässe aus dem Wege zu gehen.

VI. Einige Tage vor Beginn des Kongresses werden auf den verschiedenen Bahnhöfen Personen in liebenswürdiger Weise ihre Dienste in der Orientierung Moskaus anbieten, wobei diese Personen, entsprechend der von ihnen beherrschten Sprachen, mit folgenden Farben bezeichnet sein werden:

Französisch: rote Farbe,	Deutsch: blaue Farbe,
Englisch: weisse Farbe,	Italienisch: grüne Farbe.

VIII. Das Komitee ist mit den grössten Hotels Moskaus in Verhandlungen betreffs bequemer, billiger Zimmer für die Herren Mitglieder des Kongresses. Voraussichtlich werden die Preise der Zimmer von 5—12 Franken sein, dieses wird natürlich von der Grösse derselben und anderen Bedingungen abhängen.

Das Komitee bittet, bei Verlangen der Billete annähernd die Ansprüche wegen Preises und Grösse der Zimmer anzugeben.

Sekretariatsadresse: Generalsekretär des Organisationskomitees:
 Dr. Zetlin, Professor Bajenoff.
 Moskau, Krasnoselskaja 3.

Gesellschaft für experimentelle Psychologie.

Der nächste Kongress für experimentelle Psychologie findet vom 15. bis 18. April 1914 zu Göttingen statt.

Folgende Referate werden erstattet werden:

H. Gutzmann: Ueber die Beziehungen der Gemütsbewegungen und Gefühle zu Störungen der Sprache.

O. Klemm: Ueber Lokalisation von Schallreizen.

C. Stumpf: Ueber neuere Untersuchungen zur Tonlehre.

Für die Mitglieder der Gesellschaft ist die Teilnahme unentgeltlich; die von den übrigen Teilnehmern zu entrichtende Gebühr ist auf 10M. festgesetzt. Besondere persönliche Einladungen an solche, die nicht Mitglieder unserer Gesellschaft sind, werden nicht erlassen.

Es wird gebeten, Anmeldungen betreffend Teilnahme oder Vorträge an den Unterzeichneten (Göttingen, Bergstr. 4) zu richten. Diejenigen, welche bei ihren Vorträgen demonstrieren wollen, werden gebeten sich in Angelegenheit der von ihnen hierbei zu benutzenden Apparate (Herstellung, Aufstellung derselben usw.) mit Herrn Dr. W. Baade (Göttingen, Feuerschanzengraben 15) in Verbindung setzen zu wollen.

Da laut Beschluss der letzten Generalversammlung bei dem Kongresse nur solche Vorträge und Demonstrationen zugelassen werden dürfen, von denen das für den Kongressbericht bestimmte Résumé den Kongressteilnehmern vorliegt, so wird jeder, der einen Vortrag anmeldet, gebeten, bis spätestens zum 28. Februar 1914 an den Unterzeichneten ein Referat über den beabsichtigten Vortrag (nebst deutlich geschriebener Adresse) einzusenden. Später eingehende Referate können nicht mehr berücksichtigt werden. Die Korrekturen der gedruckten Referate sind möglichst umgehend zu erledigen. Falls die Absicht besteht den Vortrag nur zur Diskussion zu bringen, ohne ihn mündlich vorzutragen, so bitte ich mir sogleich bei Anmeldung des Vortrages von dieser Absicht Kenntnis zu geben.

I. A.:

Prof. Dr. G. E. Müller.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XIII.

**Ueber seltenere Formen der akuten nichteitrigen
Enzephalitis.**

Von

Georg Henning.

~~~~~

Der Krankheitsbegriff der Enzephalitis hat bald Einengungen und bald Erweiterungen erfahren. Nachdem man gelernt hatte, die enzephalomalazischen Vorgänge, die Nekrobiose durch Gefässverschluss, abzutrennen von den Entzündungsprozessen und weiterhin den Gehirnabszess von der nichteitrigen Enzephalitis, war für das Krankheitsbild zunächst ein fester Rahmen geschaffen. Zuerst trat Wernicke mit einem wohlcharakterisierten Krankheitsbild, das er auf eine akute nichteitrig-e Enzephalitis zurückführen konnte, hervor. Hatten die bisherigen Arbeiten eine gewisse Einengung des Krankheitsbegriffes erreicht, so brachten die nun folgenden Erfahrungen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit in die Symptomatologie der Enzephalitis. Zu Wernicke's Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior gesellten sich bald andere Enzephalitisformen hinzu. Strümpell postulierte für einen Teil der Fälle von zerebraler Kinderlähmung eine enzephalitische Grundlage, eine Anschauung, die jetzt allgemeine Anerkennung gefunden hat. Dann brachten die während der grossen Influenzaepidemie 1889/90 gemachten Beobachtungen Leichtenstern's und Strümpell's einen ganz neuen Typus der akuten Enzephalitis, der sowohl in ätiologischer als in klinisch-symptomatologischer Hinsicht von der Wernicke'schen Form unterschieden wurde. Die scharfe Abgrenzung der Wernicke'schen Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior von der Strümpell-Leichtenstern'schen akuten hämorrhagischen Enzephalitis der Erwachsenen hat sich allerdings in der Folgezeit nicht aufrecht erhalten lassen; es wurden Uebergänge und Kombinationen beider Formen beobachtet. Es fand sich weiterhin, dass die entzündlichen Vorgänge auch die tiefer gelegenen Hirnteile einbeziehen, ja selbst auf das Rückenmark übergreifen können. Es ergaben sich somit Beziehungen zur Myelitis und Poliomyelitis. Unter den atypischen Verlaufsformen der

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 2.

22

Enzephalitis lernte man auch subakute und chronische Enzephalitiden kennen. Es fanden sich ferner Berührungspunkte mit der „Meningitis serosa (Quincke)“. Ja selbst mit Erkrankungen, die gemeinhin als nicht echt entzündlicher Natur angesehen wurden, zeigten sich Zusammenhänge. Es konnten für gewisse Fälle von multipler Sklerose, die durch ihren akuten Beginn oder durch das Auftreten von akuten Schüben ausgezeichnet waren, echte enzephalitische Veränderungen verantwortlich gemacht werden. Des weiteren verdienen die neueren Befunde bei Intoxikations- und Infektionspsychosen, die gleichfalls in einem Teil der Fälle enzephalitische Prozesse erkennen liessen, Berücksichtigung. Damit ist die Reihe der Krankheitsbilder, die mit entzündlichen Vorgängen im Hirn einhergehen können, noch nicht erschöpft. So wurden bei der Lyssa und Chorea chronica enzephalitische Veränderungen gefunden. Verschiedene Formen der Meningitis können mit Beteiligung des Gehirns selbst einhergehen (Meningoencephalitis). Schliesslich wurde auch von einer Encephalitis syphilitica gesprochen.

Besondere Schwierigkeiten entstehen in einer Reihe von Fällen, die klinisch zur Annahme einer akuten Enzephalitis berechtigten, deren anatomische Untersuchung aber ein im wesentlichen negatives Ergebnis hatte. Derartige Beobachtungen zeigten, dass, um die Hirnsymptome hervorzurufen, eine Schädigung der nervösen Elemente ohne nachweisbare materielle Veränderungen ausreichen kann. Ein die Beurteilung mancher Fälle erschwerender Umstand ist ferner der, dass bei der durchaus nicht absolut infausten Prognose der Enzephalitis für eine grosse Zahl von Fällen die Beurteilung der Natur der Erkrankung unsicher bleiben musste, da die Kontrolle durch den anatomisch-pathologischen Befund fortfiel.

Aus alledem geht hervor, dass einer nosologischen Einteilung der einzelnen Enzephalitisformen nach anatomisch-pathologischen Gesichtspunkten grosse, zum Teil unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege stehen. Vom klinischen Standpunkt aus empfiehlt es sich jedenfalls, um den Ueberblick über die so wechselvolle Symptomatologie nicht verloren gehen zu lassen, nach Möglichkeit eine Gruppierung der Symptomenbilder anzustreben. Formen, die unter anderen Namen gehen oder bei denen der enzephalitische Prozess nicht im Mittelpunkt steht (Fälle von Hirnsyphilis, Chorea chronica, Lyssa, Meningitiden mit Beteiligung des Gehirns selbst usw.) werden zweckmässigerweise den durch ihre besondere Aetiologie bereits genügend charakterisierten Krankheitsgruppen zugewiesen. Es bleiben dann die auf Intoxikationen und Infektionen zurückzuführenden akuten hämorrhagischen Enzephalitiden übrig. Den Hauptraum dieser Enzephalitis im engeren Sinn nehmen dann der Wernicke'sche und der Strümpell-Leichtenstern'sche

Typus ein. An einer Isolierung dieser beiden Formen muss, wenn nicht aus prinzipiellen, so aus praktischen diagnostischen Gründen festgehalten werden. Die einzelnen Formen dieser beiden Typen zeigen aber noch eine derartige Verschiedenartigkeit, dass es auch hier noch wünschenswert erscheint, besondere Verlaufsarten zu unterscheiden.

Im Folgenden seien nun einige seltenere Verlaufsformen der akuten nicht eitrigen Enzephalitis besprochen, deren besonders geartete Symptomatologie entweder darauf zurückgeführt werden kann, dass eine bestimmte Lokalisation des entzündlichen Prozesses vorhanden war, oder dass sie der Ausdruck einer besonderen individuellen Reaktion war. Einmal sei solcher Formen gedacht, die sich durch das Auftreten von epileptiformen Anfällen besonders auszeichnen. Sodann sollen Fälle berücksichtigt werden, die sich klinisch dem Symptomenkomplex des Tumor cerebri nähern. An dritter Stelle folgen dann Beobachtungen, die an das Krankheitsbild der multiplen Sklerose erinnern. Und schliesslich werden dann Enzephalitiden Würdigung finden, die ausserdem von psychotischen Symptomen begleitet sind oder mit Delirien verlaufen.

Von den aufgezählten 4 Gruppen kann für die klinischen Eigenheiten der ersten 3 eine bestimmte Lokalisation des Krankheitsprozesses, für die 4. eine besondere individuelle Reaktion verantwortlich gemacht werden. Es muss aber schon hier betont werden, dass eine Einteilung nach diesen Gesichtspunkten — Lokalisation, individuelle Reaktion — sich nicht auf der ganzen Linie durchführen lässt. Häufig wird eine Kombination beider Momente anzunehmen sein.

Das gilt besonders für die Fälle der ersten Gruppe.

### **I. Enzephalitis-Formen mit epileptiformen Anfällen.**

Von unseren Betrachtungen ganz ausschliessen wollen wir die Fälle von kindlicher Enzephalitis, bei welcher im Gegensatz zu der Enzephalitis der Erwachsenen Krämpfe durchaus nichts Ungewöhnliches sind, ja geradezu die Regel bilden.

Wir haben zu unterscheiden zwischen allgemeinen epileptischen Anfällen und umschriebenen Rindenkrämpfen. Die ersteren werden zu den zerebralen Allgemeinerscheinungen gerechnet, während die letzteren als Ausdruck einer Schädigung bestimmter Grosshirnregionen als Herdsymptome verwertet werden können. Bei dem zahlenmässigen Ueberwiegen der Jackson'schen Anfälle gegenüber den allgemeinen dürfen wir für die meisten der im Folgenden mitgeteilten Fälle eine besondere Beteiligung der Grosshirnrinde annehmen. Sie sind also im wesentlichen zu dem Strümpell-Leichtenstern'schen Typus zu rechnen.

22\*

Gehen wir mit unseren kasuistischen Angaben in chronologischer Reihenfolge vor, so begegnen uns schon unter den ersten Beobachtungen, die den Grund gelegt haben zur Aufstellung der Strümpell-Leichtenstern'schen Enzephalitis, Formen, die ausgezeichnet sind durch das Auftreten heftiger epileptischer Anfälle. Es handelt sich um zwei von Leichtenstern mitgeteilte Fälle:

Ein kräftiger, früher stets gesunder Mann, der niemals an epileptischen Anfällen gelitten hat, macht eine mittelschwere Influenza durch. Einige Wochen später stellt sich plötzlich ein Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit ein. Die anfangs exquisit epileptischen Anfälle steigern sich von Tag zu Tag in ihrer Häufigkeit und Intensität. Schliesslich treten 10—25 Anfälle im Tag auf. Jetzt macht sich auch in den krampflosen Intervallen eine Störung des psychischen Verhaltens bemerkbar. Es kommt zu Zuständen von Verwirrtheit und heftiger maniakalischer Erregung; Pat. schlägt rücksichtslos um sich, beisst und redet irre. Dazwischen wieder klare Augenblicke. Schliesslich nehmen die epileptischen Anfälle derart an Heftigkeit und Häufigkeit zu, dass Ueberführung in die Irrenanstalt notwendig wird. Ausgang in Heilung.

Hier sei gleich der zweite, demselben Leichtenstern'schen Bericht entnommene Fall angeführt:

Eine 45jährige Frau erkrankt an Influenza. 40° Fieber. In der folgenden Nacht treten plötzlich Zuckungen im rechten Fazialisgebiet, sowie in verschiedenen Muskelgruppen der rechten oberen Extremität auf. Heftiger Kopfschmerz, Puls beschleunigt. Bewusstsein erhalten. Pupillen normal. Keine Aphasie. Am 2. Tage keine Krämpfe mehr, am 3. Tage totale Lähmung des rechten Hypoglossus; die Zunge weicht extrem nach rechts ab. Die Influenza nimmt einen leichten Verlauf. Die Hypoglossuslähmung bessert sich nur sehr langsam.

Zu beiden Fällen nimmt Verf. keine nähere Stellung und begnügt sich mit dem einfachen Bericht der Krankengeschichten. Immerhin glauben wir wenigstens den ersteren Fall mit einiger Sicherheit zur akuten Enzephalitis rechnen zu dürfen. Wie in der grossen Mehrzahl der Fälle von Strümpell-Leichtenstern'scher Enzephalitis, stehen auch hier die zerebralen Erscheinungen in sicherem Zusammenhang mit einer Influenzaerkrankung und treten erst nach Ablauf der letzteren in die Erscheinung. Die epileptischen Anfälle sind als allgemeine Hirnerscheinung aufzufassen. Von Herdsymptomen berichtet die sehr kurz gehaltene Krankengeschichte nichts. Dennoch möchte man in anbetracht der schliesslich „jeder Beschreibung spottenden“ Intensität und Häufigkeit der Anfälle und der hochgradigen Störung im psychischen Verhalten die Erscheinung nicht bloss auf eine Intoxikation gewisser Hirnbezirke ohne materielle Hirnveränderungen zurückführen, sondern ist wohl berechtigt, organische Veränderungen für den schweren Symptomenkomplex

verantwortlich zu machen. Neben der Enzephalitis wäre auch eine Meningitis in Betracht zu ziehen. Gerade die letztere zeichnet sich ja dadurch aus, dass Herderscheinungen nicht in dem Grade wie bei der Enzephalitis gegenüber den Allgemeinerscheinungen hervortreten. Da der Verlauf des Leidens eine metastatische eitrige Meningitis ohne weiteres ausschliessen lässt, kommt nur die Meningitis cerebrospinalis in Frage. Bei dieser sind Konvulsionen nicht selten, aber dieselben pflegen — was bei dem Leichtenstern'schen Fall nicht zutrifft — umschrieben zu bleiben und vor allem nicht von einer derartigen Intensität und Dauer zu sein. Von anderen meningitischen Symptomen wird nichts berichtet. Auch die Tatsache, dass die Erkrankung sich im Gefolge einer Influenza ausbildete, lässt sich mit der Annahme einer epidemischen Meningitis schlecht in Uebereinstimmung bringen. Wir kommen also auf unsere Diagnose „Encephalitis acuta haemorrhagica“ zurück, die wohl durch die Genese, wie durch die Art und Heftigkeit der zerebralen Allgemeinerscheinungen — allgemeine epileptische Anfälle, zunehmende Störung des Bewusstseins, Verwirrtheit, hochgradigste motorische Unruhe — gestützt erscheint.

Grössere Schwierigkeiten macht die nosologische Einordnung des zweiten Falls. Zwar finden wir auch hier eine Beziehung zur Influenza, aber die allgemeinen Hirnerscheinungen (Kopfschmerzen) sind nur wenig ausgebildet, so dass sie in dem Bild der Influenza aufgehen. Den im Anfang auftretenden, dem Jackson'schen Typus zuzurechnenden Konvulsionen folgt nur eine Parese des rechten Hypoglossus. Immerhin lassen diese Erscheinungen, wollen wir ihnen überhaupt eine organische Grundlage einräumen, auf eine leicht verlaufende Form der akuten Grosshirnenzephalitis schliessen. Auffallend ist hier auch das zeitliche Verhältnis zwischen Influenza und Enzephalitis. Für gewöhnlich kommt die letztere erst im weiteren Verlauf, in der Rekonvaleszenz oder gar erst nach scheinbar vollkommen abgeschlossener Heilung der Influenza zum Ausbruch. Andererseits sind jedoch sichere Fälle von Enzephalitis zur Beobachtung gekommen, die sich zwar zur Zeit einer Influenza-epidemie entwickelten, aber sich klinisch nicht durch das Auftreten von körperlichen Symptomen bemerkbar gemacht hatten. Derartige Beobachtungen von scheinbar primärer Enzephalitis legen die Vermutung nahe, dass die Lokalisation des entzündlichen Prozesses von vornherein eine zerebrale sein kann. Und so mag es auch verständlich erscheinen, dass fast gleichzeitig mit dem Auftreten einer typischen Influenza der enzephalitische Prozess in die Erscheinung treten kann. Wir möchten also in diesem immerhin ungewöhnlichen Verhalten des mitgeteilten Falles keinen der Diagnose „Enzephalitis“ im Wege stehenden Umstand erblicken.

In einem von Landgraf mitgeteilten Fall eilen die Hirnsymptome der Influenzaerkrankung sogar voraus, welche letztere erst deutlich zum Ausbruch kommt, als die „Enzephalitis“ schon abgeklungen ist.

Es handelt sich um einen Krankenwärter, bei dem scheinbar aus voller Gesundheit heraus ein epileptiformer Anfall auftritt. In den nächsten Tagen ist der Kranke vollständig benommen und erst einige Tage später, als das Fieber schon etwas abgefallen ist, bildet sich die Influenza aus, während von seiten des Nervensystems keinerlei auffallende Störungen mehr zur Beobachtung kommen.

Während Verf. sich über die Natur der Erkrankung nicht näher ausspricht, ist der Fall später zur Enzephalitis hinzugerechnet worden und so mag er hier seinen Platz finden. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, dass die Krankheitserscheinungen doch zu wenig ausgebildet sind, um die Diagnose mit Bestimmtheit aussprechen zu können. Es muss immer im Auge behalten werden, dass der pathologisch-anatomische Befund häufig in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der klinischen Erscheinungen steht. Eine grössere Vorsicht in der Diagnosenstellung scheint um so mehr geboten, als Krampfanfälle und einzelne Zuckungen im Verlauf von Infektionen oder Intoxikationen recht häufig angetroffen werden, ohne dass wir berechtigt wären, lediglich daraufhin entzündliche Veränderungen im Gehirn zu supponieren. Es müssen, um eine Enzephalitis mit einiger Sicherheit annehmen zu dürfen, noch andere Symptome vorhanden sein als allgemeine Krämpfe und Bewusstseins-trübung, wie im Landgraf'schen Fall. Immerhin muss zugegeben werden, dass Herderscheinungen bei Enzephalitis in seltenen Fällen ganz fehlten.

Was im vorliegenden Fall für die Möglichkeit spricht, dass es sich um eine Enzephalitis handelt, ist der Zusammenhang der zerebralen Erscheinungen mit einer Influenza-Infektion. Diese Beziehung macht die Annahme einer Meningitis unwahrscheinlich; zudem kommen bei der letzteren allgemeine Konvulsionen nur in schweren Fällen vor.

Von der Mitteilung weiterer Beobachtungen ähnlicher Art muss bei der Unsicherheit der diagnostischen Beurteilung abgesehen werden. Erwähnt seien hier einige Fälle von Deventer's, für die ebenfalls enzephalitische Prozesse angenommen worden sind. Auch hier handelte es sich um epileptiforme Anfälle, die im Zusammenhang mit akuten Infektionskrankheiten auftraten. Die äusserst kurz gehaltenen Berichte gestatten keine sicheren Schlüsse über die Natur der Erkrankungen.

Nur kurz wiedergegeben seien ferner 2 Fälle von Bilhaut nach einem Referat von H. Schmidt:

1. Ein 41jähriger Mann erkrankt an Influenza. Am 3. Tage fibrilläre Zuckungen in den Beinen, stärker in dem rechten. Intensive Rückenschmerzen,

Schwindel und Erbrechen. Die Anfälle (von Jackson'scher Epilepsie) verschwinden nach 2 Tagen, der Schwindel hält noch eine Woche an, worauf Genesung eintritt.

2. Ein Mann von 63 Jahren zeigt ganz ähnliche Erscheinungen. Es besteht etwa eine Woche lang vollständige Retentio urinae, zugleich tritt anfallsweises Zittern der Glutäen und der Oberschenkelmuskeln auf. Lebhafter Rückenschmerz. Vollkommene Heilung.

Derselben Epidemie entstammt ein Fall von Erlenmeyer:

Ein 25jähriger Arzt, vorher vollkommen gesund, erkrankt während seines Spitaldienstes, in dem er mehrere Influenzakeranke zu behandeln hat, mit Kopf-, Rücken- und Knieschmerzen, Mattigkeit, Schlaflosigkeit. Später Erbrechen und etwas Temperatursteigerung. Nimmt nach ca. 10 Tagen, obwohl noch nicht wiederhergestellt, seine Tätigkeit wieder auf. Nach weiteren 14 Tagen bemerkt er plötzlich Gefühl des Einschlafens in der linken Hand und im linken Vorderarm; es treten leichte Muskelzuckungen hinzu und Pat. verliert die Besinnung. Klonische Zuckungen im linken Arm. Nach 2–3 Minuten erwacht Pat., muss erbrechen. Die folgenden 5 Tage absolute Schlaflosigkeit, Kopfschmerz, Aufstossen. Zwei Tage später auf einem Spaziergang zweiter Anfall: Pat. bemerkt zuerst klonische Zuckungen in seinem linken Abductor indicis, die sich dann auf die Extensoren des Vorderarms ausbreiten. Dauer 1 Min. Nach einer Pause von 2 Min. wiederholen sich die Zuckungen, diesmal stärker und auch auf den Oberarm und die Schulter übergreifend. Dauer 3 Min. Bewusstsein nicht gestört. Anschliessend Erbrechen, das sich in den folgenden Tagen wiederholt. Baldige vollständige Heilung.

Verf. führt die Hirnerscheinungen auf Hämorrhagien in der Hirnsubstanz zurück, eine Annahme, die gerechtfertigt erscheint durch das Auftreten von etwa linsengrossen zum Teil hämorrhagisch infiltrierten Flecken auf Haut und Schleimhäuten zur Zeit als die zerebrale Erkrankung auftrat. Wir dürfen uns wohl vorstellen, dass es in analoger Weise auch in der Hirnsubstanz, speziell im Rindenzentrum des linken Arms, zur Ausbildung derartiger hämorrhagischer Herde gekommen ist, die dann die Jackson'schen Anfälle ausgelöst haben.

Im Gegensatz zu den letzten Fällen bringt der von Fürbringer beschriebene allgemeine Krämpfe:

Ein 27jähriges vorher stets gesundes Dienstmädchen erkrankt plötzlich, bemerkt Abnahme des Gefühls und der Kraft im rechten Arm. In der nächsten Zeit Appetitlosigkeit, zunehmende Mattigkeit, zerstreutes Wesen. Die Erscheinungen klingen wieder ab, und nach ca. 2 Wochen fühlt sich Pat. wieder arbeitsfähig. Einen Tag später treten dann plötzlich Kopfschmerzen, Uebelkeit und grosse Müdigkeit auf und bald macht sich auch die Gefühllosigkeit im rechten Arm wieder geltend. Andeutung von rechtsseitiger Körperlähmung, Erbrechen, zunehmende Benommenheit, die sich am folgenden Tage zu Bewusstlosigkeit steigert. Es treten allgemeine Körperkrämpfe hinzu, die eine Stunde

andauern und bald wiederkehren. Pat. reagiert nur auf starke Reize (Nadelstiche), Pupillen mittelweit, reaktionslos. Nystagmus. Der Augenhintergrund zeigt venöse Hyperämie. Starkes Ansteigen von Temperatur und Puls. Schlaffe Lähmung der Extremitäten, die Patellarreflexe fehlen. Exitus im Koma. — Die Sektion ergibt Hämorrhagien am Netz und Dünndarm, eitrige Bronchitis, Milzschwellung und folgende Hirnveränderungen: Sinus longitudinalis sowie die in ihn einmündenden Venen und die meisten grösseren Pia-venen der Konvexität thrombosiert. Beide Grosshirnhemisphären zeigen, besonders im Bereich der Zentralwindungen, je einen hühnereigrossen hämorrhagischen Herd mit flottierendem, aus Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz bestehendem Inhalt. Die Herde nehmen die graue und weisse Substanz ein und sind umgeben von einer mehrere Zentimeter breiten, tief ins Marklager dringenden, leicht gelb verfärbten erweichten Zone, die mit zahllosen punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt ist. Ein kleinerer ähnlicher Herd an der vorderen Kante des rechten Occipitallappens. Grobe Emboli fehlen.

Fürbringer hebt die grosse Ähnlichkeit hervor, die sein Fall im ersten Verlauf mit der vorigen Mitteilung Erlenmeyer's aufweist. Beiden Fällen gemeinsam sei die Einschiebung einer Latenzperiode, eine „Konvaleszenz ohne Schonung“. Die Krankheit ist wohl in ursächliche Beziehung zu der gleichzeitig grassierenden Influenzaepidemie zu bringen. Dass die Influenza nicht in allen Fällen von „Influenzaenzephalitis“ zur Ausbildung zu kommen braucht, ist ja bekannt. Im übrigen entspricht die Krankheit nach Beginn und Verlauf durchaus der einer typischen Grosshirnenzephalitis.

Zur Ausbildung eines vollständigen Status epilepticus kam es in dem Fall von J. Schmidt:

Ein 19jähriges Mädchen, chlorotisch und leicht erregbar, im übrigen gesund, bekommt leichte Kopfschmerzen, die nach 8—10 Tagen intensiver werden. Am folgenden Tag heftige diffuse Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Innere Organe, Urin, Puls und Temperatur normal. Desgleichen die Hirnnerven. Epileptischer Anfall, daran anschliessend leicht somnolenter Zustand. Am folgenden Tag immer häufigere komplette epileptische Anfälle, die sich zu einem vollständigen Status epilepticus steigern. Zunehmende Benommenheit, allmählich in tiefes Koma übergehend. Einige abortive epileptische Anfälle. Pupillen so gut wie reaktionslos. Von Zeit zu Zeit tritt konjugierte Deviation nach links ein. Nirgends Lähmungserscheinungen, Incontinentia urinae et alvi. Exitus im Koma.

Die sich nur auf den Kopf erstreckende Sektion ergibt eine hämorrhagische Enzephalitis. Rote Erweichung beider Seh- und Streifenhügel, links weitergehend als rechts. Blut in beiden Seitenventrikeln, besonders links. Während in den Stammganglien zahlreiche Blutungen und Zerschmetterungen vorhanden sind und auch die Kapsel mitergriffen ist, scheint das übrige Marklager und insbesondere die Rinde frei von Blutungen.



Der Beginn des Leidens mit Kopfschmerzen, die Konvulsionen und das Fehlen von Temperaturerhöhung forderten zu Beginn der Erkrankung zur Berücksichtigung einer Hirngeschwulst heraus. Gegen Tumor sprach jedoch der ziemlich akute Beginn der Erkrankung und die rasche Steigerung der Erscheinungen; ausserdem fehlte sowohl Bradykardie als Stauungspapille. So erlaubte der Fall schon zu Lebzeiten die Diagnose „akute Enzephalitis“. Ungewöhnlich ist das starke Zurücktreten von Herderscheinungen. Um dieselben zur Ausbildung kommen zu lassen, verlief das Leiden offenbar zu rasch; erfolgte doch der Tod bereits 2 Tage nach den schweren Erscheinungen.

Bei der Patientin Nauwerck's gingen dem Eintritt der Monoplegie halbseitige Konvulsionen voraus:

Ein 14jähriges Mädchen erkrankt während einer Influenzaepidemie mit Fieber. Die Erscheinung bildet sich nach wenigen Tagen zurück, um dann wiederzukehren und sich mit Erbrechen, sowie mit Konvulsionen im linken Arm und Bein zu komplizieren. Bei der Untersuchung zeigt sich der linke Arm total gelähmt. In den nächsten Tagen bessert sich der Zustand, die Parese des linken Arms wird geringer. Einige Tage später kommt es dann plötzlich zu Bewusstlosigkeit und Konvulsionen, die sich bis zum bald erfolgenden Tod wiederholen. Die Sektion fördert zahlreiche hämorrhagische Herde in der Hirnsubstanz zutage, unter anderen einen fast haselnussgrossen, auf die Rinde übergreifenden Erweichungsherd des Marklagers im oberen Drittel der vorderen Zentralwindung.

Die fieberhafte Erkrankung während einer Influenzaepidemie, die akut auftretenden ausgesprochenen zerebralen Allgemeinerscheinungen und die als Herdsymptom zu verwertenden Konvulsionen in den linksseitigen Extremitäten sowie die Monoplegia brachialis sin. liessen nicht nur keinerlei differentialdiagnostische Bedenken aufkommen, sondern gestatteten sogar schon von vornherein den entzündlichen Prozess genauer zu lokalisieren. Und zwar liessen die genannten Herderscheinungen eine besondere Beteiligung der rechten Grosshirnrinde annehmen. Diese Vermutung fand durch die Autopsie ihre Bestätigung.

In Oppenheim's Fall schliessen sich im Anschluss an Jackson'sche Anfälle Lähmungserscheinungen in denselben Gebieten an:

Bei einer 28jährigen Frau stellt sich, nachdem sie eben eine Influenza durchgemacht, Benommenheit, Verwirrtheit und Fieber ein. Etwa zwei Tage später tritt ein — ärztlicherseits nicht beobachteter — Krampfanfall auf, der in der rechten Gesichtshälfte beginnt und auf die rechte Oberextremität übergreift; Bewusstsein dabei angeblich erloschen. Im Anschluss hieran wird Sprachstörung, sowie Parese des rechten Mundfazialis und rechten Arms beobachtet. Am nächsten Tag vollständige Aphasie, vollständige Lähmung des rechten Arms. Diese beiden Symptome bilden in der Folgezeit die einzigen

Krankheitserscheinungen. Von der 4. Woche ab stetige Besserung, die jedoch bis zur vollständigen Wiederherstellung über ein halbes Jahr beansprucht.

Die Art der Reiz- und Ausfallserscheinungen lässt auf ein Befallen-sein der linken Grosshirnrinde schliessen. Auf die nicht einzig dastehende Kombination einer Monoplegia facio-brachialis dextra mit Aphasie hat besonders Oppenheim aufmerksam gemacht. Die den Herdsymptomen um eine Woche vorausgegangenen Allgemeinerscheinungen — Unwohlsein, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Fieber — lassen bei einem jüngeren, früher gesunden Individuum Apoplexie oder Enzephalomalazie von vornherein ausschliessen; die Diagnose „Enzephalitis“ wird noch gestützt durch die vorausgegangene Influenza.

Auch den Lähmungserscheinungen des Köppen'schen Patienten gehen in den gleichen Gebieten Reizsymptome voran. Ferner zeigt sich bezüglich der Lokalisation des entzündlichen Prozesses eine grosse Uebereinstimmung mit dem eben berichteten Fall Oppenheim's.

Aus der Vorgeschichte des 43jährigen Arbeiters wird mitgeteilt, dass dieser seit längerer Zeit auf dem linken Ohr schwerhörig ist. Potus liegt nicht vor, von einer Infektion ist nichts bekannt. Vor einem Jahr ist Pat. mit seiner Last in einen Keller gefallen. Vor drei Monaten fiel er kopfüber eine Leiter hinunter, arbeitete aber weiter. Die jetzige Krankheit setzt plötzlich ein mit Zuckungen am Auge und Mund. Am nächsten Morgen zeigt sich die rechte Hand gelähmt, einige Stunden später treten Zuckungen in der rechten Körperhälfte auf und das Sprechvermögen geht verloren. Bei der Aufnahme in die Klinik ist Pat. gänzlich benommen; am ganzen Körper, besonders auf der rechten Seite, treten Zuckungen auf, die an Chorea erinnern. Reflektorische Pupillenstarre. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Beim Mundöffnen stärkere Innervation der linken Seite. Patellarreflexe rechts deutlich, links kaum auslösbar. In der rechten Seite sind die willkürlichen Bewegungen aufgehoben, im linken Arm und Bein sind sie vorhanden. Am Herzen ist der 1. Ton unrein, sonst zeigen sich an den inneren Organen keine Veränderungen. Die Zuckungen dauern beständig an und der Zustand ändert sich nicht wesentlich bis zum Tode, der bereits 5 Tage nachdem das Leiden in die Erscheinung getreten ist, erfolgt. — Der Sektionsbefund verzeichnet in der Hauptsache eine Encephalitis haemorrhagica hemisphaerae sinistrae. Oedema cerebri. Endocarditis diphtherica. Was die Encephalitis anlangt, so zeigt auf Durchschnitten die linke Hemisphäre im Gebiet der A. fossae Sylvii bis an die graue Rinde heranreichend eine leichte Gelbfärbung und zahlreiche punktförmige Blutungen. Die Umgebung der Fossa Sylvii und die Rindenteile zeichnen sich durch besondere Konsistenz aus.

Auch beim vorliegenden Fall lässt sich schon klinisch aus dem Bestehen von Aphasie und von Lähmungserscheinungen, die hier in Form einer Hemiplegia dextra auftreten, eine besondere Beteiligung bestimmter Rindengebiete der rechten Grosshirnhemisphäre erkennen, welche An-

nahme durch die Sektion bestätigt wird. Der Fall illustriert schliesslich, dass für die Entstehung des Leidens auch andere Faktoren als eine Influenzaerkrankung massgebend sein können. Köppen glaubt die Endokarditis ätiologisch verantwortlich machen zu dürfen. Vielleicht ist auch das in der Vorgeschichte mitgeteilte Trauma nicht ohne Bedeutung. Findet sich doch in der Literatur eine ganze Anzahl von Beobachtungen, in denen die Erkrankung sich an Kopfkontusionen, selbst ohne äussere Verletzung, anschloss. Auch dem Vorliegen von Alkoholismus bei Köppen's Pat. ist Rechnung zu tragen.

Flatau's Mitteilung nimmt dadurch eine gewisse Sonderstellung ein, als sich in den gleichen Muskelgebieten zur selben Zeit Reiz- und Lähmungserscheinungen zusammenfinden:

Bei der Pat. Flatau's stellt sich im Anschluss an eine Influenza eine zunehmende motorische Schwäche in den Extremitäten ein, besonders im linken Bein. Weiterhin Verschlechterung der Sprache, Schluckbeschwerden, Zwangslachen und -weinen. In der ganzen linken Gesichtshälfte treten Zuckungen auf. Dieser Tic convulsif beteiligt auch das Platysma. Gleichzeitig finden sich Lähmungserscheinungen in demselben Gebiet. Beim Öffnen des Mundes hängt der linke Mundwinkel, beim Phonieren zeigt sich der rechte Gaumenbogen steiler und spitzer als der linke. Die Sensibilität ist im Bereich der linken Gesichtshälfte herabgesetzt. Die Krankheit bessert sich in der Folgezeit, so zwar, dass sich die Lähmungserscheinungen zurückbilden, während der Tic convulsif bestehen bleibt.

Der Fall lässt sich nach Aetiologie und Symptomatologie zwanglos unter die Influenza-Enzephalitis einordnen. Das Alter der Frau ist nicht mitgeteilt, jedenfalls schliesst der subakute Verlauf des Leidens Apoplexie und Enzephalomalazie mit Sicherheit aus.

Oft schwer zu deuten sind Hirnerscheinungen im Anschluss an Abdominaltyphus. Gerade dieser zeichnet sich ja durch die besondere Häufigkeit und Schwere der vorkommenden nervösen Störungen aus. Und da fällt vielfach die Entscheidung nicht leicht, ob gewisse zerebrale Symptome noch in das Bild des Typhus einzubeziehen sind, oder ob sie einer neuen komplizierenden Erkrankung des Zentralnervensystems angehören. Insbesondere berechtigt das Auftreten von epileptiformen Anfällen allein keineswegs zur Annahme einer Enzephalitis. Der Annahme einer akuten Enzephalitis ist mit umso grösserem Misstrauen zu begegnen, als gerade diese auffallend selten im Verlauf des Typhus beobachtet wird und andere Vorgänge, Embolien, meningitische Prozesse, besonders ins Auge zu fassen sind. So kann für den folgenden, mit Rindenkrämpfen komplizierten Fall Mühlig's nur mit einiger Reserve eine enzephalitische Grundlage angenommen werden, zumal ausgesprochene Allgemeinerscheinungen fehlten.

Ein 23jähriger, früher immer gesunder Mann macht einen Abdominaltyphus durch (Roseolen, Diarrhoe, Delirien, Schlafsucht). In der Rekonvaleszenz, am 20. fieberfreien Tag, bekommt Pat., der immer noch das Bett hütet und sich am Abend vorher noch ganz wohl befunden hat, gegen Morgen einen epileptischen Anfall: er wird bewusstlos, es treten klonische Krämpfe zuerst an den beiden Fingern der linken Hand auf, gehen alsdann auf das linke Augenlid und schliesslich auf den ganzen Körper über. Dauer eine halbe Stunde. Pupillen erweitert, reaktionslos. 3 Stunden später ebensolcher Anfall, 20 Minuten dauernd. Mittags ein dritter Anfall, Dauer 10 Minuten. Abends vierter und letzter Anfall, der mit Unterbrechungen von 1—5 Minuten 1 Stunde anhält. Zwischen den einzelnen Anfällen fühlt sich Pat. verhältnismässig wohl, klagt nur diese ganze Zeit über und noch 10 Tage später über Gefühl von Kribbeln und Ameisenlaufen an den zwei letzten Fingern der linken Hand. Urin frei, Cor o. B. Rekonvaleszenz weiterhin glatt, vollständige Heilung. Später kein Anfall mehr.

Für das Bestehen einer Enzephalitis spricht das späte plötzliche Auftreten der Hirnerscheinungen in der bereits vorgeschrittenen Rekonvaleszenz. Die Anfälle entsprechen dem Jackson'schen Typus und lassen eine Schädigung der motorischen Rindengebiete der rechten Grosshirnhemisphäre annehmen.

Viel Aehnlichkeit bezüglich der Lokalisation mit den bereits berichteten Fällen von Oppenheim und besonders von Köppen zeigt folgende Mitteilung Nonne's:

23jähriger Mann, vor 2 Wochen gesund vom Militär entlassen, wird in verwirrtem Zustand, als „Betrunkener“, aufgefunden. Bewusstsein gänzlich aufgehoben, hochgradige Jaktation, unartikulierte Laute. Geringe Nackensteifigkeit, Abdomen leicht kahnförmig eingezogen, allgemeine Hauthyperästhesie, Bradykardie, Retentio urinae. Fieber bis 39°. Innere Organe o. B. An den Hirnnerven keine Veränderungen. Auch an den Extremitäten keine Lähmungen. Die Sprache scheint aufgehoben; am nächsten Tag tritt als zweites Herdsymptom eine leichte rechtsseitige Fazialisparese hinzu. Am folgenden Tag Strabismus convergens bulbi dextri alternans. 5 Tage nach der Aufnahme tritt ein hemiepileptischer Anfall der rechten Seite auf, in den Nackenmuskeln beginnend. Dauer ca. 1 Minute. Im Augenhintergrund Hyperämie der Papillen. In der 2. Krankheitswoche fällt die Temperatur wieder ab, und der ganze Symptomenkomplex verliert an Intensität, insbesondere schwindet der Strabismus, das Sensorium wird frei und die rechtsseitige Fazialisparese klingt ab. Nirgends mehr lässt sich eine paretische Störung nachweisen. Als einziges Symptom bleibt noch die fast komplette motorische Aphasie bestehen. Noch 5 Wochen nach der Aufnahme ist diese nicht ganz behoben, hat sich aber sehr gebessert. Mit einem Rest von Aphasie entlassen.

Auf die Kombination von Reiz- und Lähmungserscheinungen im Bereich der rechten Körperhälfte mit Aphasie wurde schon mehrfach hingewiesen. Nonne betont, dass diese Kombination auf einen grösseren,

bzw. mehrere benachbarte Herde hindeutet, deren Sitz also zwanglos in die Hirnsubstanz selbst zu verlegen ist. Ueber die Aetiologie lässt uns der Fall im Unklaren; es liess sich weder eine vorausgegangene Infektionskrankheit eruieren — Patient fühlte sich vor seiner Erkrankung vollkommen gesund —, noch irgend eine Intoxikation; Alkoholismus lag nicht vor. Doch durch den Verlauf der Erkrankung liessen sich andere Leiden ausschliessen. Wenn auch einige Symptome als meningitisch imponierten (Nackensteifigkeit, leicht kahnförmig eingezogenes Abdomen, allgemeine Hauthyperästhesie), so fehlten doch andere für die — allein in Betracht kommende — Meningitis cerebrospinalis zu fordernde Symptome, und vor allem sprach dagegen der rasche günstige Verlauf mit Persistieren des Herdsymptoms der Aphasie. Ebenso wenig liess sich bei dem jungen, zuvor gesunden Mann, bei dem Lues auszuschliessen war, die Annahme einer Apoplexie halten. Hierzu passte auch nicht die sukzessive Entwicklung der Herderscheinungen; das Gleiche ist von der traumatischen Apoplexie zu sagen, für die ausserdem die Vorgeschichte keinerlei Anhaltspunkte bot. Die vorliegende Enzephalitis imponiert als eine primäre.

In ätiologischer Hinsicht ebenfalls nicht ganz geklärt ist der Fall von Stegmann:

Ein 24-jähriger, bisher stets gesunder Mann bricht, nachdem er sich vorher nur etwas müde gefühlt hat, plötzlich bewusstlos zusammen, bekommt Krämpfe und starkes Erbrechen. Bald treten die Zuckungen in verstärktem Masse auf, Pat. verfällt in einen Aufregungszustand, schlägt so heftig um sich, dass er gefesselt ins Irrenhaus verbracht wird. Bewusstsein aufgehoben, Pupillen sehr weit, Lichtreaktion träge. Auch am folgenden Tag noch tiefes Koma, Erbrechen bei Fütterungsversuch. Die körperliche Untersuchung ergibt nur Steigerung der Sehnenreflexe, unreinen linken Herzton und frische Quetschwunden an den Zungenrändern. In den nächsten Tagen wird das Bewusstsein freier, Pat. klagt über heftige Kopfschmerzen. Im Augenhintergrund starke Ueberfüllung der Venen und Blutungen. An den folgenden Tagen unerträglicher Kopfschmerz, Schwindelgefühl, stärkere Benommenheit. Am 5. Tage erreicht die Temperatur ihren höchsten Punkt ( $38,8^{\circ}$ ), am Herzen jetzt ausgesprochene Endokarditis. Nun treten Lähmungserscheinungen hinzu: zuerst isolierte komplette Lähmung des M. rectus externus am linken Auge, dann zunehmende Schwäche des rechten Fazialis. Vom 6. Krankheitstag an fehlen sämtliche Sehnenreflexe. Keine anderen Lähmungen, keine Störungen der Sensibilität. Dieser Zustand hält einige Tage an, dann bilden sich nach Rückkehr der Temperatur zur Norm die Erscheinungen am Herzen und die Schwäche des Fazialis langsam zurück, desgleichen die Sehnenreflexe. 4 Wochen nach Beginn der Krankheit entlassen, mit kompletter Abduzenslähmung und ausserordentlicher Gedächtnisschwäche. Ueber letztere klagt Pat. noch ein halbes Jahr später, während die Augenmuskellähmung vollständig geheilt sein soll.

Verfasser bringt die Erkrankung in Zusammenhang mit der Endokarditis, für deren Entstehung er eine Influenza supponiert. Die Enzephalitis zeigt neben Beteiligung des Hirnstammes mit Symptomen, die zum Teil der Wernicke'schen Form eigen sind, hauptsächlich Befallensein der Grosshirnhemisphären. Während die Krämpfe hier generalisiert sind, also als allgemeine Hirnsymptome aufzufassen sind, äussert sich das Betroffensein des Grosshirns vor allem in psychischen Störungen. Wir werden in einem späteren Abschnitt, der sich mit der Würdigung der psychischen Störungen im Geleite der Enzephalitis befasst, noch einmal auf den Fall zurückkommen.

In eingehender Weise hat sich Spielmeyer mit den epileptischen Störungen bei der Grosshirnenzephalitis befasst. Seine erste einschlägige Mitteilung bringt besonders in anatomischer Hinsicht Bemerkenswertes:

Die etwas lückenhafte Vorgeschichte berichtet von einem 59jährigen Fabrikarbeiter, der früher stets gesund gewesen sein soll. Potus und Lues negiert. Vor 4 Jahren nicht näher charakterisierter Unfall, Exartikulation von 4 Fingern der rechten Hand. Seit einiger Zeit Krampfanfälle, etwa alle 3 bis 4 Wochen. Die klonischen Zuckungen beginnen im linken Arm und gehen dann in die unteren Extremitäten über. Bewusstsein dabei nicht aufgehoben, weder Zungenbiss noch Sezessus. Auch während des Anfalls ist der Rapport mit dem Kranken möglich. — Das Leiden setzt plötzlich ein mit Störung im Allgemeinbefinden und rasch zunehmender Sprachstörung. Pat. wird benommen, ist unruhig und deliriert, bringt unverständliche Laute hervor. Der Fazialis ist rechts leicht paretisch, die Zunge weicht nach rechts ab. Patellarreflexe normal. Gang vorsichtig, kleine Schritte, Romberg undeutlich. Benommenheit und Delirien halten an bis zum Tode, der 14 Tage nach Auftreten der ersten Symptome erfolgt. — Die Hirnsektion lässt die äusseren Partien der weissen Substanz von einer grossen Zahl runder hirse- bis hanfkorngrosser grauer Einlagerungen durchsetzt erkennen, die in den peripheren Partien des Centrum Vieussenii am zahlreichsten sind, die Rinde selbst nur wenig beteiligen. Auch das Marklager der Kleinhirnhemisphären ist stark betroffen. Hirnstamm und Rückenmark sind ganz frei von solchen Einlagerungen.

Es würde uns von unserer Aufgabe zu weit abführen, wollten wir auf die vom Verfasser eingehend gewürdigten anatomischen Befunde näher eingehen. Hervorgehoben sei nur, dass es sich hier nicht, wie das die Regel ist, um eine Entzündung von hämorrhagischem Charakter handelt; dennoch konnte an der entzündlichen Natur der disseminierten Herde, die zunächst als sklerotische imponierten, festgehalten werden. Dazu berechtigte die pralle Füllung der Gefässe in den Herden und deren Umgebung, die Infiltration der perivaskulären Räume, die ödematöse Durchtränkung der Herde und vor allem das massenhafte Auftreten

der Friedmann'schen Zellen. — Interessant ist, dass die entzündlichen Herde verschiedene Stadien der Ausbildung zeigen. Es liegt also nahe, dieselben in Beziehung zu bringen zu den in der Anamnese mitgeteilten von Zeit zu Zeit auftretenden epileptiformen Anfällen. Offenbar waren diese Anfälle der Ausdruck von akuten Schüben des enzephalitischen Prozesses. Das Leiden charakterisiert sich also als eine protrahiert verlaufende, durch akute Schübe ausgezeichnete nichteitrige Enzephalitis. Das ungewöhnliche klinische Verhalten und der anatomische Befund einer nicht hämorrhagischen Enzephalitis lassen den Fall aus dem Rahmen der gewöhnlichen Enzephalitis herausfallen und geben ihm eine gewisse Sonderstellung.

Bei einem anderen Fall Spielmeyer's, der klinisch als Tumor cerebri aufgefasst worden war, ergab erst die Sektion das Vorliegen einer akuten Enzephalitis.

Bei einem zuvor gesunden 18jährigen Arbeiter zeigen sich plötzlich Krämpfe, an die sich ein delirioser Erregungszustand anschliesst. Die Untersuchung ergibt keine positiven Befunde. Bald treten wieder Krämpfe auf, und zwar klonische Zuckungen im linken Fazialis; die übrige Körpermuskulatur gerät in mässige Spannung; Schaum vor dem Munde, Zungenbiss. Pupillen mittelweit, Lichtreflex aufgehoben. Die Patellarreflexe fehlen. Während des Anfalles, der etwa 2 Minuten dauert, ist das Bewusstsein anscheinend vollständig aufgehoben. In den folgenden Tagen je 4—5 ähnliche Anfälle. Am 5. Tag nach der Aufnahme beständige Zuckungen im linken Fazialisgebiet und in der Zunge, profuse Speichelsekretion, Bewusstsein getrübt. In den nächsten Tagen 120—150 Anfälle. Diese bleiben manchmal auf Gesicht und Zunge beschränkt, greifen aber oft rasch auf den ganzen Körper über. Fast beständig, auch während der interparoxysmalen Zeiten, Klonismen im linken Fazialisgebiet und der Zunge. Es entwickelt sich eine Parese im linken Fazialis, die Zunge weicht nach links ab. Augenhintergrund o. B. Temperatur normal. Das Lumbalpunktat zeigt keine auffallenden Befunde. In den letzten Tagen tiefe Benommenheit, kontinuierliche Zuckungen, ab und zu ausgedehntere Krämpfe. Temperatur gesteigert, Puls beschleunigt. In der Annahme eines Tumors in der Gegend der Rindenzentren für den Fazialis und Hypoglossus wird zur Trepanation geschritten, mit negativem Resultat. Bald darauf, 14 Tage nach der Aufnahme, Exitus. Die Sektion ergibt keine makroskopischen Befunde. Mikroskopisch finden sich Rundzelleninfiltrate der Gefässwände, insbesondere im unteren Drittel der rechten motorischen Region.

Die klinischen Erscheinungen stehen nicht in Widerspruch zu dem autopsischen Befund. Ein junger Mann erkrankt aus voller Gesundheit heraus ganz plötzlich an schweren Gehirnerscheinungen. Heftige Rindenankfälle mit Bewusstseinsverlust und anschliessenden Erregungszuständen sind die ersten Zeichen der Hirnerkrankung. In wenigen Tagen erfahren die Symptome eine enorme Steigerung, die Krämpfe sind fast konti-

nuierlich geworden, das Bewusstsein getrübt. Bald stellen sich in den von den Krämpfen befallenen Muskelgebieten (Gesicht, Zunge) Lähmungen ein. Nach mehrtägigem tiefem Koma, nachdem auch Temperatur und Puls angestiegen sind, erfolgt der Exitus. Auffallend ist, dass sich in der Anamnese für eine vorausgegangene infektiöse Erkrankung kein Anhaltspunkt findet, doch vermag dies anscheinende Fehlen, ebenso wenig wie die anfangs normale Temperatur, die Diagnose zu erschüttern. Letztere Befunde mussten immerhin zur Annahme eines Tumor cerebri herausfordern, umso mehr, als die motorischen Reiz- und Lähmungserscheinungen auch in der Symptomatologie des Hirntumors eine Rolle spielen. Jedenfalls konnte nur an eine durchaus atypische Verlaufsform des Tumors gedacht werden, denn es fehlten einerseits die für allgemeinen Hirndruck bezeichnenden klinischen Erscheinungen: Kopfschmerz, Schwindel, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stauungspapille. Andernteils liess die Entwicklung des Leidens den langsamen Beginn, den schrittweisen weiteren Verlauf vermissen, der bei der Hirngeschwulst die Regel bildet.

Nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer akuten Enzephalitis stellt Nissl bei folgendem Fall:

Bei einer 35jährigen Frau, die 14 Tage vorher eine kurze fieberhafte Erkrankung durchgemacht hat und seither wieder arbeitsfähig gewesen ist, treten hintereinander ca. 20 allgemeine epileptische Anfälle auf. Eine Stunde später wieder Anfälle, von tiefem Koma gefolgt. Am 4. Tag der Erkrankung Anfälle der gleichen Art: Die Muskelzuckungen beginnen im linken Arm und setzen sich auf den Kopf, den rechten Arm, das rechte und linke Bein und zuletzt auf den Rumpf fort. Dauer 3—5 Minuten. Tiefe Benommenheit, Muskulatur schlaff. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Incontinentia urinae et alvi. Pupillenreflexe erhalten. 10 Tage später allmähliche Aufhellung des Sensoriums. Ophthalmoskopisch: etwas verwaschene Papillengrenzen, Hyperämie; keine Stauungspapille. Nach weiteren 4 Tagen ganz besonnen und geordnet, nur noch Mattigkeitsgefühl. Nach 1 monatlichem Krankenbett gesund entlassen.

Im Sinne einer Enzephalitis ist der Beginn des Leidens zu bewerten, das erst einsetzte, als die vorangegangene fieberhafte Erkrankung bereits abgeklungen war. Neben den starken Allgemeinerscheinungen (tiefes Koma 10 Tage anhaltend) traten als Herdsymptome nur epileptiforme Anfälle auf, allerdings von bemerkenswerter Heftigkeit.

Ein rezidivierende Enzephalitis lag vor in einem Fall von Laache:

Bei einer 34jährigen Frau, die vor 9 Jahren an rechtsseitiger Hemiparese und Aphasie erkrankt war und sich allmählich vollständig wieder hergestellt hatte, stellt sich wiederum rechtsseitige Parese ein, die rasch zunimmt. Das Bewusstsein trübt sich, es treten klonische Krämpfe auf. Kontraktur des gelähmten Armes. Nach wenigen Tagen Exitus. Die Sektion zeigt hinter der



linken Zentralfurche zwei subkortikal gelegene Herde mit Detritus. In der Umgebung diffuse enzephalitische Veränderungen.

Die Symptomatologie der ersten, neun Jahre zurückliegenden Erkrankung erinnert sehr an die bereits mitgeteilten Beobachtungen von Oppenheim, Koeppen und Nonne. Offenbar handelte es sich schon damals um eine akute Enzephalitis, die besonders die Gegend der rechten Grosshirnrinde beteiligt hatte. Diese wurde dann bei der neuerlichen, zum Tode führenden Wiedererkrankung, die diesmal durch das Auftreten klonischer Krämpfe ausgezeichnet war, abermals ergriffen. Die Diagnose „Grosshirnenzephalitis“ findet sich durch die Sektion bestätigt.

Als allererstes Symptom der ausbrechenden Krankheit treten die Krampfanfälle bei der Patientin von Mills auf:

Eine 83jährige Frau erkrankt mit Krampfanfällen im Bereich des linken Fazialis und des linken Arms. Das Bewusstsein ist während der Anfälle erhalten. Im linken Arm fühlt Patientin zunehmende Schwäche. Die Untersuchung konstatiert Fazialisparese links, Erschwerung der Augenbewegungen, erhaltene Lichtreaktion der Pupillen, Parese des linken Arms. Die unteren Extremitäten sind nicht befallen, die Sehnen- und Hautreflexe normal. Die Sensibilität ist überall intakt. Während der Untersuchung treten in den parietischen Gebieten intermittierende krampfartige Bewegungen auf. Ganz plötzlich zeigen sich Anfälle, die im Fazialisgebiet beginnen, das Platysma ergreifen und dann die Extensoren der Hand und Finger befallen. Im Oberarm und in den Schultern treten keine Bewegungen auf. Das Bewusstsein bleibt während der ca. 2 Minuten andauernden Konvulsionen ungestört. Am Herzen systolisches Geräusch, Aktion unregelmässig; kleiner Puls. Die Urinmenge ist sehr gering. 3 Tage später Verlust der Konvergenzbewegungen und der Drehung der Augen nach links. Am folgenden Tage wird Pat. apathischer und stuporös. Es treten 6 Anfälle von der Art der oben geschilderten auf. Exitus. — Die Sektion zeigt arteriosklerotische Veränderungen der inneren Organe und des Gefässsystems. Im mittleren Drittel der rechten vorderen Zentralwindung findet sich fürs Auge erkennbar eine hämorrhagische Stelle, die sich durch ihre weichere Konsistenz von der Umgebung deutlich unterscheidet. Die Untersuchung eines Schnittes aus dieser Gegend lässt zahlreiche frische hämorrhagische Herde in der Rinde erkennen. Eine andere Hämorrhagie findet sich in der Aussenregion der rechten Occipallapens. Der befallene Rindenteil setzt sich im Grunde der Zentralfurche nach hinten zu scharf gegen das gesunde Gewebe ab.

Handelte es sich bei den bisher mitgeteilten Beobachtungen fast nur um jüngere Individuen mit gesundem Herzen und normalem Gefässsystem, so sind hier bei dem ungewöhnlich hohen Alter der Patientin besondere differentialdiagnostische Erwägungen am Platz. In erster Linie haben wir uns mit der Möglichkeit einer Apoplexie oder Enze-

phalomalazie auseinanderzusetzen. Gegen erstere Erkrankung spricht der Verlauf des Leidens. Dieses entwickelt sich nicht unter dem Bilde eines Schlaganfalls, sondern die Lähmungserscheinungen bilden sich allmählich heraus, nachdem in denselben Muskelgebieten Krämpfe vorausgegangen sind. Auch die Veränderung im Verhalten des Sensoriums ist keine plötzliche. Anfangs bleibt das Bewusstsein — selbst während der Krampfanfälle — noch vollständig erhalten, und erst am letzten Tag der Krankheit wird Patient apathischer und soporös.

Die gleichen Betrachtungen lassen sich gegen eine Enzephalomalazie ins Feld führen. Nur ist zu berücksichtigen, dass gerade bei betagten Individuen, bei denen endarteriitische Gefässveränderungen sich finden oder angenommen werden dürfen, die Lähmungen sich langsam entwickeln können. Zum Teil sind derartige Fälle von chronischen progressiven Lähmungen auf eine fortschreitende Thrombosierung der kleineren arteriosklerotisch veränderten Gefässe zurückgeführt worden (Oppenheim u. a.). Die klinische Abgrenzung dieser sogenannten senilen Gehirnerweichung von der Enzephalitis macht grosse Schwierigkeiten. Vielleicht ist zu Ungunsten der senilen Gehirnerweichung die Tatsache heranzuziehen, dass diese mit leichten Symptomen beginnen und unter allmählich zunehmender Demenz sprunghaft Fortschritte zu machen pflegt; ein Verhalten, das sich im Fall von Mills nicht findet.

Nicht gut anzunehmen sind syphilitische Prozesse. Im Alter von 83 Jahren pflegen selbst die tertiären Symptome der Syphilis nicht erst aufzutreten. Von einer früheren luetischen Infektion wird ausserdem nichts berichtet.

Der Annahme einer Enzephalitis stehen somit keine ernsteren Bedenken mehr im Wege. In guter Uebereinstimmung mit den klinischen Herderscheinungen finden sich die entsprechenden Regionen der Grosshirnrinde bei der Sektion von der hämorrhagischen Entzündung befallen.

Einige einschlägige Mitteilungen verdanken wir Higier. Mit seinen anscheinend zum grössten Teil nur in der polnischen Fachpresse erschienenen Berichten mögen uns E. Flatau's Referate bekannt machen:

Higier beschreibt einen Fall von Enzephalomyelitis bei einem 17jähr. Mädchen, welches vor 7 Monaten Parästhesien in der linken Hand und dem rechten Bein verspürte. Die Krankheit begann vor 7 Monaten mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, rechtsseitiger Hemiparese, linksseitiger Sensibilitätsstörung, Tremor und Ataxie der linken Hand. Im danach folgenden Monat nahmen die Kopfschmerzen ab, das Erbrechen verschwand und es entstand eine linksseitige Hemiparese, spastische Erscheinungen in sämtlichen Extremitäten.

täten, Tremor und Ataxie beider Hände. Im dritten Monat Neuritis optica bilateralis. Leichte epileptische Anfälle, hauptsächlich in der rechten Gesichtsmuskulatur. Seit 2 $\frac{1}{2}$  Monaten Besserung. — Jetzt lassen sich Reste des schweren Leidens nachweisen: Gang etwas spastisch, leichte Hemiparesis dextra, Sensibilitätsstörung in der linken Hand und im rechten Fuss. Verf. betont, dass man im ersten Stadium der Krankheit an eine Myelitis, im zweiten an Tumor (tuberkulöser oderluetischer Natur) denken konnte. Die erfolglose spezifische Kur und das Fehlen jeglicher Zeichen der Tuberkulose oder der Syphilis deuteten auf eine andere Grundlage des Leidens. H. meint nun, dass es sich um eine Encephalitis diffusa handelte, welche man in den ersten Entwicklungsstadien niemals mit Sicherheit vom Tumor unterscheiden kann. Lokalisation: Zwei Herde in der weissen Substanz der Brücke.

Klarer in ihrer Deutung scheint uns eine zweite Beobachtung Higier's, die in den oben gebrachten Mitteilungen von Oppenheim, Köppen, Nonne und Laache ihre Analoga findet:

Ein 20jähriges Mädchen erkrankt mit epileptischen Anfällen, Bewusstlosigkeit und hohem Fieber. Danach Status hemiepilepticus. Nach einigen Tagen kehrt das Bewusstsein allmählich wieder, es stellt sich Aphasie und vollständige Hemiplegia dextra heraus. Kopfschmerzen. Völlige Retentio urinae, nach einer Woche verschwindend. Nach zwei Wochen beginnt Pat. allmählich zu sprechen. In der 9. Krankheitswoche war noch Monoplegia facio-brachialis und leichte Störung der Sprache nachzuweisen.

Bei Berger's Patientin zeigt die Symptomatologie auffallende Aehnlichkeit mit Tetanus:

Aus der Vorgeschichte der 24jährigen Patientin sei erwähnt, dass diese im 4. Lebensjahr infolge eines Sturzes eine leichte Gehirnerschütterung davongetragen hat, ohne dass sich aber sichtliche Folgeerscheinungen daran geknüpft hätten. Jetzt erkrankt sie mit Gefühl von Unwohlsein, reissenden Gliederschmerzen. Etwa eine Woche später bekommt sie plötzlich einen heftigen Krampfanfall mit Zuckungen an allen Gliedern, Zungenbiss und Sezessus. 3 Tage später setzen abermals Anfälle ein mit anschliessenden Zuständen von Verwirrtheit, die in der nächsten Zeit an Zahl und Heftigkeit noch zunehmen. Bis 7 Anfälle am Tage. Bei der Aufnahme ist Pat. benommen, fiebert. Beiderseits zeigt sich Ptosis, das Gebiet des Mundfazialis ist links besser innerviert als rechts. Pupillarreflexe normal. Starker Trismus, Öffnen des Mundes unmöglich. Die Senenreflexe sind gesteigert und zwar links mehr als rechts, beiderseits besteht Patellarklonus und Babinski. Pat. lässt unter sich. Die Schmerzempfindung ist anscheinend am ganzen Körper aufgehoben. Auf Berührung tritt im linken Arm und linken Bein eine tonische Spannung ein und der Trismus verstärkt sich. Keine Nackensteifigkeit, Leib nicht eingezogen. Im Lumbalpunktat kein auffallender Befund. Während der Anfälle nimmt die tonische Spannung oft ausserordentlich zu, und es tritt Dóviation conjugué nach rechts auf. Die tonischen Krampfanfälle häufen sich in den nächsten

Tagen und beziehen nun auch die rechten Extremitäten und den Rumpf in sich. Nach Hinzutreten einer Bronchopneumonie Exitus, zwei Wochen nach dem ersten Anfall. — Die Sektion deckt am Zentralnervensystem zunächst keine wesentlichen pathologischen Befunde auf. Erst bei genauerer Durchmusterung zeigen sich zahlreiche kleine, flohstichartige Herde zerstreut in Rinde und Mark des Grosshirns, in Kleinhirn und Hirnstamm; hämorrhagisch-entzündlicher Natur, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt.

Während Verf. die Differentialdiagnose gegen Tetanus in den Vordergrund seiner Erörterungen rückt, sei hier davon abgesehen, die in der Tat sehr ins Auge springenden, im Sinne einer Tetanusinfektion zu verwertenden Momente besonders hervorzuheben. Uns interessieren hier die Krämpfe als eines der bemerkenswertesten Glieder in der Kette der Erscheinungen, welche schon klinisch eine Influenza-Enzephalitis annehmen lassen. Gestützt wird die Diagnose durch die Tatsache, dass eine Erkältung der Krankheit vorausgegangen war und dass diese in die Zeit einer sehr ausgedehnten Epidemie fiel.

Zunächst etwas zweifelhaft erscheint der Zusammenhang der epileptischen Anfälle mit der Enzephalitiserkrankung in Laache's Fall:

Ein 36jähriger Mann, angeblich früher gesund und aus nichtbelasteter Familie stammend, leidet seit 5 Jahren an einer ohne bekannte Ursache entstandenen „Epilepsie“. Der Anfall beginnt — meist nachts — mit einem grellen Schrei, ohne deutliche Aura; Bewusstsein vollständig aufgehoben. Manchmal Zungenbiss. Dauer mit anschliessendem Koma ungefähr eine Viertelstunde. Die Krämpfe sind universell, sollen jedoch häufig in den rechten Extremitäten beginnen und bisweilen auch auf diese beschränkt bleiben. Sind alle 1—2 Monate aufgetreten. Pat. wurde im letzten Jahr auffallend interesselos, schlief viel. In der letzten Zeit Schlaflosigkeit, zunehmende Mattigkeit, Kurzatmigkeit. Stellte vor 14 Tagen die Arbeit ein, der Arzt fand Eiweiss im Harn. Hydropische Erscheinungen waren niemals vorhanden, auch keine krankhaften Symptome von seiten des Herzens und der Lunge. — Bei der Aufnahme: Sensorium klar, deutliche Gedächtnisschwäche. Bromakne. Im Harn 1 pM. Eiweiss (Esbach) und Zylinder, kein Zucker. Wassermann schwach positiv. 3 Tage später Harn ins Bett, Schwindelgefühl, Bewusstsein nicht immer klar. Schlaflosigkeit. In den nächsten Tagen allmähliche Zunahme der Benommenheit bis zum tiefen Koma. Muskulatur erschlafft, Puls frequent, Temperatur nicht gesteigert. Dieser Zustand dauert 2 Tage, ohne dass Krämpfe oder Lähmungen hinzugeetreten wären. Exitus. — Die Sektion ergibt chronische Nephritis mit mässiger Schrumpfung, verruköse Endokarditis. An der Konvexität der Grosshirnhemiphären finden sich eine starke Injektion besonders der weichen Hirnhäute, sowie in der Hirnsubstanz selbst erweichte Partien. Besonders ausgeprägt sind letztere Veränderungen im Bereich der linksseitigen vorderen und hinteren Zentralwindung. Unter anderem zeigt auch die Gegend der rechten Zentralwindungen, freilich in schwächerem Grade, hämorrhagische Stellen. Mikro-

skopisch weisen die betroffenen Partien starke Hyperämie, kleine Blutungen, ödematöse Durchtränkung, Rundzelleninfiltration auf. Keine Thrombosierungen.

Für uns erhebt sich — soll die Aufzählung des Falles in diesem Zusammenhang berechtigt sein — in erster Linie die Frage, ob ein kausaler Zusammenhang der Enzephalitis mit den epileptischen Anfällen überhaupt angenommen werden darf. Selbst wenn eine echte genuine Epilepsie nicht vorliegen sollte, so könnte die Ursache der Anfälle doch schon in der bestehenden Nephritis gesucht werden. Doch gegen den urämischen Charakter der Krämpfe spricht ihre lange Dauer (fünf Jahre). Offenbar ist das Verhalten der epileptischen Anfälle zu der Enzephalitiserkrankung nicht dasselbe, wie in den gewöhnlichen Fällen. Die Krämpfe scheinen sich nicht als eine Aeusserung der Enzephalitis eingestellt zu haben; sie bestehen jahrelang in isolierter Weise, und im Verlauf der beobachteten Enzephalitis treten sie überhaupt nicht auf. Laache weist darauf hin, dass der vorangegangene „epileptische Zustand“ des Gehirns vielleicht ein für die terminale Enzephalitis prädisponierendes Moment darstelle, die jetzige Hirnentzündung vorbereitet habe durch Schaffung eines *locus minoris resistentiae*. Auffallend ist jedenfalls die starke Beteiligung gerade der Gegend der Zentralfurche, die, wie die lange vorausgegangenen epileptischen Anfälle vermuten lassen, schon vor Eintritt der akuten Enzephalitis sich in einem pathologischen Zustand befunden haben wird. — Aetiologisch darf wohl am ehesten die bei dem Patienten nachgewiesene Syphilis verantwortlich gemacht werden, eine zwar seltene, aber nicht einzig dastehende Art der Genese. Es erklären sich damit gleichzeitig auch die epileptischen Anfälle, sowie die anderen nichtzerebralen Krankheitserscheinungen von seiten der chronischen Nephritis. Der Hirnentzündung selber wird damit nichts von ihrem typischen Charakter einer akuten hämorrhagischen Enzephalitis genommen.

Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen nicht die für die gewöhnlichenluetischen Hirnveränderungen bezeichnenden Gefässveränderungen.

Die mitgeteilte Kasuistik würde sich noch vermehren lassen, wenn wir die zahlreichen Fälle anführen wollten, in deren Verlauf leichte, flüchtige Zuckungen beobachtet wurden. Einige einschlägige Fälle werden in den folgenden Kapiteln in anderem Zusammenhang Besprechung finden.

Die Trennung der epileptischen Anfälle in allgemeine Konvulsionen und in umschriebene kortikale Krämpfe lässt sich auch bei den im Symptomenbild der Enzephalitis auftretenden Krampfformen meist gut durchführen. Während für die unter dem Jackson'schen Typus ablaufenden Anfälle lokalisierte Veränderungen in der Gegend der moto-

rischen Rindenzentren verantwortlich gemacht werden, rechnet man die generalisierten Anfälle zu den allgemeinen Hirnerscheinungen. Nach den heutigen Anschauungen bildet die Grosshirnrinde freilich auch für die allgemeinen epileptischen Anfälle den Ausgangspunkt. Bezeichnend für die letzteren ist das im Gegensatz zu den schweren klinischen Erscheinungen stehende Fehlen von entsprechenden pathologisch-anatomischen Befunden. Diese Tatsache legt den Gedanken nahe, dass für das Zustandekommen der Anfälle zu den exogenen Noxen noch endogene Faktoren nötig sind. Sehr gut passt zu dieser Annahme die Erfahrung, dass allgemeine Konvulsionen recht selten im Verlauf der Enzephalitis auftreten, während umschriebene Krämpfe entsprechend der Schwere der entzündlichen Prozesse entschieden häufiger anzutreffen sind. Es scheint also für das Zustandekommen von allgemeinen Krämpfen eine besondere individuelle Reaktion erforderlich zu sein, wie sie in entsprechender Weise für das Kindesalter angenommen wird.

Für die Jackson'schen Krämpfe scheint die Sachlage ja wesentlich einfacher zu sein; sind wir doch in der Lage, dieselben in Beziehung zu bringen zu schweren organischen Veränderungen in der Gegend der motorischen Rindenfoci. Wie eine Prüfung der Kasuistik lehrt, finden wir in der Tat recht oft eine gewisse Uebereinstimmung in der Art der Reizsymptome mit den nachzuweisenden entzündlichen Rindenveränderungen. Damit ist jedoch für eine Erklärung des Zustandekommens der Anfälle noch nicht viel gewonnen. Dass diese letzten Endes nicht determiniert sind durch die Lokalisation des Krankheitsprozesses in gewissen Rindenbezirken, geht zur Genüge hervor aus der Tatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle von Grosshirnenzephalitis trotz Beteiligung der motorischen Zentren Konvulsionen nicht auftraten. Es leuchtet nicht ein, warum es einmal vor oder — in seltenen Fällen — gleichzeitig mit dem Eintritt einer Monoplegie zu Krämpfen kommt und andere Male nicht. Wir dürfen also auch hier das Vorhandensein einer besonderen Disposition der Rinde zu Krämpfen annehmen. In der Tat wird häufig hereditäre Belastung angegeben. Die Zahl der Fälle ist aber noch recht gross, wo prädisponierende Ursachen sich nicht finden lassen. Zum Teil liegt das aber daran, dass es uns an sicheren Kriterien fehlt für die Beurteilung krankhafter Dispositionen. Der in den letzten Jahren mehr gewürdigte Zusammenhang der Epilepsie mit Linkshändigkeit lässt es geraten erscheinen nachzuprüfen, ob die letztere nicht auch für die symptomatischen epileptischen Anfälle bei Enzephalitis Gültigkeit beanspruchen darf.

Fragen wir uns nun, inwieweit die epileptiformen Anfälle bei Enzephalitis zur Diagnose und Prognose verwertet werden können.

Allgemeine Konvulsionen werden auch bei anderen organischen Hirnerkrankungen angetroffen und können daher nur in Zusammenhang mit den übrigen Symptomen bei der Diagnosenstellung gewürdigt werden. Und so können sie unter den zerebralen Allgemeinerscheinungen nicht einen Hauptplatz beanspruchen.

Mehr Anhaltspunkte können uns die umschriebenen Krämpfe liefern. Sie deuten auf eine besondere Beteiligung bestimmter Rindenbezirke und sind daher für die topische Diagnostik sehr wertvoll.

In prognostischer Beziehung sagen die Anfälle gar nichts oder nur wenig aus. Von übler Bedeutung ist es, wenn sie eine besondere Intensität und Häufigkeit annehmen und sich zum Status epilepticus steigern. Im letzteren Fall zeigt sich dann auch eine hochgradige Alteration des Sensoriums; welche, wie zuerst Oppenheim betont hat, für die Prognose das maassgebende ist.

Umschriebene Rindenkrämpfe signalisieren ferner sehr häufig das Eintreten von Lähmungserscheinungen in denselben Muskelgebieten.

## II. Enzephalitisformen mit Symptomen des Tumor cerebri.

Wie wir schon bei der Erörterung der von epileptischen Anfällen begleiteten Enzephalitisfälle sahen, ist sehr häufig der Tumor cerebri differentialdiagnostisch in Berücksichtigung zu ziehen. Auf der einen Seite ist beiden Erkrankungen eine Anzahl von Symptomen gemeinsam, andererseits werden die differenten Merkmale nicht immer gut ausgeprägt angetroffen. Es können die Symptome eines Tumors, statt sich allmählich zu entwickeln und langsam fortzuschreiten, auch einmal sehr plötzlich manifest werden und sofort mit stürmischen Erscheinungen auftreten. Umgekehrt gibt es Enzephalitiden, die durch einen mehr subakuten, ja chronischen Verlauf ausgezeichnet sind. So ist häufig zu Beginn des Leidens eine diagnostische Entscheidung nur schwer zu treffen und manchmal vermag erst der weitere Verlauf Klarheit zu bringen.

Es würde natürlich zu weit führen, wollten wir in unsere kasuistischen Mitteilungen alle diejenigen Fälle miteinbeziehen, in deren Verlauf zeitweise an einen Hirntumor gedacht werden konnte. Wir begnügen uns, über solche Beobachtungen zu berichten, die anfangs als Tumor cerebri imponierten. Von dem bereits im vorigen Abschnitt mitgeteilten Spielmeier'schen Fall, der eine atypische Verlaufsform der Gehirnschwulst vortäuschte, sehen wir hier ab. Schwieriger gestalteten sich die differentialdiagnostischen Erwägungen in einem Fall von Nonne:

Ein 24jähriger, zuvor gesunder Mann erkrankt ohne erkennbare Ursache mit heftigem Kopfweh und Erbrechen. Am 5. Tag der Erkrankung beginnt das

Sensorium sich zu trüben. Geringe Temperatursteigerung, Puls 60, etwas unregelmässig. Innere Organe o. B. Die linke Pupille etwas weiter als die rechte; Lichtreaktion normal. Desgleichen der Augenhintergrund. Fazialisparese rechts. Sehnen- und Hautreflexe normal. Starke Bewusstseinsstörung, Incontinentia urinae et alvi. Starkes Schwanken beim Stehen und Gehen, starke Neigung nach links und hinten zu fallen. Motilität erhalten, Sensibilität anscheinend ungestört. Der Schädel ist auf Beklopfen empfindlich. Die Temperatur kehrt in der zweiten Krankheitswoche zur Norm zurück. Rechts macht sich Steigerung der Sehnenreflexe bemerkbar (Fussklonus), während die Hautreflexe auf dieser Seite herabgesetzt sind. Auch zu Beginn der dritten Woche ist das Bewusstsein noch sehr getrübt, eine starke Unruhe hat sich hinzugesellt. Keine Krämpfe, keine Lähmungen oder Aphasie. Die Fazialisparese ist ganz zurückgegangen. Im Augenhintergrund findet sich jetzt deutliche Hyperämie. Lumbalpunktat klar, Druck nicht erhöht. Vier Wochen nach der Erkrankung ist Pat. nicht mehr somnolent, doch immer noch unruhig. Langsam wird das psychische Verhalten wieder ein normaleres. Nach weiteren 3 Wochen ist die Störung im Verhalten der Sehnenreflexe verschwunden, es besteht nur noch eine Spur von Gleichgewichtsstörung. Im übrigen ist der neurologische Befund vollkommen normal. — Eine geringe Unsicherheit im Gang, sowie ab und zu leichte Schwindelanfälle lassen sich noch ein Jahr nach der Erkrankung feststellen.

Die Differentialdiagnose hatte besonders Hirntumor zu berücksichtigen. Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Hyperämie der Papillen sind alles Symptome, unter denen sich der Tumor anzuzeigen pflegt. Dazu kam dann das im Sinne von Herderscheinungen zu deutende Verhalten der Klopfempfindlichkeit des Schädels besonders in der Stirngegend, die Fazialisparese, das Verhalten der Sehnenreflexe. Auffallend musste allerdings die Temperatursteigerung erscheinen. Die Entwicklung und der Verlauf des Symptomenbildes macht die Annahme eines Tumors dann hinfällig. Statt des zu erwartenden schleichenden Beginns des Leidens stellten sich die Symptome aus voller Gesundheit heraus plötzlich ein und traten, statt sich langsam und gleichmässig zu steigern, gleich Schlag auf Schlag auf, schon zu Beginn eine ungewöhnliche Intensität verratend. Das beobachtete Fieber legte den Gedanken noch näher, dass das Leiden nicht durch einen Hirntumor bedingt, sondern akut-infektiöser Natur sein werde. Diese Vermutung fand schliesslich ihre volle Bestätigung durch den raschen günstigen Ausgang<sup>1)</sup>. Es war aber eine andere Möglichkeit ins Auge zu fassen.

1) Auf die Frage der Beziehung von Reichhardt's „Hirnschwellung“ zu dem Krankheitsbegriff des Pseudotumors kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, obwohl mit der Möglichkeit zu rechnen ist, dass in manchen Fällen den an Tumor erinnernden Krankheitsbildern Zustände der sogenannten „Hirnschwellung“ zugrunde liegen können.



Gerade solche zweifelhaften, gewöhnlich nicht ganz akut verlaufenden Fälle von Enzephalitis mit Tumorsymptomen sind vielfach in die Gruppe der „Meningitis serosa“ eingereiht worden. Auch der Hydrocephalus acquisitus kann akut beginnen und wieder in Heilung ausgehen. Ferner finden sich auch bei Hydrocephalus Intensitätsschwankungen der einzelnen Symptome und eine relativ schwache Ausbildung von Herderscheinungen. Man konnte daher vielleicht auch bei dem Fall Nonne's an Hydrocephalus denken. Es fehlten aber, um das Krankheitsbild der Meningitis serosa zu vervollständigen, Störungen im Bereich der basalen Hirnnerven und hauptsächlich vermissen wir die fast immer auftretende Neuritis optica. Auch der Druck der Spinalflüssigkeit hätte erhöht erwartet werden dürfen. So erscheint schliesslich die Annahme einer akuten Enzephalitis, mit der die Symptomatologie des Falles durchaus in Einklang steht, auch per exclusionem gestützt. Der Mangel ätiologischer Anhaltspunkte darf nicht zu hoch veranschlagt werden; zumal die Vorgeschichte doch auch kein für eine etwaige Meningitis serosa sprechendes Moment aufweist.

Der folgende Fall von Koeppen gehört zwar streng genommen nicht ganz in dieses Kapitel, welches die unter dem Bild eines Tumor cerebri verlaufenden Enzephalitiden zum Gegenstand hat, möge aber doch hier Erwähnung finden, da er zeigt, dass die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten ausnahmsweise einmal erklärt werden können durch das Vorhandensein einer Kombination der beiden fraglichen Leiden.

Ein bisher gesunder Mann, der in seiner Kindheit einmal ein Schädeltrauma erlitten hat, das ihm damals lange zu schaffen gemacht, klagt seit einem Jahr über Sehschwäche und Kopfschmerzen. Am Tage seiner Aufnahme wird er plötzlich ganz benommen, soporös. Ausgesprochene Stauungspapille. Die Körpermuskulatur krampfhaft angespannt. Die Reflexe sind, ausser dem Bauchdeckenreflex, vorhanden. Keine Temperatursteigerungen, Puls nicht verlangsamt. Nach 4 Tagen, während welcher der soporöse Zustand angehalten hat, unter hinzutretenden Lungenerscheinungen Exitus. — Die Sektion fördert einen wallnussgrossen Tumor der Hypophyse zutage (einfache Hyperplasie des Drüsengewebes), der zwischen dem Chiasma und Pons eine entsprechende Depression der Hirnbasis herbeigeführt hat. Die ganze weisse Substanz des Centrum Vieussenii von gruppenweisen roten bis rotbraunen Flecken durchsetzt, Rinde nicht beteiligt.

Nachdem erst einmal die schon jahrelang bestehenden Kopfschmerzen und Sehbeschwerden, sowie der objektive Befund im Augenhintergrund die Berechtigung zur Annahme eines Hirntumors gegeben hatte, lag es sehr nahe, die dann akut einsetzenden in wenigen Tagen zum Tode führenden Erscheinungen unter der gleichen Diagnose zu subsumieren.

Dieser Fehlschluss darf um so begreiflicher erscheinen, als eine derartige Komplikation eines Hirntumors mit akuter Enzephalitis, wie sie nachher die Sektion feststellte, bisher nicht beobachtet wurde. Zwar sind Tumoren auch in einigen anderen Fällen von Enzephalitis gefunden worden (z. B. mehrere Zystizyten in dem mitgeteilten Fall von Spielmeier), aber es handelte sich dabei nur um Nebenfunde, die klinisch nicht zu Erscheinungen geführt hatten. — Ein kausaler Zusammenhang der beiden Leiden in Köppen's Fall ist wenig wahrscheinlich, da wir sonst bei Hirntumoren öfter eine anschliessende Enzephalitis antreffen müssten, was aber tatsächlich nicht der Fall ist. —

Zu dem Rätselhaftesten, Dunkelsten auf dem Gebiet der Gehirnpathologie gehören die Fälle vom Symptomenkomplex des Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung, sowie solche Fälle mit Tumorsymptomen, die zum Tode führten und bei denen die Sektion keine oder jedenfalls nicht die supponierten Befunde zu Tage förderte. Nonne hat derartige Krankheitsbilder unter der Bezeichnung „Pseudotumor cerebri“ zusammengefasst. Er rechnet hierzu also „Fälle, die nach unseren bisherigen Erfahrungen und Kenntnissen zur Diagnose „Hirntumor“ berechtigen, bei denen der weitere Verlauf uns aber belehrt, dass die Diagnose doch nicht richtig war, und bei welchen eine retrospektive kritische Betrachtung uns nicht belehrt, warum unsere Diagnose verkehrt war“.

Schon vorher hatte Oppenheim auf eine Reihe von Fällen hingewiesen, bei denen zwar nach den klinischen Symptomen ein Tumor der motorischen Zone angenommen werden durfte, die dann aber spontan in Dauerheilung überging. Oppenheim teilt 6 Beobachtungen mit, die Kinder im Alter von 8—12 Jahren betreffen. So rätselhaft die Natur dieser Fälle ist, so lassen sie doch alle eine gewisse Zusammengehörigkeit unter sich erkennen. An Allgemeinerscheinungen bestanden jedesmal mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen und — in 4 Fällen — Neuritis optica. Tiefe Benommenheit war ausserhalb der Anfälle nicht vorhanden, Pulsverlangsamung zeigte nur 1 Fall. Im Vordergrund der Erkrankung standen als Herdsymptome jedesmal Jackson'sche Anfälle und Monoplegie, daneben zeigten sich gelegentlich auch Aphasie und Gefühlsstörungen. Irgendwelche Anhaltspunkte für Allgemeininfektion liessen sich nicht finden. Temperatursteigerungen wurden nicht konstatiert. Die Möglichkeit von syphilitischen Prozessen — insbesondere die hereditäre Lues hätte in Frage kommen können — durfte in allen 6 Fällen auf Grund anamnestischer Erhebungen sowie sorgfältiger Untersuchung ganz in den Hintergrund gerückt werden. Auch die Annahme von solitären Tuberkeln musste mehr als gewagt erscheinen, wenn man

berücksichtigt, wie unsicher in der Deutung und wie spärlich die Beobachtungen sind, in denen Solitär tuberkel durch regressive Prozesse zur Rückbildung gekommen und die durch ihn bedingten Krankheitserscheinungen für immer zurückgegangen sein sollen. So neigt Oppenheim zu der Annahme, es möge eine Enzephalitis des motorischen Rindengebiets vorgelegen haben. Der Ausgang in Heilung hatte damit zwar alles Befremdliche verloren, aber auf der anderen Seite musste dann freilich die protrahierte Entwicklung und der chronische fieberlose Verlauf sehr auffallend erscheinen. Diese nicht gut in den Rahmen der gewöhnlichen Grosshirnenzephalitis einzufügenden Tatsachen legen die Vermutung nahe, dass „im Kindesalter eine chronisch verlaufende, dem Bild des Hirntumors entsprechende Form der Enzephalitis vorkommt, die sich vollkommen zurückbilden kann“.

Auch von anderer Seite wird für derartige Krankheitsbilder eine enzephalitische Grundlage angenommen. So bemerkt Strümpell: „Vor allem sind es gewisse, ihrem Wesen nach noch wenig erforschte Fälle chronischer bzw. subakuter Meningoenzephalitis, die zur Verwechselung mit Gehirngeschwülsten Veranlassung geben können. In diesen Fällen entwickeln sich schwere allgemeine Zerebralerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen) verbunden mit ausgesprochener Neuritis optica. Die Annahme eines Hirntumors scheint sicher zu sein, und doch tritt schliesslich Besserung oder wenigstens Stillstand der Erscheinungen ein. Derartige Fälle, deren ich mehrere selbst beobachtet habe, werden jetzt zuweilen als chronische „Meningitis serosa“ bezeichnet; wahrscheinlich liegen ihnen aber enzephalitische Prozesse zugrunde.“

Es herrscht jedoch keineswegs bezüglich der Frage des „Pseudotumor“ Uebereinstimmung in den Ansichten der einzelnen Autoren. Während Nonne überhaupt für keinen seiner Fälle eine enzephalitische Grundlage zugestehen will, hat Oppenheim die Vermutung ausgesprochen, es möchte sich in einem Teil dieser Erkrankungen vielleicht doch um lokalisierte entzündliche oder degenerative Veränderungen im Grosshirn handeln, deren Nachweis sich aber der gewöhnlichen Art der anatomischen Untersuchung entzöge.

Bei der Strittigkeit der Materie kann auf eine Skizzierung der einzelnen einschlägigen Krankengeschichten hier nicht eingegangen werden. Sicher darf angenommen werden, dass sich unter der Diagnose „Pseudotumor cerebri“ Krankheitsbilder verschiedenartiger Natur zusammenfinden. Es muss hervorgehoben werden, dass einem gewissen Teil der zum Pseudotumor gerechneten Fälle doch nicht in allen Stücken die für Tumor bezeichnende Symptomatologie zukommt. Vielmehr nehmen einige dieser Fälle gewissermaassen eine Mittelstellung zwischen Tumor

und Enzephalitis ein. Besonders akuter Beginn und Temperatursteigerung legen eine infektiöse Genese nahe. Neben der Enzephalitis verlangt vor allem der Hydrocephalus acquisitus resp. die Meningitis serosa Berücksichtigung, die in ihren subakuten und chronischen Verlaufsformen ganz unter dem Bilde des Tumor cerebri aufzutreten vermag. Die Annahme, dass richtige Tumoren vorliegen können, die geheilt resp. zum Stillstand gekommen seien, z. B. durch Verkalkung (Hoppe), scheint am wenigsten fundiert.

Für den Zusammenhang von „Pseudotumor cerebri“ und Enzephalitis besonders wertvoll erscheint uns eine Beobachtung Rosenfeld's. Auch diese zeigt Symptome, die für eine Hirngeschwulst zu sprechen scheinen. Insbesondere das Auftreten einer Stauungspapille liess sich in diesem Sinne verwerten. Die Erkrankung geht in Heilung aus; nach einigen Jahren erliegt Pat. einem anderen Leiden, und die Untersuchung des Gehirns konstatiert eine abgelaufene Enzephalitis, vornehmlich im Gebiet des Tractus opticus.

Eine 40jährige Frau, die hereditär nicht belastet ist und für Lues keine Anhaltspunkte gibt, erkrankt ziemlich plötzlich mit deliriöser Verwirrtheit, verfällt rasch in Koma. In Gesicht und Armen treten Krämpfe auf. Nach wenigen Tagen lässt das Koma nach, die Sprache zeigt sich leicht gestört, die ophthalmoskopische Untersuchung findet ganz unscharfe Papillengrenzen, leichtes Oedem, etwas erweiterte Venen. Etwa 4 Wochen später, bis auf geringfügige Beschwerden, geheilt entlassen; Augenhintergrund normal. Nach  $2\frac{1}{2}$  Wochen Wohlbefindens erkrankt die Frau plötzlich wieder mit Zuckungen in den Beinen, heftigen Kopfschmerzen, Fieber, Verwirrtheit. Papillengrenzen nicht scharf. Puls verlangsamt(40), starkes Erbrechen, das sich in den nächsten Tagen wiederholt. Zunehmende Benommenheit. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. 10 Tage nach der Wiederaufnahme Fazialisparese links, leichte linksseitige Ptosis. Die Arterien des Augenhintergrunds sind eng, die Venen sehr weit, die Gefässe stellenweise ganz von Oedem bedeckt; auf der rechten Seite mehrere Blutungen. Wenige Tage später weist auch der linke Augenhintergrund kleine Blutungen auf, die Papillen werden prominent, die Blutungen nehmen sehr zu. Nach wie vor bestehen sehr intensive Kopfschmerzen. Der Puls ist meist stark verlangsamt, das Erbrechen hält an. Wiederholt treten Zuckungen in den Extremitäten und im Rumpf auf. Die Blutungen im Augenhintergrund auf und im Umkreis der Papillen werden zahllos, geben ineinander über. Klagen über Erblindung. Etwa 7—8 Wochen nach der Wiederaufnahme gehen die psychischen Störungen merklich zurück, der Gebrauch der Glieder, das Verhalten der Reflexe ist normal, die Kopfschmerzen hören auf. Die Blutungen im Augenhintergrund resorbieren sich schnell.  $2\frac{1}{2}$  Monate später wird Pat. gesund entlassen. Nur die nasale Hälfte der linken Papille ist noch etwas unscharf.

$3\frac{1}{2}$  Jahre später stirbt Pat. einige Tage nach einer Unterleibsoperation (Myom und Salpingitis).

Die Sektion ergibt keine nennenswerten makroskopischen Befunde. Im Optikus, der zunächst normal zu sein schien, ebenso wie im Chiasma, im Traktus, bis gegen das Pulvinar und Corpus geniculatum, finden sich alte entzündliche Veränderungen. Die übrigen Teile des Gehirns (Nucleus lentiformis, Pons, Medulla) sind normal.

Die pathologischen Befunde erklären sich in zwangloser Weise als die Residuen der überstandenen Hirnerkrankung und erhärten die klinisch gestellte Diagnose der hämorrhagischen Enzephalitis. Die fast vollständige Integrität der übrigen Hirnteile, insbesondere der Grosshirnhemisphären, wo wir nach dem klinischen Krankheitsbild (Rindenkrämpfe, Monoplegie, bestimmte oben nicht näher skizzierte psychische Störungen) ebenfalls entzündliche Veränderungen hätten erwarten können, darf uns nicht Wunder nehmen. Denn zunächst brauchen nicht alle klinischen Erscheinungen nachweisbaren strukturellen Veränderungen zu entsprechen; sie können schon ihre Erklärung finden durch die Annahme einer Intoxikation ohne pathologisch-anatomische Veränderungen. Zweitens ist zu berücksichtigen, dass die Krankheit bereits mehrere Jahre zurückliegt und abgeheilt war. Da nun die Möglichkeit einer vollständigen RepARATION der durch eine Enzephalitis hervorgerufenen Veränderungen allgemein angenommen wird, so spricht nichts dagegen, auch hier eine Restitutio ad integrum in weniger stark alterierten Hirnbezirken anzunehmen.

Rosenfeld's Beobachtung zeigt eine unverkennbare Aehnlichkeit mit mehreren der als Pseudotumor cerebri beschriebenen Fälle und ist wohl geeignet, einige dort gegen die Annahme einer Enzephalitis gemachten Bedenken zu zerstreuen. Sie zeigt insbesondere, dass das Vorhandensein einer Stauungspapille, das bisher gegen die Annahme einer Enzephalitis angeführt wurde, auch der Enzephalitis zukommen kann.

Zum Schluss möge ein Fall Erörterung finden, der in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam. Er weist ebenfalls Analogien zum Hirntumor auf, doch war die entzündliche Natur deutlich genug ausgeprägt, um schon relativ früh die Diagnose „Enzephalitis“ zu ermöglichen.

Karl D., 38 Jahre alt, Postassistent. Ist früher stets gesund gewesen, hat seiner Militärpflicht genügt. Für Lues finden sich keine Anhaltspunkte, Potus liegt nicht vor. Klagt seit einem Jahr über Stirnkopfschmerz, besonders nach dem Nachtdienst. Erscheinungen von seiten der Lunge sollen nie bestanden haben.

Pat. erkrankt jetzt am 28. 8. 1911 mit Müdigkeitsgefühl in den Beinen und starken Kopfschmerzen in der Stirngegend. Der Appetit, der bisher stets gut gewesen, ist aufgehoben; Ekelgefühl vor Nahrungsaufnahme. Einmaliges Erbrechen. Am 30. 8. setzt er den Dienst aus. In den folgenden Tagen stellt sich nach einer leichten Bronchitis starkes Stechen in der linken Seite ein,

Fieber bis 39,4<sup>0</sup>. Der Arzt stellt eine Pleuritis sicca fest. Auf Behandlung bessert sich dieselbe, doch nun nehmen — vom 9. 9. an — die Kopfschmerzen in der Stirngegend sehr stark zu und die Sprache verschlechtert sich. Am 13. 9. stellt der Arzt deutliche Hirndruckerscheinungen fest. Kein Fieber mehr. Die Kopfschmerzen werden von nun ab ausschliesslich in die rechte Occipitalgegend verlegt, wo auch starke Druckschmerzhaftigkeit nachweisbar ist. Pupillen eng, reagieren nicht auf Licht. Leichte Parese des linken Abduzens und rechten Internus. Die folgenden Tage starke Prostration, Stuhl angehalten, kein Fieber. Einweisung in die Nervenklinik mit der Diagnose „Kleinhirntumor“.

17. 9. Status: Pat. befindet sich in sehr soporösem Zustand. Bei den geringsten Bewegungen des Kopfes klagt er über sehr starke Schmerzen im Hinterkopf und Nacken und setzt auch ganz geringfügigen passiven Bewegungen starken Widerstand entgegen. Der Kopf wird stets nach rechts gedreht gehalten. Die Augen sind nur halb geöffnet. Es besteht Déviation conjuguée nach rechts. Die Pupillen sind sehr eng, Reaktion unsicher; bei starkem Lichteinfall lässt sich rechts eine äusserst geringe Reaktion beobachten. Auf energischen Zuspruch fixiert Pat. die von rechts kommenden Gegenstände. Der Kornealreflex ist links deutlich herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Das Fazialisgebiet wird links schwächer innerviert als rechts. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Die Sprache ist leicht dysarthrisch. Es besteht eine spastische Parese im linken Arm und linken Bein. Das letztere ist vollkommen steif, wird in den Gelenken wie bei Kontrakturstellung aufs äusserste gespannt gehalten. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr stark gesteigert, links noch mehr als rechts. Oppenheim'sches Phänomen beiderseits positiv. Babinski links positiv, rechts negativ. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Die Sensibilität ist links deutlich herabgesetzt, eine genauere Prüfung lässt sich bei dem psychischen Zustand des Pat. nicht durchführen. Auf mehrfachen energischen Zuspruch zeigt Pat. sich vollkommen orientiert, fasst alle Fragen richtig auf, ist aber im ganzen sehr soporös. Ueber seine Umgebung, auch über seinen eigenen Zustand, ist er sich im klaren. Die Lungengrenzen sind links hinten unten schlechter verschieblich; daselbst Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen, keine Geräusche. Cor o. B. Puls regelmässig, stark verlangsamt. Blutdruck normal. Gegen Abend wird Pat. unruhiger. Die Kopfschmerzen nehmen stark zu, es tritt leichte motorische Unruhe ein.

18. 9. Pat. ist weniger soporös, das Sensorium freier. Seit heute früh — bei klarem Bewusstsein — Reizerscheinungen der gesamten linksseitigen Extremitäten, in raschen, klonischen Zuckungen bestehend; dabei keine Irregularität des Pulses. Wassermann sowohl im Blut als Liquor negativ. Die Lumbalpunktion ergibt klares Punktat, keine Druckerhöhung, wenig erhöhten Eiweissgehalt; mikroskopisch zahlreiche Erythrozyten, keine Vermehrung der Leukozyten.

19. 9. Das Sensorium ist freier, wenn Pat. auch noch sehr viel schläft. Die Reizerscheinungen in den linksseitigen Extremitäten haben an Zahl zugenommen, den Charakter haben sie nicht verändert. Pupillen mittelweit, Lichtreaktion prompt.

20. 9. In der Nacht Schüttelfrost unter starkem Schweissausbruch, Temperaturabfall von über  $40^{\circ}$  auf  $37,8^{\circ}$ . Das Sensorium ist heute früh ganz frei: Pat. versteht alle an ihn gerichtete Fragen, antwortet korrekt, nur ganz wenig dysarthrisch. Pat. fixiert auch etwas nach links, doch noch nicht bis zur Endstellung. Der Kornealreflex ist links deutlich herabgesetzt. Der Mundast des Fazialis funktioniert links noch schwächer als rechts. Die Zunge weicht nach links ab. Die spastisch-paretischen Erscheinungen der linken Seite bestehen in der gleichen Weise fort. Die Milz ist nicht wesentlich vergrössert. Das Abdomen wird sehr gespannt gehalten. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

21. 9. Das Sensorium ist vollkommen frei; Pat. fühlt sich relativ wohl, nimmt gut Nahrung zu sich. Kann ohne stärkeren Schmerz den Kopf wieder seitwärts bewegen. Nur bei Aufsitzen besteht noch etwas Steifigkeit der Wirbelsäule. Pupillenreaktion prompt, Blickbewegungen vollkommen intakt. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt eine ziemlich beträchtliche venöse Stauung. Nur noch geringe linksseitige Fazialisschwäche. Die Sprache ist etwas langsam, sonst normal. In den linksseitigen Extremitäten treten keine Reizerscheinungen mehr auf. Die Lähmung des linken Armes ist deutlich zurückgegangen. Dauernd Pulsverlangsamung. Die Temperatur ist normal geworden. Das (am Tage nach dem Schüttelfrost entnommene) Blut erweist sich als steril.

22. 9. Pat. schläft nachts ruhig. Klagt über Kopfschmerzen, die aber nunmehr in die Stirngegend lokalisiert werden. Die Bewegungen des Kopfes nach den Seiten sind kaum mehr schmerzhaft. Die Venen im Augenhintergrund sind stark gefüllt, Befund sonst normal. Die Pupillen reagieren beiderseits auf Licht und Konvergenz prompt. Kornealreflex beiderseits vorhanden. Die Fazialisschwäche ist nicht mehr deutlich. Der linke Arm ist noch paretisch. Das linke Bein wird beim Versuch zu gehen, kaum bewegt.

30. 9. Das Allgemeinbefinden hat sich wesentlich gebessert. Die Bewegungen des Kopfes sind vollkommen frei. Pat. kann sich, wenn auch nur schwer, wieder allein aufsetzen. Die Parese im linken Arm ist deutlich zurückgegangen.

5. 10. Die Besserung schreitet fort. Pat. klagt bei längerem Aufsein noch über Schwindelgefühl und Druck im Kopf, besonders in der Stirngegend.

20. 10. Objektiv lässt sich noch das Oppenheim'sche Phänomen am linken Bein nachweisen. Der Gang ist noch etwas spastisch und unsicher. Romberg bei Augenschluss angedeutet.

21. 10. Auf eigenen Wunsch entlassen, als noch schonungsbedürftig. Anfang Mai 1912 tritt plötzlich ein Schütteltremor im linken Arm auf, mit darauffolgender Bewusstlosigkeit von  $\frac{1}{4}$  Stunde Dauer. Pat. fühlt sich gesund, ermüdet aber auf der linken Seite leicht.

Fassen wir die Hauptzüge der mitgeteilten Krankengeschichte noch einmal kurz zusammen. Bei einem Mann in mittlerem Lebensalter, der seit einem Jahr über Kopfschmerzen zu klagen hat, sich sonst aber gesund fühlt, tritt im Zusammenhang mit einer infektiösen Erkrankung

ziemlich plötzlich lokalisierter Kopfschmerz mit Nackensteifigkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Müdigkeitsgefühl in den Beinen und Gefühl von allgemeiner Hinfälligkeit auf. Dazu treten eine *Déviaton conjugué* nach rechts, mangelhafte Pupillenreaktion, Fazialisparese links, spastische Parese der linksseitigen Extremitäten und Sensibilitätsstörungen der linken Seite hinzu. Das Sensorium ist getrübt, Fieber besteht nicht. Diese Symptome bestehen in den nächsten Tagen fort, im linken Arm und Bein treten Zuckungen auf. Bald geht die Benommenheit wieder zurück, die Deviation und Parese des linken Armes und schliesslich auch des linken Beines beginnt sich zu reparieren, nachdem schon vorher die motorischen Reizerscheinungen sistiert haben.

Der vorliegende Fall bietet eine ganze Reihe von Erscheinungen dar, die auf einen Tumor cerebri zu deuten scheinen. An allgemeinen Hirnsymptomen, wie sie der Gehirngeschwulst zukommen, zeigten sich heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, Pulsverlangsamung und Benommenheit. Als Herdsymptome traten hinzu *Déviaton conjugué* nach rechts, linksseitige Fazialisparese, Hemiparese und Sensibilitätsstörungen links.

Aber wenn auch das Symptomenbild sich mit der Annahme eines Hirntumors vereinigen liess, so sprach die Entwicklung dieses Symptomenbildes dagegen. Es fehlte die charakteristische allmähliche Steigerung der Tumorsymptome. Als durchaus ungewöhnlich muss dann auch das plötzliche Auftreten der stürmischen Erscheinungen im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung betrachtet werden. Dieser ganzen Entstehungsweise ist eine um so grössere Bedeutung beizumessen, als auch noch andere dem Bild des Hirntumors zukommende Züge vermisst wurden. So fehlte vor allem die Stauungspapille. Die Diagnose Tumor cerebri konnte mithin schon frühzeitig ausgeschlossen werden. Der schliessliche Ausgang in Heilung beseitigte dann jeden Zweifel.

Der Zusammenhang des Leidens mit einer fieberhaften Erkrankung deutete vielmehr auf einen entzündlichen Prozess. Der Fall wies, namentlich im Anfang, mehrere meningitische Symptome auf. So sprach für Meningitis — in Frage kam nur ein sporadischer Fall von Meningitis cerebrospinalis — der ziemlich plötzliche Beginn der Erkrankung unter starker Störung des Allgemeinbefindens, und zwar mit heftigen Kopfschmerzen, die im Hinterhaupte und Nacken lokalisiert waren, mit Erbrechen und Benommenheit. Des weiteren liessen sich die anfangs auffallend engen, schlecht reagierenden Pupillen, die Hemiparese, die kortikalen Krämpfe, die gesteigerten Sehnenreflexe, die Kontrakturstellung des Beins im Sinne einer Meningitis verwerten. Auch das Kernig'sche Phänomen war anfangs positiv. Bei der Meningitis herrschen die All-



gemeinerscheinungen vor, hier spielten dagegen die Lokalerkrankungen eine bedeutungsvolle Rolle. Die Lähmungen bildeten sich schon sehr früh aus und blieben während der ganzen Krankheit bestehen, ja, nahmen im Krankheitsbild schliesslich den Hauptraum ein. Dies Verhalten der Ausfallserscheinungen weist darauf hin, dass der Prozess sich im wesentlichen in der Hirnsubstanz selber abspielen musste. Es ist für die Enzephalitis geradezu bezeichnend. Schliesslich sprachen auch der afebrile Verlauf, das Fehlen von Hyperästhesien, von Herpes und von Vermehrung der zelligen Elemente im Liquor cerebrospinalis gegen die Diagnose Meningitis.

Für eine syphilitische Erkrankung ergaben sich keine Anhaltspunkte.

Gegen Hirnabszess musste das Fehlen eines ursächlichen Momentes geltend gemacht werden; dann sprach der ganze Verlauf und der Ausgang ebenfalls dagegen.

Für die Annahme einer Apoplexie oder Enzephalomalazie bot sich bei dem zuvor gesunden 38jährigen Individuum keine Veranlassung; zudem sprach das klinische Gesamtbild dagegen.

So konnte die Diagnose „Encephalitis acuta haemorrhagica“, gegen welche nichts von den beobachteten Erscheinungen sprach, mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden. Die akute Entwicklung der Krankheit mit ausgeprägten schweren allgemeinen Hirnerscheinungen und deutlichen Herdsymptomen, nicht zuletzt der baldige Ausgang in Heilung, wiesen auf einen enzephalitischen Prozess. Das Bestehen von Pulsverlangsamung und das Fehlen von Temperaturerhöhung, zwei Symptome, die zugunsten eines Hirntumors sprechen konnten, vermögen die Diagnose nicht zu erschüttern. Beide finden sich auch bei der Enzephalitis, das letztere sogar recht häufig.

Für eine infektiöse Grundlage des Leidens sprachen auch noch die ätiologischen Momente. Vor allem kam die oben berichtete fieberhafte Erkrankung (tuberkulöser Natur?) in Frage, die bereits abgeklungen war, als das Hirnleiden ausbrach. Pat. soll ausserdem — mehrere Tage vor dem Auftreten der Pleuritis — an Darmkatarrh gelitten haben. Weniger Bedeutung möchten wir einer anderen Entstehungsmöglichkeit beimessen: Pat. gibt an, 3—4 Wochen vor der Aufnahme von einer Bremse in den Daumen gestochen worden zu sein, worauf der ganze Vorderarm 3 Tage lang geschwollen gewesen sei und starke Schmerzen verursacht habe.

### III. Enzephalitis-Formen mit Symptomen der multiplen Sklerose.

Den bisher geschilderten Krankheitsformen war fast durchweg eine ganz besondere Beteiligung des Grosshirns gemeinsam; sie liessen sich

daher meist dem Strümpell-Leichtenstern'schen Typus einordnen. Anders die nunmehr zu besprechenden Bilder, die sich von den vorigen dadurch unterscheiden, dass die Erscheinungen für ein Befallensein der Brücke, Medulla oblongata und Medulla spinalis sprechen und gewisse an die Symptomatologie der multiplen Sklerose erinnernde Eigenheiten aufweisen.

Dass zwischen bestimmten Verlaufsformen der multiplen Sklerose und der Enzephalitis Beziehungen bestehen, ist schon länger bekannt. Ueber die Art dieser Beziehungen herrscht freilich noch keine volle Einigkeit. Während auf der einen Seite z. B. durch Strümpell die Anschauung vertreten worden ist, dass die multiple Sklerose stets eine Erkrankung endogener Natur sei, „eine auf kongenitaler abnormer Veranlagung beruhende multiple Gliose“, und dass die ätiologische Bedeutung von Intoxikationen und akuten Infektionen nicht sehr hoch veranschlagt werden dürfe, nimmt die Mehrzahl der Autoren an, dass die disseminierte Sklerose auch das Ergebnis einer Enzephalitis darstellen kann, in der Regel einer in Schüben verlaufenden Myelo-Enzephalitis. Diese Annahme stützt sich auf anatomische Befunde, die für ein Hervorgehen von sklerotischen Herden aus echt enzephalitischen sprechen. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass sich für die typischen Fälle von multipler Sklerose eine entzündliche Genese nicht erweisen lässt, und dass es nur eine recht kleine Zahl von Fällen ist, die die oben genannte Beziehung zur Enzephalitis erkennen lassen. Für Beobachtungen dieser letzteren Art scheint uns jedenfalls die Fragestellung, ob es sich im konkreten Fall um eine „multiple Sklerose“ oder um eine „Enzephalitis“ handelt, eine ungenaue zu sein, insofern, als das Vorliegen der einen Erkrankung das andere Leiden nicht notwendig auszuschliessen braucht. Dennoch empfiehlt es sich, schon aus praktischen Gründen an einer Trennung beider Krankheiten festzuhalten. Aendert sich doch mit der Entscheidung, ob hinter dem akuten Prozess sich eine multiple Sklerose versteckt oder nicht, die Prognosenstellung ganz wesentlich. Während wir es im einen Falle mit einer progredienten Erkrankung zu tun haben, sind im anderen die Heilungsaussichten durchaus nicht so gering.

Den mit Zügen der multiplen Sklerose ausgestatteten Enzephalitisformen kommt also eine grosse praktische Bedeutung zu. So muss unser Bestreben darauf gerichtet sein, von vornherein die Natur der Erkrankung festzustellen. Oft ist es allerdings im Anfang gar nicht möglich, eine Entscheidung zu treffen, nicht selten stellt sich erst nach Abheilung der Enzephalitis heraus, dass eine multiple Sklerose vorliegt. So wurde bei folgendem aus der Oppenheim'schen Poliklinik

stammenden Fall anfangs die Diagnose „Enzephalitis“ gestellt, die dann später von Oppenheim in „multiple Sklerose“ berichtigt wurde:

Ein junges Mädchen erkrankt, ohne eine Ursache angeben zu können, mit Schwindel, Erbrechen, Sehstörung, Parästhesien in den Beinen. Bei der 14 Tage nach dem Krankheitsbeginn erfolgenden ersten Untersuchung war schon eine kleine Besserung eingetreten. Es findet sich Blicklähmung nach links, Parese der linksseitigen Gesichts- und Kaumuskulatur, starke Steigerung der Patellarreflexe, Herabsetzung der groben Kraft in den Extremitäten, rechts deutlicher als links. Augenhintergrund normal. Kein Intentionswackeln. Im Lauf von 3 Monaten Rückgang der Erscheinungen bis auf geringes Taubheitsgefühl in den Beinen. Bei einer 5 Jahre später ausgeführten Untersuchung bietet sich das typische Symptomenbild einer multiplen Sklerose dar, die später durch die Sektion bestätigt wurde.

Hier mögen noch 2 weitere kurze Mitteilungen Oppenheim's Platz finden. Häufige Schübe zeichnen den ersten Fall aus:

Pat. wurde vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren an akuter Neuritis optica behandelt; sie erkrankt jetzt plötzlich an Kopfschmerzen, Schwindel und Unsicherheit des Gangs. Diese Erscheinungen schwinden bald wieder. Ophthalmoskopisch findet sich temporale Abblassung der Papille.  $\frac{1}{2}$  Jahr später hat Pat. wieder über Schwindel, Unsicherheit des Gangs zu klagen, der rechte Arm zeigt Intentionszittern. Auch diesmal klingen die Symptome in kurzer Zeit ab. Ein Jahr später tritt dann ein neuer Schub auf, der neben Schwindel und Kopfschmerz eine Lähmung des linken Fazialis, Akustikus und sensiblen Trigeminus, sowie Erschwerung der assoziierten Augenbewegung nach links unter Nystagmus mit sich führt. Abermals sind die Symptome in kurzer Zeit wieder verschwunden. Im nächsten Anfall, der sich nach einigen Monaten meldet, kommt es zu linksseitiger Ataxie, die sich bald wieder zurückbildet. Ausser der zu Beginn konstatierten temporalen Papillenabblassung, die subjektiv keine Störung hervorrief, zeigt Pat. in den anfallsfreien Zwischenzeiten keine krankhaften Befunde und fühlt sich gesund. Schliesslich kommt es zu dauernder Herabsetzung der Intelligenz.

Der zweite Fall gewinnt an Bedeutung durch den kausalen Zusammenhang, in dem die akute Erkrankung mit einer Influenzainfektion steht:

Die Mitteilung berichtet von einem Individuum, dessen beginnendes Leiden durch das Eingreifen einer schweren Influenza eine wesentliche Verschlimmerung erfährt. Im Anschluss an die Influenza treten die Erscheinungen einer Encephalitis pontis acuta auf: Parese des linken Abduzens und Fazialis, Dysarthrie und Dysphagie, Hemiparesis dextra. Die Symptome bilden sich nur teilweise zurück, um weiterhin fortzubestehen als stabile Symptome der multiplen Sklerose.

Oppenheim weist auf Grund eines reichhaltigen anatomischen Materials darauf hin, dass die bedeutenden Differenzen im histologischen

Verhalten, die sich bei den verschiedenen Fällen, ja auch unter den verschiedenen Herden des gleichen Falles finden, nicht immer in derselben Weise zu erklären sind. Einmal begegnen wir — entsprechend den zeitlich verschiedenen Schüben — älteren und frischeren enzephalitischen und sklerotischen Herden. Andererseits kann aber auch eine Kombination eines solchen Prozesses, der schon primär zu sklerotischen Herden führt, wie das für die typische Herdsklerose bezeichnend ist, mit einer akuten Myelo-Enzephalitis vorliegen. In diesem Fall ist die Genese der verschiedenen Herde keine einheitliche; ein Teil derselben ist ganz akut entstanden, ein Teil schleichend. Schon das klinische Verhalten wird vielleicht gewisse Rückschlüsse auf die Art des anatomischen Prozesses gestatten. So können wir wohl den letzteren Entstehungsmodus annehmen für einen Fall wie den letztgenannten von Oppenheim, wo schon vor Auftreten der akuten Enzephalitis leichte Anzeichen für eine disseminierte Sklerose bestanden. Die Schwierigkeiten, die einer sicheren Diagnosen- und damit Prognosenstellung in den Weg treten, sind oft sehr gross, im Beginn der ersten akuten Erkrankung manchmal unüberwindlich. Jedenfalls wird man in Fällen, wo eine Encephalitis pontis oder Myelitis bulbi vorliegt, immer nach Symptomen zu fahnden haben, die für das Vorliegen einer Herdsklerose sprechen. Auch die Aetiologie vermag in manchen Fällen Anhaltspunkte zu liefern. Der Beginn des Leidens ohne erkennbare Ursache spricht für eine multiple Sklerose, das Vorausgehen einer Infektionskrankheit für eine isolierte Enzephalitis. Es wäre jedoch verfehlt, wollten wir diesen Kriterien eine für die Diagnose ausschlaggebende Bedeutung beimessen. Denn einerseits gibt es zur multiplen Sklerose nicht in Beziehung stehende Fälle, die nicht auf eine vorausgegangene Infektion bzw. Intoxikation zurückgeführt werden können, andererseits kann auch einmal für das Entstehen einer akuten Attacke bei multipler Sklerose eine Infektionskrankheit eine grosse Rolle spielen. Ich weise hier nochmals auf den oben mitgeteilten Fall Oppenheim's hin, wo die schweren zerebralen Erscheinungen im Anschluss an eine Influenza-Erkrankung eintreten.

So wird es häufig erst nach Ablauf der akuten Erscheinungen gelingen, die wahre Natur des Leidens zu erkennen.

Neben den schon aufgezählten Fällen von atypischen Verlaufsformen der multiplen Sklerose verzeichnet die Literatur noch eine ganze Reihe von ähnlichen Beobachtungen. In neuerer Zeit haben namentlich Völsch, Koch, Marburg und Borchardt Beiträge zu diesem Kapitel geliefert. Da diese Formen aus den bereits genannten Gründen jedoch zur multiplen Sklerose gerechnet werden, sehen wir von der Mitteilung

derselben ab. In engerem Zusammenhang mit unserem Thema steht ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall. Er beansprucht insofern besonderes Interesse, als er eine Reihe von Erscheinungen aufweist, die im Sinne einer multiplen Sklerose zu sprechen schienen und dennoch in restlose Heilung ausging. Er musste also als eine abgeschlossene, isolierte Enzephalitis aufgefasst werden. Ueber den Fall möge etwas ausführlicher berichtet werden:

Frau Marie G., Lehrersfrau. Die 33jährige Frau stammt aus hereditär belasteter Familie. Eine Schwester ist an einem Rückenmarksleiden gestorben, ein Bruder ist geisteskrank. Die Eltern leben und sind gesund. Pat. hat zwei gesunde Kinder. Bei der zweiten Geburt — vor 8 Jahren — verlor sie viel Blut wegen Retention von Plazentarteilen. Im Anschluss daran lag sie längere Zeit krank, die Beine sollen gelähmt gewesen sein, sodass sie dieselben gar nicht bewegen konnte. Die Beschwerden schwanden vollständig. Vor zwei Jahren soll Pat. im Anschluss an eine Influenza-Erkrankung nur mit Mühe haben gehen können. Abgesehen von diesen beiden Erkrankungen war die Frau immer gesund.

Das jetzige Leiden begann mit einer unter hohem Fieber verlaufenden Angina. Unter ärztlicher Behandlung gingen die Erscheinungen im Hals und das Fieber zurück. Zwei Tage später stellte sich mit dem Auftreten der Menstruation heftiges Erbrechen ein. Zur gleichen Zeit machte sich auch eine auffallende Veränderung im psychischen Verhalten bemerkbar: Pat. wurde apathisch, mitunter auch sehr unruhig, schrie aus vollem Hals und in gellendem Ton, versuchte aus dem Bett zu springen, hatte einen ängstlichen Blick. Gab auf Befragen keine Antwort und lallte in unverständlichen Worten vor sich hin. Nahm keine Nahrung mehr zu sich, nur Wasser.

Am folgenden Tage soll die Zunge wie gelähmt gewesen sein. Pat. konnte nur mit Mühe sprechen. Auch das Schlucken fiel ihr sehr schwer. Lebhafter Kopfschmerz links hinten. Ueberführung in die hiesige Nervenklinik.

1. September. Status. Pat. ist nicht genau orientiert. Die Auffassung ist etwas verlangsamt, hie und da fällt Erschwerung der Wortfindung auf.

Die Pupillen reagieren rasch und ausgiebig, der Augenhintergrund zeigt keine Besonderheiten. Leichter Nystagmus. Sprache etwas verwaschen und undeutlich.

Es besteht Intentionstremor.

Die Bauchdeckenreflexe sind erhalten.

Patellarreflexe gesteigert. Kein Babinski. Der Gang ist sehr unsicher, taumelnd.

10. September. Der Zustand hat sich allmählich gebessert. Pat. ist klarer, die Sprache nicht mehr auffallend. Auch der Nystagmus ist schwächer geworden. Die Kranke ist jetzt nachmittags schon etwas ausser Bett.

15. September. Die Besserung hält an, auch der Intentionstremor ist geringer geworden, der Nystagmus fast vollständig verschwunden.

4. Oktober. Pat. wird ganz bedeutend gebessert entlassen.

Gegenwärtig — etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahre nach der Entlassung aus der Klinik — erfreut die Frau sich der besten Gesundheit; hat inzwischen ein kräftiges Mädchen geboren, das sie selbst stillt. Hat bedeutend an Gewicht zugenommen.

Die Krankheit weist eine ganze Reihe von Erscheinungen auf, die an multiple Sklerose denken lassen. Kopfschmerz, Dysarthrie, Dysphagie, Nystagmus, Intentionstremor, gesteigerte Sehnenreflexe, Gangstörung, das sind Symptome, die in ihrer Gesamtheit für Herdsklerose geradezu pathognomonisch sind, während sie mit einer anderen Krankheit zunächst nicht recht in Einklang gebracht werden können. Es liegt nahe, wenn man der einmal aufgenommenen Spur weiter nachgeht, auch die anamnestischen Angaben, dass Pat. schon früher zweimal erkrankt ist und damals nicht hat gehen können, in diesem Sinne zu verwerten, also eine chronische Herdsklerose anzunehmen, die nach langer Remission jetzt eine akute Verschlimmerung erfuhr. In der Tat können bei der multiplen Sklerose bisweilen ganz plötzlich unter Bewusstseinsverlust schwere zerebrale Symptome auftreten, die sich in relativ rascher Zeit wieder verlieren. Aber — und nun kommen wir auf die gegen die Diagnose „multiple Sklerose“ zu erhebenden Einwände zu sprechen — derartige akute Erscheinungen pflegen sich bei der typischen Sklerose in Form von apoplektischen Insulten bemerkbar zu machen. Um einen solchen handelt es sich im vorliegenden Fall aber nicht; die Lähmungserscheinungen entwickeln sich hier nicht auf einen Schlag, bei aufgehobenem Bewusstsein, sondern bilden sich nacheinander aus, und die psychischen Störungen sind einerseits nicht so tiefgreifend, andererseits länger andauernd und wechselvoller als beim apoplektischen Anfall.

Die ganze Entwicklung des Leidens scheint vielmehr für einen akut-infektiösen Prozess zu sprechen. Diese Annahme erfährt eine wichtige Bestätigung dadurch, dass der Erkrankung eine heftige Angina unmittelbar vorausgegangen ist. Es liegt also sehr nahe, auch hier, analog den oben erwähnten Fällen aus der Literatur, eine atypische, disseminierte Sklerose zu vermuten, für deren plötzliches Auftreten eine akute Enzephalitis verantwortlich zu machen wäre. Doch auch gegen diese Erklärung sprechen mehrere Umstände. Die Schübe einer Sklerose lassen in der Regel einen Zusammenhang mit einer vorausgegangenen fieberhaften Erkrankung nicht erkennen. Auch das Allgemeinbefinden pflegt nicht so hochgradig alteriert zu sein, wie in unserm Fall. Nicht in letzter Linie aber muss der Ausgang des Leidens in vollständige Heilung die Diagnose „multiple Sklerose“ hinfällig machen. Sodann ist noch hervorzuheben, dass der vorliegende Fall mehrere für Sklerose charakteristische und meist anzutreffende Symptome vermissen lässt. So fehlen Schwindelzustände und das in fast allen Fällen zu beob-

achtende Erlöschen der Bauchdeckenreflexe, das Abblassen der temporalen Papillenhälften; alles Symptome, die sich bei der Sklerose schon frühzeitig einzustellen pflegen. Dass auch die in der Anamnese angegebenen Erscheinungen (vorübergehende Lähmungen nach Geburt und nach fieberhafter Erkrankung) durchaus nicht auf eine gewöhnliche Sklerose hindeuten müssen, liegt auf der Hand.

Die Frage einer Hämorrhagie in der Medulla oblongata, die wir bereits streiften, bedarf keiner näheren Erörterung. Weder die klinischen Erscheinungen noch irgend welche ätiologische Momente könnten zugunsten eines solchen Prozesses angeführt werden. Von Gefässerkrankungen durfte bei der jungen, zuvor ganz gesunden Frau, die auch für eine luetische Erkrankung keine Anhaltspunkte bot, abgesehen werden; ein Trauma lag ebenfalls nicht vor. — Aus denselben Gründen liess sich Embolie oder Thrombose der Basilararterie, die sich klinisch ja nur wenig von der Apoplexie unterscheidet, ausschliessen.

Ein Tumor konnte von vornherein ausgeschlossen werden. Eine derartige plötzliche Manifestation mit stürmischen Erscheinungen lässt sich mit der Annahme einer Hirngeschwulst nur schlecht vereinigen. Zudem fehlten die wichtigen zerebralen Allgemeinsymptome der Pulsverlangsamung und Stauungspapille. Um von der Diagnose „Hirntumor“ absehen zu können, brauchen wir also gar nicht erst die Tatsache heranzuziehen, dass das Leiden in Heilung ausging.

Es handelt sich also wohl um das isolierte, abgeschlossene Krankheitsbild einer akuten Enzephalitis mit besonderer Beteiligung des verlängerten Marks. So wird der ziemlich plötzliche Beginn der Erkrankung im Anschluss an die Angina, der akute Verlauf mit seinen gut ausgebildeten allgemeinen Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Erbrechen, Trübung des Sensoriums), denen sich die genannten Herdsymptome hinzugesellen, und schliesslich der Ausgang in Heilung verständlich.

#### IV. Psychosen bei Enzephalitis.

In jedem Fall von Enzephalitis zeigen sich die psychischen Funktionen mehr oder weniger gestört. Jedoch nur selten kommt es zu richtigen psychotischen Bildern, die so ausgesprochen sein können, dass die somatischen Erscheinungen von ihnen ganz in den Hintergrund gerückt werden. Es ist nicht leicht, eine Erklärung zu finden, warum gerade in manchen Fällen die psychischen Störungen dominieren. Wie eine Reihe von Beobachtungen zeigt, spielt für das Zustandekommen derselben die persönliche Disposition eine Hauptrolle. Es scheint danach, als ob nicht eine besondere Lokalisation des entzündlichen Prozesses für das Zustandekommen von psychischen Erkrankungen verantwortlich

zu machen ist, vielmehr dürfen wir die Erscheinungen in der Hauptsache wohl als Ausdruck einer besonderen individuellen Reaktion ansehen.

Diese psychischen Anomalien bei Enzephalitis bilden keine einheitliche und nosologisch selbständige Gruppe. Vor allem sind es Delirien, die sich recht häufig finden und auf deren schwächere Grade hier nicht eingegangen werden kann. Von besonderem Interesse erscheint in diesem Zusammenhang das Delirium acutum, das man in einem Teil der Fälle auf enzephalitische Prozesse zurückgeführt hat. Da diese Erkrankung jedoch nur klinisch-symptomatologisch als eine Einheit imponiert, dagegen eine Uebereinstimmung in den ätiologischen Faktoren, vor allem aber in den anatomisch-pathologischen Befunden nicht zeigt, muss bei der verschiedenartigen Natur des Leidens von einer eingehenden Besprechung desselben abgesehen werden.

Dagegen seien im folgenden solche psychischen Symptome hervorgehoben, die uns sonst als selbständige Psychosen bekannt sind und sich hier als Folgezustand der Enzephalitis finden. Es sind maniakalische und melancholische Zustandsbilder beschrieben worden, ferner solche, die an Dementia senilis, an Katatonie usw. erinnerten. Dass auch die Korsakow'sche Psychose hier angetroffen wird, liegt ja von vornherein sehr nahe. Die Intoxikation, die zu ihrem Zustandekommen erforderlich ist, spielt ja auch in der Aetiologie der Enzephalitis — speziell der Wernicke'schen Form — eine bedeutungsvolle Rolle.

In deutlicher Weise liegen belastende Momente bei der Patientin Stallmann's vor:

Die Vorgeschichte der im mittleren Lebensalter stehenden Frau berichtet von erblicher Belastung: Der Vater starb an Gehirnerweichung, die Mutter an Hirnschlag. Eine Schwester war geisteskrank, Pat. selbst litt in früheren Jahren dreimal an Anfällen leichter Geistesstörung. Die jetzige Erkrankung setzt ohne erklärliche Ursache plötzlich mit hochgradiger Aufregung, wirren Reden und starkem Bewegungsdrang ein. Pat. schläft nicht, nimmt keine Nahrung zu sich. Zugleich gewalttätig, zerreisst alle erreichbaren Gegenstände. Nach mehreren Tagen wird sie ruhiger, apathisch. Die Untersuchung findet Temperaturerhöhung, Steigerung der Patellar- und Sehnenreflexe; die rechten Extremitäten spannt Pat. im Gegensatz zu den linksseitigen beim Aufheben nicht an. Im linken Arm klonische Zuckungen, später heftige Krampfanfälle in der linken Körperhälfte. Bewusstsein aufgehoben, Puls beschleunigt. Unter hinzutretenden Lungen- und Herzerscheinungen tritt der Tod ein, im unmittelbaren Anschluss an einen letzten Anfall mit klonischen Zuckungen diesmal im rechten Fazialis und Arm. — Die Autopsie ergibt eine Encephalitis acuta haemorrhagica, die hauptsächlich die Rinde des rechten Stirnlappens und der Zentralwindungen betroffen hat. Das Herz weist Anzeichen einer beginnenden Endokarditis auf, und es gelling hier der Nachweis von Influenzabazillen.



Nach dem ganzen Krankheitsbild, das sich plötzlich entwickelt und zu starker Benommenheit, zerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen führt, musste an eine entzündliche Erkrankung des Gehirns oder der Hirnhäute gedacht werden. Vor allem sprach aber das andauernde Fieber und die beginnende komplizierende Endokarditis dafür. Die Ausschliessung einer Meningitis gelang zu Lebzeiten der Patientin nicht, was wohl auf die durch die hochgradige Benommenheit verursachte Erschwerung der körperlichen Untersuchung und auf den foudroyanten Verlauf zurückzuführen ist. — Die Genese der Krankheit scheint auch hier von einer Influenzainfektion hergeleitet werden zu dürfen.

Ein Fall von Stegmann bietet das Bild einer Korsakow'schen Psychose. Einer vollständigen Mitteilung der Krankengeschichte bedarf es an dieser Stelle nicht, da dieselbe bereits im ersten Kapitel gelegentlich der Besprechung der epileptiformen Anfälle Aufnahme fand (S. 349). Es seien also nur noch einmal die in diesem Zusammenhang bemerkenswerten Züge wiedergegeben:

Mit dem Zurückgehen der Enzephalitis, die bemerkenswerterweise eine nahe Verwandtschaft zur Wernicke'schen Form erkennen lässt, stellt sich eine hochgradige Gedächtnisstörung heraus. Pat. vermag sich nicht mehr an das jüngst Erlebte zu erinnern. Er weiss nicht mehr, wie er in die Anstalt kam, kann sich nicht besinnen, was er in den Monaten vorher erlebt hat, und auch noch für weiter zurückliegende Zeiten bestehen grosse Gedächtnislücken. Im Anfang der Erkrankung konfabuliert Pat. etwas. Besonders auffallend erscheint aber die enorme Herabsetzung der Merkfähigkeit. Zu einer Zeit, wo die Auffassung nicht mehr herabgesetzt ist, zeigt Pat. sich derart vergesslich, dass das eben Wahrgenommene bereits in wenigen Augenblicken wieder vergessen ist. Er kann durchaus nicht behalten, dass er sich in Dresden befindet, besinnt sich nicht mehr, eben von seinen Angehörigen Besuch erhalten zu haben usw. Die Merkschwäche besteht auch noch, als Pat. entlassen wird. Er konnte auch später seine berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen, klagt aber immer noch — über  $\frac{1}{2}$  Jahr später — über unangenehme Vergesslichkeit.

Es liegt hier das ausgesprochene Bild einer Korsakow'schen Psychose vor. Während die Erinnerungsfälschungen zurücktreten, ist die Gedächtnisstörung und die Merkschwäche sehr hochgradig und überdauert alle anderen Symptome der Hirnerkrankung.

Die Kombination dieses amnestischen Symptomenkomplexes mit der hämorrhagischen Enzephalitis erscheint in Anbetracht der gemeinsamen Aetiologie beider Erkrankungen begreiflich. Von Alkoholismus, der am häufigsten die Grundlage bildet, wird in der Krankengeschichte allerdings nichts berichtet, und Stegmann ist geneigt, einen infektiösen Ursprung für das Leiden zu supponieren.

Von dem Bilde des senilen Blödsinns spricht Spielmeyer in einer seiner Beobachtungen. Der Fall wurde bereits im ersten Kapitel dieser Arbeit mitgeteilt.

Während in den oben angeführten Fällen die Psychose nur eine Komplikation der im übrigen wohlausgebildeten Enzephalitis darstellte, sei hier ein Krankheitsbild gestreift, das den enzephalitischen Symptomenkomplex meist gar nicht mehr erkennen lässt, während die psychischen Störungen ganz im Brennpunkt stehen und die höchsten Grade erreichen. Es handelt sich um das Delirium acutum, das sich von den gewöhnlichen Delirien bei Infektionskrankheiten durch den hohen Grad der Bewusstseinsstörung, der Verwirrtheit und motorischen Erregung auszeichnet und unter hohem Fieber rasch zum Tode führt. Wenn wir uns veranlasst sehen, dies Krankheitsbild wenigstens kurz zu berühren, so geschieht das deshalb, weil einige Autoren dasselbe auf eine Grosshirnenzephalitis zurückführen wollen. Am weitesten gehen hierin wohl Semidaloff und Weydenhammer, die an Hand einiger selbstbeobachteter Fälle, bei denen die Sektion deutliche enzephalitische Veränderungen ergab, und sich stützend auf einige Befunde anderer Forscher (Bianco und Piccini, Popoff u. a.) nun für alle Fälle von Delirium acutum eine akute hämorrhagische Enzephalitis annehmen. Sie betrachten das Delirium acutum als eine vollkommen isolierte Unterart aus der grossen Gruppe der Encephalitis acuta haemorrhagica und sind geneigt, die Erkrankung den von Wernicke, Strümpell und Leichtenstern beschriebenen Verlaufsformen ebenbürtig an die Seite zu stellen. Als bezeichnend für den von ihnen aufgestellten Typus sehen die Autoren eine hervorragende Beteiligung der Grosshirnrinde an.

Obwohl nun derartige Beobachtungen in der Literatur nicht vereinzelt dastehen, biesse es doch über zahlreiche andere Mitteilungen hinwegschreiten, wollte man mit den genannten Autoren das Delirium acutum in jedem Fall als eine bestimmte Form der akuten hämorrhagischen Enzephalitis auffassen. Vielmehr muss auf Grund des anatomischen Materials betont werden, dass von entzündlichen Veränderungen in vielen Fällen nicht gesprochen werden kann, dass die autoptischen Befunde häufig negativ sind, oder dass nur Veränderungen nutritiver Art, Degenerationsprozesse gefunden werden.

So berechtigt auch vom klinisch - symptomatologischen Standpunkt aus die Zusammenfassung derartiger Fälle zu einem abgeschlossenen Krankheitsbild erscheinen mag, die grosse Verschiedenartigkeit der anatomischen Befunde und der ätiologischen Momente zwingt uns anzunehmen, dass das Delirium acutum keine Krankheit sui generis ist,

sondern nur eine besondere Verlaufsform von Infektions- bzw. Intoxikationspsychosen. Es erscheint also angezeigt, auch in diesen Fällen den für die klassischen Enzephalitiden geltenden Symptomen nachzuspüren und nur da von „Enzephalitis“ zu reden, wo die somatischen Krankheits-symptome deutlich nachzuweisen sind.

Wir wollen das Kapitel der „Psychosen bei Enzephalitis“ mit einem Fall der hiesigen Klinik schliessen.

Der Fall zeigt eine bei der Enzephalitis-Erkrankung auftretende schwere depressive Verstimmung.

Es handelt sich um eine Frau von 35 Jahren, die Weihnachten 1910 plötzlich mit influenzaartigen Symptomen erkrankte. Der Mann litt zu dieser Zeit an einer Angina, die Mutter an Influenza. Seit ihrer Erkrankung klagt Pat. über Kopfschmerzen, Uebelkeit und Brechneigung; nimmt nur sehr wenig Nahrung zu sich. In den letzten Tagen war sie sehr aufgeregt, angeblich infolge von ehelichen Unstimmigkeiten. Am Tage vor der Aufnahme begeht sie Suizidversuch, wegen unglücklicher Liebe und weil sie sich von ihrem Mann vernachlässigt glaubt. Am 15. 2. Aufnahme in die Klinik.

Status: Die Frau befindet sich in etwas reduziertem Ernährungszustand, ist von sehr grazilem Bau. Die Schleimhäute sind blass. An den inneren Organen finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenhintergrund normal. Der Kornealreflex ist beiderseits erhalten. Bei Blick nach rechts tritt Nystagmus auf. Gesicht und Zunge beiderseits gleich gut innerviert. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen; desgleichen trophische Störungen. Es besteht Tremor der rechten Hand; in den unteren Extremitäten keine Herabsetzung der Motilität, aber starke Steigerung der Patellarreflexe; beiderseits Fussklonus. Babinski ist rechts zweifelhaft, links deutlich. Die linke untere Extremität zeigt eine leichte Hypertonie. Pat. hält sich sehr unsicher auf den Füßen; ausgesprochener Romberg. Die Sensibilität zeigt keine groben Störungen.

18. 2. Deutliche Fazialisschwäche der rechten Seite. Die perimetrische Untersuchung ergibt für das rechte Auge temp. 45°, nas. 50°, für das linke temp. 90°, nas. 50°. Pat. nimmt nur wenig Nahrung zu sich, muss erbrechen. Ist ziemlich apathisch, somnolent, ohne aber richtigen Schlaf zu finden.

19. 2. Pat. äussert heute früh spontan, sie glaube etwas im Kopf zu haben. Sie empfindet Schmerzen im Hinterhaupt, die zeitweise recht heftig werden. Die Lidspalte ist rechts enger als links. Die Augenbewegungen sind vollkommen frei, Nystagmus heute nicht vorhanden. Fazialisdifferenz ausgesprochen. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Keine Adiadochokinese. Babinski nicht deutlich, Oppenheim'sches Phänomen links vorhanden. Beiderseits Fussklonus. Gegen Mittag Temperatursteigerung auf 37,7°. Deutliche Schwäche der linken Hand und des linken Beines. Pat. klagt über zunehmende Schwäche und über Nebel vor den Augen, sieht die Gegenstände

unklar. Sie empfindet dauernd, auch ohne Nahrungsaufnahme, Uebelkeitsgefühl.

20. 2. Das Allgemeinbefinden hat sich verschlechtert. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit im Hinterkopf rechts, sehr starkes Schwindelgefühl bei geringen Bewegungen, aber auch schon in der Ruhe. Behält die Nahrung kaum bei sich, erbricht wiederholt gallig gefärbte Flüssigkeit. Die Körpertemperatur beträgt  $37,8^{\circ}$ , der Puls ist etwas beschleunigt. Urin frei. Der Augenhintergrund ist normal. Bei Blickendstellung nach rechts Nystagmus. Es besteht beiderseits Fussklonus. Babinski links fraglos vorhanden.

21. 2. In der Nacht heftiger Schwächeanfall mit Erbrechen. Zähneknirschen. Die allgemeine Prostration nimmt zu. Leichte Nackensteifigkeit, besonders bei Bewegungen gegen die Brust. Tremor der rechten Hand, der bei Bewegungen zunimmt.

22. 2. In der Nacht wiederum Zustand von grosser Schwäche, mit Erbrechen, starkem Uebelkeitsgefühl, kleinem und verlangsamtem Puls. Am Nachmittag tritt wesentliche Besserung ein. Die Stimmung der Kranken wird besser; empfindet keine Brechneigung mehr und nimmt genügend Nahrung zu sich. Kopfschmerzen und Schwindel werden geringer. Die Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen des Kopfes nach vorn haben nachgelassen. Puls regelmässig. Die Fazialisdifferenz ist noch deutlich. Babinski besteht nicht mehr, doch beiderseits Patellar- und Fussklonus.

23. 2. Die Besserung hält an. Pat. ist tagsüber munter. Es besteht noch etwas Schwindel und schwerer Kopf. Objektiver Befund wie gestern. Gegen Abend Erbrechen.

24. 2. Allgemeinzustand besser, doch empfindet Pat. mehr Schmerzen im Hinterkopf.

25. 2. Immer noch leichtes Fieber. Brechneigung ist nicht mehr vorhanden, dagegen besteht vollkommene Appetitlosigkeit. Der Puls ist zeitweise etwas beschleunigt, im ganzen aber verlangsamt.

27. 2. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich besser. Schlaf Nachts genügend. Nur noch unbedeutende Schmerzen in der Nackengegend. Bei der Palpation des Abdomens fällt eine leichte Resistenz und Druckschmerzhaftigkeit in der Appendix-Gegend auf, es ist dort ein etwa kleinfingergliedgrosser Wulst zu fühlen. Der Stuhl ist ganz regelmässig.

1. 3. Beim Gehen noch geringer Schwindel. Neurologisch findet sich nur Fussklonus beiderseits sowie zeitweise eine leichte Fazialisdifferenz.

4. 3. Die Besserung macht weitere Fortschritte. In der Appendix-Gegend noch eine kirschkerngrosse Vorwölbung.

7. 3. Der Schlaf ist auch ohne Schlafmittel gut. Pat. verträgt wieder leichte Kost. Es bestehen weder Schwindelgefühl, noch Kopfschmerzen oder Druckschmerzhaftigkeit am Hinterkopf.

10. 3. Beim Gehen empfindet Pat. keinen Schwindel mehr. Neurologisch finden sich nur noch sehr gesteigerte Patellarreflexe sowie Fussklonus links, der aber an Intensität abnimmt.

14. 3. Als gebessert nach Hause entlassen, mit leichter Druckschmerzhaftigkeit in der Appendix-Gegend.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal kurz den Verlauf des Leidens:

Bei der Frau stellen sich im Anschluss an eine Influenzainfektion Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Brechneigung ein. Es entwickelt sich ein Zustand hochgradiger psychischer Aufregung mit depressiven Ideen. Letztere gewinnen eine solche Stärke, dass Pat. einen Suizidversuch unternimmt. Bei der Aufnahme bieten sich Symptome einer organischen Hirnerkrankung. Neben der Beteiligung des Sensoriums und den schon genannten zerebralen Allgemeinerscheinungen wird Nystagmus, Tremor der rechten Hand bei intendierten Bewegungen, starke Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski und Romberg festgestellt. In den nächsten Tagen gesellen sich als weitere Herdsymptome Paresen im Gebiet des rechten Fazialis und Okulomotorius hinzu, ferner Schwäche der linken Hand und des linken Beins. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich noch: häufiges Erbrechen, heftige Kopfschmerzen und Druckschmerzhaftigkeit im Hinterhaupt, Nackensteifigkeit, Anfälle von Hirndruck. Die Temperatur ist fortdauernd erhöht, der Puls meist deutlich verlangsamt. In kurzer Zeit bilden sich die Erscheinungen wieder zurück, schliesslich besteht nur noch ein geringes Schwindelgefühl beim Gehen und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Krankheit geht in Heilung aus.

Die vorausgegangene Influenza und die akute fieberhafte Art der Erkrankung mit zerebralen Erscheinungen liess sofort einen akuten entzündlichen Prozess des Zentralnervensystems ins Auge fassen. Ein Hirntumor kam also von vornherein nicht in Frage, trotz der bisweilen sehr ausgesprochenen Hirndrucksymptome; zudem fehlten Veränderungen im Augenhintergrund. Ebenso wenig brauchte der weitere Verlauf des Leidens abgewartet zu werden, um einen Hirnabszess auszuschliessen. Gegen die Annahme eines solchen sprach auch das Fehlen eines ursächlichen Moments.

Von infektiösen Erkrankungen konnte zunächst eine Meningitis cerebrospinalis (sporadischer Fall) in Betracht kommen. In diesem Sinn liess sich der fieberhafte Beginn des Leidens, der heftige Hinterhauptschmerz, die Nackensteifigkeit, das Erbrechen und die Trübung des Bewusstseins deuten. Hierzu passten auch die Störungen von seiten der Hirnnerven, der Nystagmus, die Ptosis des rechten Augenlids. Es fehlte jedoch manches zu dem Bilde der Meningitis, und vieles musste durchaus dagegen sprechen. So vermissen wir den Herpes labialis, die Einziehung des Abdomens, die Hauthyperästhesie. Vor allem muss gegen die Annahme einer Meningitis eingewendet werden, dass das Leiden hier im Gefolge einer Influenza auftrat, und dass sich in der Symptomatologie frühzeitig Herdsymptome einstellten, die sich im weitem Krankheitsverlauf ziemlich stabil erhielten und noch andauerten, nachdem das psychische Verhalten schon wieder zur Norm zurückgekehrt war.

Gerade dieses Verhalten spricht dagegen sehr für eine akute hämorrhagische Enzephalitis; sowohl die Influenzagenese als der akute fieberhafte Verlauf des Hirnleidens und der günstige Ausgang passen gut zu dieser Annahme.

Was die Symptomatologie für sich anlangt, so verlangt diese vielleicht noch eine Abgrenzung gegen die multiple Sklerose. Wie wir im vorigen Abschnitt sahen, kann die disseminierte Sklerose in Form eines akuten Anfalls auftreten und dann eine Heilung der „Enzephalitis“ vortäuschen, wo nur eine Remission der Sklerose eingetreten ist. Der mitgeteilte Fall zeigt mehrere Eigenheiten, die an multiple Sklerose denken lassen. Dazu gehören vor allem der Nystagmus und der — allerdings im linken Arm nicht vorhandene — Intentionstremor. Auch das Romberg'sche Phänomen, die lebhafteste Steigerung der Sehnenreflexe, das Babinski'sche Zeichen, die Kopfschmerzen und besonders die Schwindelzustände fügen sich gut in die Symptomatologie der Herdsklerose ein. Aber, wie schon oben gesagt wurde, es ist lediglich das Symptomenbild, das zu der eben angestellten differentialdiagnostischen Betrachtung berechtigen konnte. Denn sowohl die Aetiologie als der Ausgang in restlose Heilung sprechen gegen multiple Sklerose. Schliesslich liess das Krankheitsbild selbst wichtige Symptome der Sklerose vermissen, wie Verschwinden der Bauchdeckenreflexe, temporale Abblassung der Pupillen und Sprachstörung.

Ebenso wenig kommen Blutung, embolische oder thrombotische Vorgänge in Betracht. Die Krankheit setzt nicht unter dem Zeichen des apoplektischen Insultes ein, sondern erreichte erst allmählich ihren Höhepunkt. Ausserdem würden wir bei der vorher gesunden Frau, deren Herz und Gefässsystem sich intakt zeigte und bei der keine Anzeichen für eine luetische Erkrankung vorhanden waren, vergeblich nach ätiologischen Umständen suchen.

Wir bleiben also bei der Annahme einer akuten hämorrhagischen Enzephalitis. Diese ist insofern keine typische „Influenza-Enzephalitis“, als weniger das Grosshirn als der Hirnstamm und das Kleinhirn den Sitz des entzündlichen Prozesses bilden.

Das, was uns die Veranlassung gegeben hat, den Fall mitzuteilen, ist nicht der Verlauf des Leidens, sondern der bemerkenswerte Beginn mit schweren psychischen Störungen. Erst die körperliche Untersuchung zeigte dann, dass der Erkrankung eine organische Hirnerkrankung zugrunde liegen musste.

Das im Vorstehenden mitgeteilte klinische Material zeigt, dass das Krankheitsbild der Enzephalitis durch besondere Lokalisation und durch

individuelle Disposition ein äusserst variables sein kann, dass die Erkennung des Leidens oftmals auf die grössten Schwierigkeiten stösst und daher die atypischen Fälle der Enzephalitis das lebhafteste Interesse des Klinikers auch weiterhin beanspruchen müssen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern Geheimrat Wollenberg für die gütige Ueberlassung des Materials und Herrn Professor Rosenfeld für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

### Literaturverzeichnis.

- Berger, Ueber einen unter dem Bild des Tetanus verlaufenden Fall von Influenza-Enzephalitis. Med. Klinik. 1908. Bd. 4. Nr. 23. S. 861.
- Bilhaut, Complications cérébraux-spinaux de la grippe. Bullet. et mémoire de la soc. dethér. 1891. p. 22—23. (Zitiert nach Oppenheim-Cassirer.)
- van Deventer, Ueber Influenza, verbunden mit Nerven- und Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1890. S. 49.
- Erlenmeyer, Jackson'sche Epilepsie nach Influenza. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. Nr. 13. S. 295.
- Flatau, Zur Kasuistik der akuten nichteitrigen Enzephalitis. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 388.
- Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 45.
- Higier, Ein Fall von Encephalomyelitis diffusa. Gazetta lekarska. 1907. (Polnisch.)
- Derselbe, Ein geheilter Fall von Encephalitis acuta circumscripta. Medycyna. 1908. (Polnisch.)
- Köppen, Ueber Enzephalitis. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30. S. 954.
- Laache, Til encefalit sporgsmaalet. Kasuistiska meddelser. Norsk Magazin for Laegevidenskab. 1906. No. 1.
- Derselbe, Ueber akute Enzephalitis und zerebrale Thrombose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72. S. 209.
- Landgraf, Sitzung der Gesellschaft der Charitéärzte. Berliner klin. Wochenschrift. 1890.
- Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 509 u. 642.
- Mills, Circumscribed haemorrhagic cortical encephalitis with the report of a case etc. Review of neurology and psychiatry. Vol. V. No. 2. p. 89.
- Nauwerk, Influenza und Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 393.
- Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. S. 225.

384 Georg Henning, Seltener Formen der akuten nichteitrigen Enzephalitis.

Nonne, Zur Pathologie der nichteitrigen Enzephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 18. S. 1.

Derselbe, Ueber Fälle vom Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Nr. 27. S. 161.

Oppenheim, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 204.

Derselbe, Zur Prognose der akuten nichteitrigen Enzephalitis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1895. S. 375.

Derselbe, Beitrag zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 12 u. 13.

• Oppenheim u. Cassirer, Die Enzephalitis. Wien 1907. Alfred Hölder.

Rosenfeld, Ueber Enzephalitis des Tractus opticus. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. S. 131.

Schmidt, Akute primäre hämorrhagische Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. S. 703.

Semidaloff u. Weydenhammer, Zur Frage des Delirium acutum. Neurolog. Zentralbl. 1898. S. 188.

Spielmeyer, Zur Symptomatologie der Grosshirnenzephalitis, speziell über eine epileptische Form dieser Erkrankung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. Nr. 27. S. 173.

Stallmann, Ueber Poliencephalitis haemorrhagica corticalis. Allgem. Zeitschrift. f. Psych. 1899. Bd. 56. S. 606.

Stegmann, Ueber Encephalitis haemorrhagica acuta. Münchener med. Wochenschrift. 1902. S. 1221.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 17. Aufl.



#### NIV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel.

### **Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese.**

Von

**E. Siemerling und J. Raecke.**

(Hierzu Tafeln IV—XXVIII und 2 Textfiguren.)

#### **Einleitung.**

Im Jahre 1911 veröffentlichten wir eine vorläufige Mitteilung über pathologisch-anatomische Befunde bei multipler Sklerose, die zwar nichts absolut Neues enthielten, aber wegen ihrer in mehreren Fällen besonders eindeutigen und auffälligen Art uns geeignet erschienen, in das noch dunkle Gebiet der Pathogenese dieser wichtigen Krankheit neues Licht zu bringen. Die abschliessende Bearbeitung wurde durch äussere Umstände länger hinausgezögert, als wir beabsichtigt hatten. Neue Mitteilungen erschienen indessen von anderer Seite und brachten theils abweichende Gesichtspunkte, theils direkte Einwände gegen unsere Befunde, so dass wir nicht umhin konnten, diese nochmals einer eingehenden Nachprüfung zu unterwerfen.

Ferner stellte es sich als dringend wünschenswert heraus, eine Uebersicht über die Gesamtheit der Literatur, welche sich bisher mit der pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose beschäftigt hat, der Darstellung unserer eigenen Ergebnisse voranzuschicken. Diese konnte angesichts der enormen Fülle an einschlägigen Arbeiten begreiflicher Weise nicht den Anspruch auf erschöpfende Vollständigkeit erheben, sollte auch nicht etwa als blosses Sammelreferat eine unparteiische Aufzählung aller möglichen Einzelbefunde anstreben. Vielmehr musste es uns in erster Linie darauf ankommen, aus der verwirrenden Menge der Beobachtungen und Deutungen gerade das herauszugreifen und zusammenzustellen, was in näherer Beziehung zu unseren eigenen Resultaten zu stehen schien, diese bestätigte oder ergänzte.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 2.

25

Zu diesem Zwecke musste mit der streng chronologischen Reihenfolge bei Aufführung früherer Arbeiten gebrochen werden. Auch liess sich eine gewisse Parteilichkeit in der vorzugsweisen Berücksichtigung bestimmter Forscher nicht vermeiden. Immerhin haben wir versucht, überall auch abweichende Auffassungen, wenigstens kurz zu Worte kommen zu lassen.

## 1. Teil.

### Pathologisch-Anatomisches.

Seit Frerichs und Valentiner um die Mitte des vorigen Jahrhunderts zuerst versucht hatten, die von Cruveilhier entdeckte inselförmige Veränderung der Marksubstanz pathologisch-anatomisch und klinisch von anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems schärfer abzugrenzen, hat sich bereits die auch heute noch nicht definitiv entschiedene Streitfrage erhoben, ob dem eigenartigen Prozesse ein entzündlicher Zerfall des Nervengewebes oder eine primäre Wucherung der Stützsubstanz zugrunde liegt.

Rindfleisch hatte 1863 zuerst mit Nachdruck auf Veränderungen an den Gefässen hingewiesen, die er als das Primäre ansprach.

### Gefässe.

Rindfleisch wies vor allem darauf hin, dass schon makroskopisch bestimmte regelmässige Beziehungen zwischen den disseminierten Herden und dem Gefässsystem zu beobachten seien. Wörtlich heisst es bei ihm: „Wenn man die frisch veränderten Partien im Marklager des Gehirns aufmerksam betrachtet, so gewahrt man schon mit blossen Auge in der Mitte jedes einzelnen Herdes einen roten Punkt oder Strich, das quer oder schräg durchschnittene Lumen eines mit Blut überfüllten Gefässstämmchens. Im Rückenmark stellen sich die ersten Veränderungen so dar, dass die grauen Herde (auf dem Querschnitt) keilförmig von der Peripherie, namentlich aber dem Sulcus longitudinalis anterior, in die Substanz der Vorderstränge eingreifen. Form und Länge entspricht genau dem Verbreitungsbezirke je eines der kleinen Gefässe, welche von der Pia mater aus in das Rückenmark eintreten und auch hier als rote Striche oder Punkte in dem Herd erscheinen. Alles führt uns darauf hin, den ersten Grund der Erkrankung in einer Veränderung einzelner Gefässe und ihrer Verzweigungen zu suchen; eine Vermutung, welche von der mikroskopischen Untersuchung vollständig bestätigt wird. Sämtliche Gefässe, welche innerhalb der Herde verlaufen, aber auch diejenigen, welche das nächst umgebende, noch intakte Parenchym

durchziehen, befinden sich in einem Zustande, welcher für chronisch-entzündliche Prozesse charakteristisch ist.“

Rindfleisch beschreibt dann an den betreffenden Gefässen enorme Wandverdickungen und starke Dilatationen und erklärt die Veränderungen der einzelnen Gefässbäumchen für das erste Glied des anatomisch nachweisbaren Prozesses. Chronisch-hyperämische Reizzustände leiteten den ganzen Prozess ein.

Durch Veränderung der Gefässwände komme es zu Ernährungsstörungen und Zerfall der nervösen Elemente. Indem sich weiter von den Gefässen aus auf die umgebende Glia die formative Reizung fortsetze, werde die Glia zur Wucherung sekundär angeregt.

Veränderungen am Gefässapparat haben nach ihm noch zahlreiche Autoren beschrieben, wie Bärwinkel, Chvostek, Williamson, Fürstner, und als Ursache angeschuldigt.

Speziell Verdickung der Gefässwandungen beobachteten unter anderen Bärwinkel, Schüle, Erb, Buchwald, Chvostek, Putzar, Köppen, Schultze, Zacher, Guttmann, Claus, Leyden, Eichhorst, Kaufmann, Greiff, während besonders in den späteren Stadien Forschern wie Charcot, Bourneville und Hess eine Verengerung der Gefässe bis zur Obliteration aufgefallen ist. Rönne und Wimmer fanden neuerdings wieder mit der Gieson-Färbung in den grossen Plaques die Gefässe vermehrt und verdickt. Es habe auf solchen Präparaten den Anschein, als gehe der Sitz der Plaques, die Ausbreitung derselben und die Intensität der Gewebsveränderungen mit der Affektion der präexistierenden oder neugebildeten Gefässe Hand in Hand.

Freilich haben Leyden und andere solche Befunde an den Gefässen für inkonstant und nebensächlich erklärt. Obersteiner hält sie für eine konkomittierende Erscheinung.

Fraenkel und Jakob betrachten Gefässwandverdickung, Sklerosierung und hyaline Entartung als sekundäre Vorgänge in alten Herden; proliferative Erscheinungen an der Adventitia in akuten Herden als Ausdruck gesteigerter resorptiver Tätigkeit. Immerhin seien schwerere Gefässveränderungen auf die Herde und deren nächste Umgebung beschränkt. Wir kommen darauf bei Besprechung der infiltrativen Vorgänge zurück.

Auch Redlich, der durchaus die Möglichkeit an sich zugibt, dass die Gefässe den Weg bilden könnten, auf welchem die Krankheitsursache ihre Wirkung entfaltet, will von der Lehre Rindfleisch's über die Bedeutung der Wandverdickung nichts wissen, sondern betont, dass selbst nach jahrelangem Bestehen des Leidens die Gefässwände unverändert sich präsentieren könnten.

Uebrigens erscheint es nach der Schilderung von Rindfleisch nicht ausgeschlossen, dass dieser zellige Infiltration der adventitiellen Räume zum Teil als Wucherungsvorgänge in der Adventitia gedeutet hat. In neueren Arbeiten über multiple Sklerose spielt jedenfalls die Wandverdickung der Gefässe im allgemeinen nur eine geringe Rolle.

Dagegen legt Borst gleich seinem Lehrer Rindfleisch auf die „fast regelmässigen“ Gefässveränderungen für die Erkenntnis der Natur der multiplen Sklerose den grössten Wert.

### Lage der Herde.

Borst konnte für einzelne grössere Herde das zugehörige Gefäss genau mit Namen bezeichnen und bemerkte manchmal das veränderte Gefäss an der Spitze eines keilförmigen Herdes, so dass der Gedanke an einen embolischen Prozess nahelag. Versuchte er bei der scheinbaren Regellosigkeit der Herde dennoch, eine (wenn auch sich in sehr weiten Grenzen haltende) Gesetzmässigkeit aus der vergleichenden Betrachtung der vielen beobachteten Fälle abzuleiten, so fand er eine ausgesprochene Prädilektion für gewisse Stellen: Im Rückenmark waren das Stellen der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge, die mit dem hier erfolgenden Eintritt und Verzweigung bestimmter Gefässe sich in Zusammenhang bringen liessen; im Gehirn die Rindenmarkgrenze und die Umgebung der grossen Ventrikel, also Stellen, wo den Endarterien vergleichbar die letzten Spitzen der Gefässbäume sich an der inneren und äusseren Oberfläche des Zentralorgans verästeln.

Prädilektionsstellen waren bereits früher bekannt. Als solche galten nach Erb der Boden des 4. Ventrikels, die Brücke, die Wände der Seitenventrikel, die weisse Substanz der Hemisphären, die weissen Stränge des Rückenmarks. Gowers erachtet das Centrum ovale der Grosshirnhemisphären als besonders häufig betroffen, dagegen das Kleinhirn als meist verschont. Der letzteren Ansicht schloss sich ebenso Russel an. Dagegen haben Siemerling und Taylor Kleinhirnherde beschrieben.

Marburg betont die Häufigkeit gerade der Kleinhirnherde. Nach ihm sind Prädilektionsstellen ausserdem die Hinterstrangsgebiete, die Partien an der Peripherie der Medulla, die Gegend um die Ventrikel, der Balken.

Rindenherde galten früher als äusserst selten. Charcot und Gowers hatten ihr Vorkommen bezweifelt. Taylor hat aber dann reine Rindenherde beschrieben, und Dinkler konstatierte in seinem Falle, dass die Grosshirnherde fast ausnahmslos in der Rinde sassen. Sander und G. Oppenheim haben den Bau solcher Grosshirnrindenherde näher studiert.

Eine eingehende Schilderung speziell der Kleinhirnrindenherde, deren Existenz noch Schob und Ed. Müller als etwas äusserst Seltenes hingestellt hatten, verdanken wir Anton und Wohlwill, welche gerade die Kleinhirnrinde als in weitgehendem Masse betroffen beschreiben: Zwischen den völlig intakten Zellen der Körnerschicht lagen einzelne grosse Gliazellen bei geringer Faserung und zerstreute Körnchenzellen. In der Molekularschicht waren Spinnenzellen mit Fettröpfchenfortsätzen und typische Körnchenzellen gelagert. Der Nucleus dentatus blieb auffällig unversehrt, obwohl Herde zu beiden Seiten lagen und sich offenbar zu einem ergänzten.

Uebrigens reden auch Anton und Wohlwill von einer Prädispositionsstelle der Herde in der Ventrikelwandung — ohne Bevorzugung des Balkens —, in Haubenregion, Brücke, verlängertem Mark und in den Hemisphären, häufig an der Grenze zwischen Mark und Rinde. In Uebereinstimmung mit Schlesinger konstatierten sie relative Resistenz gewisser Faserkategorien, so der *Fibrae arcuatae* an der Mark-rindengrenze des Grosshirns. Es komme oft dadurch eine eigenartige Konfiguration der dort gelegenen Herde zustande, indem diese an dem unteren Ende eines Windungstals, statt wie sonst konvex, parallel der konkaven Grenze der Rinde nach aussen konkav begrenzt seien.

Schon Ribbert hatte die Beobachtung „dellenförmiger Vertiefungen“ in den erkrankten Markbezirken gemacht an Stellen, wo die graue Substanz konvex gegen die weisse vorragte. Nach ihm sollten sich die Herde überhaupt auf das Mark beschränken, und er erklärte sich das damit, dass nicht sehr viele Anastomosen zwischen den Gefässen der weissen Substanz und der Rinde beständen. In den Fällen von Sander und Schob waren die Mark- und Rindenherde aber vielfach miteinander konfluiert. Keilförmige Herde wie Borst beobachteten u. a. noch Eichhorst, Schlagenhauer, Gussenbauer und Schob. Im Rückenmark lagen dieselben oft an der Peripherie mit der Basis gegen die Pia.

Auffällig symmetrische Anordnung der Herde haben beschrieben Rindfleisch, Charcot, Redlich, Borst, Siemerling, Gussenbauer, Rossolimo und andere.

Schob betont, dass die häufige symmetrisch-paarige Lagerung kaum verständlich sei ohne die Annahme, dass sich die Herde an den Verzweigungen eines pialen Gefässes entwickelt hätten. Auch glichen die keil- und bogenförmigen Herde ganz der Gestalt andersartiger, sicher vom Zirkulationsapparate abhängiger Rindenerkrankungen. Die verschiedene Grösse der Herde erkläre sich aus der verschiedenen Länge der Gefässe, die teilweise ja auch bis in die Markleisten reichten. Der

diffuse oberflächliche Markschwund entspreche genau dem oberflächlichen Gefässgeflecht der Hirnrinde.

Strähuber berichtet von seinem ersten Falle, dass die Herdchen sich um 2 von der Rückenmarkspipherie hereinziehende Gefässe und deren Verzweigungen gruppiert hätten, doch so, dass streckenweise, besonders gegen den Rand des Rückenmarks zu sich wenig oder garnicht veränderte Markfasern in nächster Nähe der Gefässwandungen zeigten, während im weiteren Verlaufe das Gefäss von einem weiten Hofe fast marklosen Gewebes umgeben gewesen sei. Einzelne Aeste dieses Gefässes hätten sich stellenweise wieder in völlig normales Gewebe verfolgen lassen.

Klein, Demange, Lewis, Siemerling, Gudden, Cramer, Buss fanden die Herde vorzugsweise um ein zentrales Gefäss gelagert. Letzterer meint, dass eine primäre Beteiligung der kleinen Venen an dem Prozesse nicht von der Hand zu weisen sei.

Sogar Ed. Müller, der schroff auf dem Standpunkte steht, dass die Gefässveränderungen nur unerheblich seien und nichts mit der Genese der Herde zu tun hätten, muss doch in seinen eigenen Fällen einräumen, dass allerdings im Zentrum einzelner Herde ein verdicktes Gefäss lag, das mit einem starken Neurogliawalle umgeben war. Er meint aber, dass auch in Gliomen die Gefässe sekundäre Veränderungen zu zeigen pflegten, und behauptet in Uebereinstimmung mit Thoma, dass der Prozess eben mit Vorliebe von Stellen reichlicher Glianansammlung ausgehe, insbesondere von Kielstreifen im Sinne Weigert's, also auch von den in der Umgebung der Gefässe gelagerten stärkeren Neurogliamassen. Das dort vorhandene grössere Ausgangsmaterial sei als Grund der auffälligen perivaskulären Gliose anzusehen.

Fürstner bemerkte in seinem einen Falle neben der völlig symmetrischen Lokalisation der Herde in den beiden Medulla- und Pons-hälften die besonders starke Beteiligung bestimmter Abschnitte der Medulla und der Brücke. Seien später die Herde beider Hälften, wie dies oft zutrefte, konfluiert, so könne die ursprünglich symmetrische Lage nicht mehr so deutlich hervortreten. Im Rückenmarke sei die symmetrische Anordnung oft so ausgeprägt, dass durch sie eine strangförmige Degeneration vorgetäuscht werden könne.

Rossolimo betont, dass der Nachweis eines Parallelismus zwischen der Lokalisation der sklerotischen Herde und dem Verbreitungsgebiete der Gefässe dafür sprechen müsse, die Entwicklung des Prozesses von einem in den Gefässen zirkulierenden Virus abzuleiten. Unter den spärlichen Beobachtungen in der Literatur sei vor allem der Fall von Williamson zu nennen, in welchem die Herde im Rückenmarke das

Gebiet einer Arteria sulci eingenommen hätten. In einem eigenen Fall wären die Herde der Medulla oblongata innerhalb des Gebietes der arteriellen Endgefässe geblieben. Die Seltenheit solcher Erscheinungen spreche keineswegs gegen die Teilnahme der Gefässe am Prozesse. Die angeführten Beispiele seien beweisend, weil sie Fällen entstammten, in denen das gesamte Verbreitungsgebiet einer Arterie vom Herde eingenommen worden sei. Man solle aber nicht vergessen, dass das ganze Gefässterritorium nur selten befallen werde, und dass andererseits das Verbreitungsgebiet der Arterien, welche keine Endgefässe darstellten, eo ipso keine stark ausgeprägten territorialen Grenzen besässe. Man dürfe also aus einer unbestimmten Zeichnung der sklerotischen Herde keinen Schluss über die Beziehung der Gefässe zu dem Prozesse selbst machen. Aber in der Mehrzahl der sklerotischen Herde finde man sowohl in den Arterien, wie in den Venen und Kapillaren mehr oder minder ausgesprochene Veränderungen. Nicht selten finde man kleine Inseln, in deren Zentrum veränderte oder thrombosierte Gefässe lägen.

Nach Déjérine gibt lediglich die vaskuläre Entstehung eine Erklärung für Form und Verbreitung der Herde. Nach Nambu ist die Gefässbeteiligung die Hauptsache. Rönne und Wimmer konnten in ihren Präparaten stellenweise eine deutliche Abhängigkeit der Herdbildung vom Gefässsystem nachweisen und in ihren Figuren 5 und 6 zur Darstellung bringen. Es heisst da einmal: „In einer Plaque, wie die in den Hinterhörnern (Figur 5), die sich in ihrer Peripherie in miliare Herde auflöst, zeigt die van Gieson-Färbung, dass diese sich jedes um ihr kleines, anscheinend neugebildetes Gefäss gelagert haben“.

Fraenkel und Jakob schreiben:

„Häufig lässt sich erkennen, wie zunächst um mehrere benachbarte Gefässe mit infiltrierte Wandungen kleine Herde sich ausbreiten, deren Ausläufer sich gegenseitig berühren, bis schliesslich alles in einen Herd einbezogen ist“.

Es gehe mit Evidenz aus ihren Befunden hervor, dass die Herde im innigsten Abhängigkeitsverhältnisse zu den Gefässen stünden. Beginnende Herde lägen deutlich perivaskulär; es sei aber wegen der Unregelmässigkeit älterer Herde schwer zu sagen, ob die Gefässe zentral lägen.

Schon Bielschowsky führte mit Recht aus, dass ein Abhängigkeitsverhältnis der Herde zum Gefässverlauf nur in frischen Fällen deutlich zu Tage trete. Später verschmolzen die anfänglich getrennten Herde.

Ebenso legt Hoffmann Wert auf die Tatsache, dass kleinere Herde mit der Zeit untereinander zu grösseren konfluieren. Wir werden

auf diesen höchst wichtigen Punkt gelegentlich der Besprechung unserer eigenen Befunde noch zurückkommen.

Nach Schob liegen gerade die kleinen beginnenden Herde deutlich perivaskulär. Erben sah längliche Herde längsgetroffene Gefässe begleiten.

Finkelnburg schreibt: „Bisweilen stossen derartige Herde aneinander oder sind nur durch schmale Brücken gesunden Gewebes getrennt. In der Mitte befindet sich in der Regel ein quer- oder längsgetroffenes Gefäss, das sich analog den oben erwähnten Gefässen verhält. Die Gefässwände sind nicht wesentlich verändert; sie zeigen keine Verdickung“.

Finkelnburg ist fest überzeugt auf Grund seiner Befunde, dass die Gewebsveränderungen in enger Beziehung zu den Gefässen stehen. Diese letzteren seien mitunter schon verändert, ehe das umgebende Gewebe krankhafte Veränderungen aufweise.

Auch Flatau und Koelichen erklären:

„In unseren Fällen trat die Abhängigkeit der sklerotischen Herde von den Gefässen deutlich zu Tage“, und: „Die von uns beobachteten Gefässveränderungen bestanden in Gefässerweiterung, Blutüberfüllung, Verdickung der Media und Adventitia und Erweiterung der perivaskulären Räume“.

Anton und Wohlwill betonen ebenfalls die konstante Lage der Herde zum zentralen Gefässe, das in ihren Fällen der Achse des vom Herd gebildeten Ellipsoids entsprach. Bisweilen war das Zentrum der, wenn ergänzt, kreis- bis ellipsenförmigen Figur in die Höhe der Pia mater zu verlegen.

Anton und Wohlwill sehen sich gerade durch diese steten Lagebeziehungen zwischen Herd und Gefäss zur Annahme gezwungen, dass von Letzterem eine Noxe ausgeht, die den Zerfall der Nervensubstanz herbeiführt. Es gebe da nur zwei Möglichkeiten: Entweder handle es sich um parasitäre Organismen, die von den Gefässen aus ins Gewebe einwanderten und damit in loco schädliche Stoffe ausschieden, oder es handle sich um ein gelöstes Toxin, das durch die Gefässwand durchdiffundiere, wenn in den erweiterten kleinen Gefässen die Zirkulationsverlangsamung einen gewissen Grad erreicht habe. Anton und Wohlwill neigen mehr der zweiten Auffassung zu.

### **Lichtungsbezirke.**

Borst machte in einem Falle die interessante Entdeckung, dass durch Erweiterung von adventiellen Räumen und perivaskulären Lymphräumen um die Gefässe herum sich grosse Lücken im Gewebe gebildet hatten.



Dazu schienen noch kleine Erweichungssysten zu kommen. Selbst in sonst normal aussehenden Hirnabschnitten, nicht nur im Bereiche der Herde traten solche lückenartig durchbrochene Partien hervor. Borst nahm nun an, dass nicht nur durch Wandverdickung der Gefäße eine Schädigung des Gewebes zustande komme, sondern dass auch durch Stauung der Lymphe und eine vermehrte Transsudation, eine Hyperlymphose, die Gliamaschen auseinandergedrängt und die Markscheiden zum Zerfall gebracht würden. Erst nach Besserung der Druckverhältnisse setze dann die Gliawucherung ein.

Borst vermutete als Ursache der oft hochgradigen Lymphstauungserscheinungen neben Verwachsung der Lymphscheiden an den verdickten Gefäßen meningitische Veränderungen und teilweise Verwachsung des epispinalen resp. epizerebralen Raums sowie Obliteration wichtiger Abflusswege in der Umgebung des Zentralkanals. In den entstandenen Lichtungsbezirken glaubte er den Ausgangspunkt der sklerotischen Herde zu haben.

Borst gelangt zu dem Schlusse, dass primäre Erkrankung des Gefäßsystems den Ausgangspunkt der Krankheit bilde, „deren Symptomenkomplex wir unter dem Namen der multiplen Sklerose zusammenfassen“. Von den dadurch gesetzten Störungen der Zirkulation und Ernährung, insbesondere auch der Alteration der Lymphströmung, seien die sekundären Schädigungen des nervösen Parenchyms abzuleiten. Es könne sich um ein Gift handeln, das zunächst die Wandungen der Gefäße angreife, Arteriitis und Periarteriitis im weiteren Sinne erzeuge, darauf auch die umliegenden Gewebsteile in Mitleidenschaft ziehe. Ein lange Zeit hindurch einwirkendes und nicht sehr intensives Irritament schaffe nur Verdickung der Wand und Verringerung des Lumens, während stärkere Giftwirkung die Resistenzfähigkeit der Gefäßwand schädige und partielle oder totale Zerreibungen hervorrufe.

„Immer aber werden durch diese am Gefäßapparat sich abspielenden Prozesse Zirkulations- und Ernährungsstörungen gesetzt werden, die im Nervensystem begreiflicherweise nicht nur allein wegen der Feinheit und Empfindlichkeit der in Frage kommenden Elemente, sondern auch wegen der besonderen, bereits angeregten, Anlage des Gefäßapparates und des lymphatischen Systems, eine andere Bedeutung haben und in anderer Form in die Erscheinung treten, als es unter ähnlichen Verhältnissen in anderen Organen des Körpers der Fall ist“.

Seine Angaben über die Lichtungsbezirke sind nur von einzelnen Autoren bestätigt worden. Es spricht das wohl dafür, dass, wie Redlich, Anton und Wohlwill meinen, solche Lichtungsbezirke durchaus kein regelmässiger Befund sind. Die beiden Letzteren behaupten in ihrer neuerdings erschienenen Arbeit im Gegensatze zu Borst's Schilderung,

dass die Lichtungsbezirke fast niemals um ein Gefäss herum angeordnet seien. Sie weisen ferner darauf hin, dass es daselbst an jeder Reaktion von Seiten des nicht nervösen Gewebes fehlt, lehnen aber doch im Einklang mit Schmaus die Erklärung ab, dass es sich bei den Lichtungsbezirken um Kunstprodukte handeln könne, weil sich an solchen Stellen immerhin ganz ähnliche Markscheidenveränderungen fänden, wie in den richtigen Herden: Manche Markscheiden erscheinen nach ihrer Darstellung an den Grenzen des Lichtungsbezirkz wie abgeschnitten, andere, die in den Herd hineinragen, sind teils gebläht, teils verdünnt, auch einzelne Achsenzylinder sind deutlich verbreitert. Wenn daher auch in Anbetracht völligen Fehlens beginnender Gliavermehrung es nicht erlaubt sei, in jenen Bezirken den ersten Anfang der sklerotischen Plaques zu vermuten, so wäre es doch nicht unmöglich, dass die Fasern von gestauter Lymphe auseinandergedrängt worden wären, während gleichzeitig eine in der Lymphe vorhandene Schädlichkeit den Markscheidenzerfall verursachte. Freilich wäre damit, wie Anton und Wohlwill mit Recht betonen, noch nicht erklärt, wodurch es eigentlich in so vereinzelter Fällen zu derartig herdförmig umschriebenen Lymphstauungen kommt, wo doch die vorhandenen Gefässveränderungen als vermeintliche Ursache in den gesamten Gefässgebieten gleichartig wirken müssten. Die genannten Autoren bekennen sich schliesslich zu der Auffassung, dass die Lichtungsbezirke mit dem eigentlichen Krankheitsprozesse an sich nichts zu tun haben, sondern höchstens sekundäre Folgeerscheinungen darstellen.

Aehnlich urteilen Fränkel und Jakob, welche die Quellungserscheinungen der „Hyperlymphose“ in akuten Herden als blosse Zeichen des entzündlichen Zerfalls ansehen, wie man das auch bei der gewöhnlichen sekundären Degeneration manchmal ebenso beobachte. Die Störungen der Lymphzirkulation seien lediglich sekundärer Natur.

Von den Lichtungsbezirken unterscheiden Anton und Wohlwill unregelmässig übers ganze Mark verstreute Lückenbildungen in Gebieten, deren Markscheiden im Uebrigen keinerlei Veränderungen zeigen, sodass es sich lediglich um Auseinanderdrängung von Fasern handeln mag. Diese Einzellücken werden als rein sekundär und zwar durch Stauungsödem im Anschluss an die mannigfachen Gefässveränderungen entstanden gedeutet und grundsätzlich getrennt von Redlich's „areolierten Herden“, die durch den pathologischen Prozess selbst bedingt würden, indem dem Zerfall der Markfasern starke Schwellungen vorausgingen. Solche Lücken könnten in alten sklerotischen Plaques durch Gliawucherung völlig ausgefüllt sein, fänden sich aber mit Vorliebe an der Peripherie langsam wachsender Herde.

Redlich sah nämlich in Fällen von subakutem Verlauf stellenweise das Nervengewebe ganz verschwunden, so dass nur ein weitmaschiges Glianetz übrig blieb, und bei Mangel reaktiver Wucherung der Glia Lückenbildung entstand. Redlich trennt diese areolierten Stellen ab von den auch durch ihn beobachteten grösseren Hohlräumen im Gewebe, die sich um strotzend gefüllte und vielfach infiltrierte Gefässe bilden, und in welchen mit Vorliebe Fettkörnchenzellen sich finden, während hier die Nervenfasern in der Umgebung erhalten sein können.

Obersteiner nimmt an, dass das areolierte Gewebe durch relativ raschen Zerfall der Nervenfasern und ihr Verschwinden entstehe. Es bleibe dann ein weitmaschiges, nicht eigentlich sklerotisches Gliagewebe mit geringer Verdickung zurück, das sich wesentlich von der gewucherten Neuroglia der eigentlichen Plaques unterscheide. Auch nach Obersteiner finden sich übrigens häufig ausgedehnte Veränderungen sowohl an den grösseren als auch an den kleineren Arterien und Kapillaren. An den grösseren Gefässen seien meist alle 3 Häute ergriffen, die Lichtung verengt.

#### Infiltration der Gefässe.

Es ist schon wiederholt von kleinzelliger Infiltration der Gefässe die Rede gewesen. Auch in dieser Frage zeigen sich die Autoren zum Teil sehr verschiedener Ansicht. Während einzelne, wie Goldscheider, von einem mehrfachen Kranze von Rundzellen um die Gefässlumina in den frischeren Herden sprechen, zweifeln andere überhaupt, ob die entzündliche kleinzellige Infiltration eine wesentliche Rolle spielt, und denken eher an eine perivaskuläre Anhäufung von Gliakernen.

Klein legte Wert auf richtige Infiltration mit lymphoiden Zellen. Popoff sah eine solche in den subakut verlaufenden Formen. Nach Völsch stammt wenigstens ein Teil der perivaskulären Kernvermehrung aus dem Blute.

Hess sah die Lumina der Gefässe dicht mit weissen Blutkörperchen angefüllt und dadurch an vielen Stellen ausgedehnt. Die adventitielle Lymphscheide enthielt ebenfalls, ausser einer geringen Anzahl Körnchenzellen, massenhaft Leukozyten. Von den Gefässen aus schienen die weissen Blutkörperchen auch reichlich im umgebenden Gewebe zerstreut zu sein. Hess hebt besonders hervor, dass in Pons und Oblongata fast in sämtlichen Präparaten in meist beträchtlicher Ausdehnung eine hochgradige kleinzellige Infiltration zu sehen war. An anderer Stelle berichtet der gleiche Autor über Obliteration von Gefässen.

Hess erblickt die Ursache des Leidens eben in diesen Veränderungen am Gefässapparate. Er meint, dass die Verschiedenheit der Befunde hinsichtlich des Verhaltens der Gefässwände nur auf graduellen Differenzen beruht: „Auf der einen Seite leichte Veränderungen, welche, wie bei jedem entzündlichen Vorgange, die Auswanderung weisser Blutkörperchen zur Folge haben, auf der anderen bedeutende Veränderungen in der Gefässwand, welche bis zur vollständigen Obliteration mit schweren Ernährungsstörungen im zu versorgenden Gebiet führen können; zwischen beiden Extremen liegen die verschiedensten Abstufungen.“

Auch Frommann bemerkte in den Lymphscheiden der Gefässe Kernansammlungen, die er von weissen Blutkörperchen herleitete.

Ferner haben noch kleinzellige Infiltration beschrieben Buss, Tieling, Schultze, Redlich, Birch-Hirschfeld, Strähuber und andere. Uthoff erachtete die Veränderungen des Gefässsystems und die auch von ihm in den Herden des Optikus konstatierten Infiltrationen für zu inkonstant, um als ausschliessliche Ursache zu gelten. Es sei möglich, dass nicht immer die gleichen Entstehungsbedingungen vorlägen.

Ribbert berichtete über Auswanderung weisser Blutkörperchen, ohne dass nachweisbare Gefässwandveränderungen vorhanden zu sein brauchten. Auffallend sei die Vermehrung der runden Kerne um die Gefässe. Zweimal gelang es ihm, die Verstopfung einer Arterie durch einen nur aus weissen Blutkörperchen bestehenden Pfropf zu konstatieren. Die Thromben schienen nicht embolisch entstanden zu sein, sondern sich an Stellen der Wandung abgelagert zu haben, welche durch ein in den Gefässen zirkulierendes Agens, vielleicht bakterieller Natur, geschädigt waren.

Ribbert sagt wörtlich:

„Man müsste etwa daran denken, dass entzündungserregendes (pilzliches?) Material, mit dem Blutstrom verschleppt, an der Wandung haften blieb und nun einerseits zur perivaskulären Entzündung und andererseits zur Abscheidung weisser Blutkörperchen Veranlassung gab.“

Nach seiner Ansicht handelt es sich bei der multiplen Sklerose um eine herdweise auftretende Entzündung, die „durch zwar unbekannte, aber sicherlich mit dem Blute herbeigeführte Momente bedingt erscheint.“

Redlich konstatierte nur ausnahmsweise Thrombenbildung.

Huber hat ebenfalls Thrombenbildung nachweisen können. Er fand die Leukozyten im Blute stark vermehrt und in manchen Gefässen dicht angesammelt. Bisweilen war das Lumen vom Thrombus vollständig verschlossen. Solche verstopfte Gefässe lagen hauptsächlich an

der Peripherie, in der Pia und in den Nervenwurzeln ausserhalb des Rückenmarks.

Erben fand an grösseren Gefässen gewöhnlich die Wandungen infiltriert. Die perivaskulären Lymphscheiden waren mitunter erweitert, mit Pigment und Blutkörperchen gefüllt.

Finkelnburg sah starke perivaskuläre Kernanhäufungen.

Friedmann hielt die grosse Mehrzahl der Gefässe für erkrankt. Teilweise war ihre Wandung nur schwach verdickt bei beträchtlicher kleinzelliger Infiltration, teilweise fiel stärkere Veränderung und Kernvermehrung in den adventitiellen Schichten auf. Es fanden sich zahlreiche granulierten Kerne von grösserem Kaliber und ovaler Form, sowie kleinere, Rundzellen gleichende Kerne, dazwischen einzelne rote Blutkörperchen. Es war das Bild einer Entzündung.

Nach Hoffmann lassen sich in Herden frischen Datums konstatieren: Vermehrung der kleinen Blutgefässe, Erweiterung der Lymphräume, Infiltration der Gefässwand und besonders der Gefässscheiden mit Rundzellen in 1—3 und mehr konzentrischen, das Gefäss manschettenförmig umgebenden Lagen. Oft finde sich im Zentrum des Herdes ein besonders stark infiltriertes Gefäss. In den erweiterten perivaskulären Räumen seien ausgewanderte weisse Blutkörperchen, in den Lymphscheiden Fettkörnchen und verändertes Blutpigment. Scharfe Grenzen gegen die Myelitis seien nicht zu ziehen.

Aehnlich erklären Rönne und Wimmer, dass frische Herde wesentlich aus proliferierender Glia und zahlreichen Rundzellen bestehen, die auch wie eine Manschette um das zentrale Gefäss liegen, und dass einem anderen Gefässe der Nachbarschaft „eine Kette von Rundzellen herauf folgt.“

M. Fraenkel und A. Jakob legen Wert auf Zahl und Weite der Gefässe in den Herden der grauen Substanz und auf die Infiltration der Gefässwandungen. Manchmal sei es, als ob die Gefässscheiden platzten und Infiltrationszellen in die Umgebung ausstreuten.

„Man findet Herde, die noch kaum eine schwerere Alteration des nervösen Gewebes erkennen lassen, und bei denen in der engsten Nachbarschaft eines stark infiltrierten Gefässes zahlreiche entzündliche Rundzellen die Nervensubstanz wie überschwemmt haben.“ „Gerade auf das Auswandern zahlreicher mesodermaler Zellelemente ist zum Teil jene Erscheinung zurückzuführen, die so charakteristisch in allen frischeren Herden der grauen Substanz zum Ausdruck kommt; die starke Zellvermehrung. Sie beteiligen sich hier offenbar im gleichen Sinne, wie die in lebhafter Wucherung begriffene Glia an dem Abbau, welcher recht kräftig im zerfallenden Gewebe einsetzt.“

Leichte endarteriitische Erscheinungen lassen sich beobachten, Gefässsprossen aber nur in einigen ganz akuten Herden. Weitgehendere Gefässneubildung wird bezweifelt. Nur ein Gefäss des Stirnhirnmarks erschien völlig in seinem weiten Lumen von weissen Blutkörperchen verlegt. In den entzündlich-infiltrativen Vorgängen sei jedenfalls die wichtigste und wesentlichste Veränderung am Gefässapparat zu erblicken.

### Blutungen.

Wenn Anton und Wohlwill das Vorkommen zahlreicher kleiner Blutungen in frischen Herden von multipler Sklerose als nebensächlichen Zufallsbefund a limine abtun wollen, so ist das jedenfalls unberechtigt angesichts der Tatsache, dass solche Blutungen auch bei der akuten infiltrativen Myelitis in auffallender Weise sich einstellen können. So schreibt Henneberg in seiner bekannten Bearbeitung, dass in einzelnen Fällen der Leukozytenbefund im Gewebe im Zusammenhang stehe mit „sehr zahlreichen Hämorrhagien“. Von der foudroyant verlaufenden „akuten hämorrhagischen Myelitis“ heisst es wörtlich:

„Es hat den Anschein, dass der Blutaustritt den Krankheitsprozess einleitet. In manchen früh zur Sektion gelangten Fällen können wenigstens kleinere und grössere Hämorrhagien, besonders auch in der grauen Substanz, sowie Hyperämie und Dilatation der Gefässe den wesentlichen Befund ausmachen (Schiff, Mackay und Clarke).“

Dass ausserdem gelegentlich agonal kapillare Blutungen auftreten, wenn der Patient infolge von Respirationslähmung zugrunde geht, oder auch durch Komplikation mit septischen Prozessen, ist selbstverständlich einzuräumen; das vermag indessen nicht die Bilder zu erklären, wie sie in manchen unserer Fälle sich ergaben, und wie sie Rönne und Wimmer wenigstens vereinzelt bestätigt haben.

Es ist aber leicht begreiflich, dass die Bilder nicht in allen Fällen die gleichen sind, kommt es doch sehr darauf an, in welchem Stadium das Leiden sich gerade befand, als durch eine interkurrente Erkrankung der Tod eintrat. Nur wenn gerade ein frischer Schub erfolgt war, darf man darauf rechnen, die charakteristischen Hämorrhagien aufzufinden. Auch werden dann nur deutliche entzündliche Veränderungen zu beobachten sein. Mit Recht hat G. Oppenheim betont, dass Fehlen entzündlicher Veränderungen niemals dagegen spricht, dass solche vorhanden waren, während wirklich nachgewiesene Entzündungserscheinungen immer für die Annahme einer exogenen Ursache in die Wagschale fallen.

Uebrigens sei darauf hingewiesen, dass auch Anton und Wohlwill wenigstens von kleinen Hämorrhagien in den Gefässcheiden sprechen

und häufiger noch, als Reste von solchen, Pigmentansammlungen in und zwischen den Endothelien bemerkten.

Borst fielen sehr häufig Blutungen in der Umgebung der Gefässe auf. Auch zwischen die Häute der Gefässwand waren Blutaustritte in erheblicher Ausdehnung erfolgt. In einigen Herden, die im Anschluss an Gefässzerreissung entstanden zu sein schienen, liess sich sogar die geborstene Gefässwand auffinden. Manche von Borst's Hohlräumen enthielten neben sonstigen Zerfallsprodukten Reste von Blutungen. Mitunter schien es sich geradezu um Folgen einer hämorrhagischen Erweichung zu handeln. Rundzellen waren vor allem in den Adventialräumen angesammelt.

Taylor bemerkte ab und zu kleine Hämorrhagien und ausgewanderte weisse Blutkörperchen. In einem Falle waren die Kapillaren enorm vermehrt und fast alle mit Blut gefüllt; die perivaskulären Räume zeigten sich oft erweitert, die Gefässwandungen mässig verdickt.

Fürstner sah wohl zahlreiche Hämorrhagien, fasste sie aber als terminal entstanden auf.

Dagegen heisst es ausdrücklich bei Putzar, der die Gefässe in den am stärksten veränderten Gehirnpartien zahlreich entwickelt fand:

„Während die arteriellen und venösen Gefässe meist verdickte Wandungen zeigen, haben die Kapillaren eher dünne, atrophische Gefässwände, die auch an einigen Stellen geborsten sind und sich ihres Inhalts entledigt haben.“ — „In der Nähe der Gefässe ist das interstitielle Gewebe von zahlreichen farbigen Blutkörperchen durchsetzt.“

Auch dieser Autor fand übrigens die perivaskulären Lymphräume überall erweitert.

Schuster und Bielschowsky sahen die Gefässe strotzend gefüllt und kleine kapillare Blutungen. Die Intimakerne neigten zur Wucherung. Bisweilen war das Lumen obliteriert. Namentlich an Stellen, wo der Prozess erst begann, fanden sich unzweifelhafte Veränderungen am Gefässapparat und kleinere Extravasate. Auch in beiden Okulomotoriuskernen wurden Blutungen konstatiert, die mit den vorhandenen Augenmuskelstörungen von den Verfassern in Verbindung gebracht wurden.

Strähuber beschreibt die starke Füllung der Blutgefässe im Herde, die Vermehrung ihrer Endothelkerne, die hochgradige Erweiterung ihrer mit Kernen angeschoppten perivaskulären Lymphräume und fügt im Fall 2 hinzu, es sei an einer Stelle (Herd 2) in den Lymphraum eines mittleren Gefässes „eine ziemlich beträchtliche Blutung“ erfolgt. An anderer Stelle (Herd 3) hätten die Lymphscheiden Blutextravasate enthalten, die manchmal, speziell in der auf die Rinde übergreifenden Herdpartie, so bedeutend waren, dass die Gefässwand völlig zertrümmert

erschien und nur noch in ihren Resten zwischen den zahlreichen roten Blutkörperchen zu erkennen war. „An einigen Stellen fanden sich überhaupt nur mikroskopisch kleine, mit Blutkörperchen gefüllte, rundliche Höhlen mit fetzigen, von Glia gebildeten Wandungen innerhalb des Gewebes. Möglich, dass auch an solchen Stellen ursprünglich ein kleinerer Gefässast vorhanden ist.“ Derartige Angaben über kleine und kleinste Blutungen kehren bei demselben Autor noch mehrfach wieder. Ferner berichtet er, dass in seinen Herden die Lumina einzelner Gefässe verlegt waren von „einer dichten Ansammlung von meist mit grossem, mässig gelapptem Kerne versehenen Leukozyten, unter denen sich jedoch auch reichliche Zellformen mit dunkel tingierten, polymorphen, kleinen, oft in Zerfall begriffenen Kernen, sowie auch grossen, ovalen, blassen Kernen, genau, wie wir sie auch in den Herden des Rückenmarks angetroffen, vorfinden“.

Sodann tut er noch eines besonderen Befundes Erwähnung: „Im Lumen einer grösseren Vene, die gerade vor dem Sulcus lagernd getroffen ist, liegen zwischen rote Blutkörperchen und einige feine Fibrinzüge eingeschlossen gegen 50 mittelgrosse, rundliche, gelappte und fragmentierte Kerne, die von einem unscharf abgegrenzten, eine ziemliche Menge kleiner braunschwarzer Körner enthaltenden Protoplasmahof umgeben sind. Dieser Körner zeigen schon am ungefärbten, ungebeizten Präparate die gleiche Färbung und lassen schon im Blocke die betreffende Vene als schwarzen Punkt vor den andern gelb erscheinenden grösseren Gefässquerschnitten erkennen. In Aether scheinen sich dieselben zum Teil zu lösen, wobei eine olivbraune fleckig-diffuse Färbung des Gefässinhalts übrig bleibt.“

Die Aehnlichkeit dieses Bildes mit Malariapigment gab Veranlassung zu Nachforschungen in dieser Richtung, doch ohne Erfolg. Es musste sonach lediglich bei der Konstatierung der Tatsache bleiben. Sträuber überlegt noch, ob es sich nicht vielleicht um Produkte von Blutfarbstoff gehandelt habe.

Endlich betonen Flatau und Koelichen, dass man in frischen Herden hin und wieder kleine Hämorrhagien antrifft, und dass die Zellinfiltration so stark sein kann, dass man die Gefässe von einem Wall von zelligen Elementen eingefasst sieht.

Sie beschreiben ferner eine so starke Blutfüllung einzelner Herde, dass diese ganz das Bild eines Injektionspräparates darbieten. In ihrem Falle 3 fanden sich kleine Blutextravasate sowohl in den Häuten wie auch im Nervengewebe und zwar mehr in einzelnen Rückenmarkssegmenten als im Hirnstamm. Gelegentlich lagen Blutzellen zwischen den Häuten und der Peripherie des Rückenmarks oder des Gehirns.



Im Falle 4 wurden kleine Hämorrhagien in vereinzelten mittleren Dorsalsegmenten und im Kleinhirn (in den grösseren Herden) bemerkt. In manchen Rückenmarks- und Hirngebieten fanden sich thrombotische Veränderungen in den an der Peripherie liegenden Gefässen.

In ihrer Zusammenfassung heisst es schliesslich: „Dagegen fanden wir häufig Blutextravasate und in einer Gegend liessen sich thrombotische Erscheinungen nachweisen.“

### Entzündlicher Prozess.

Bálint vergleicht das Bild frischer Herde dem Befunde einer akuten oder subakuten Myelitis und meint, es handle sich um eine von den Gefässen ausgehende perivaskuläre Entzündung mit Vermehrung und strotzender Füllung der Gefässe, mit Zellproliferation innerhalb der Gefässwände und Zerfall der Markscheiden, während die Gliawucherung nur sekundär sei. Allerdings seien in älteren Herden die Veränderungen an den Gefässen weniger deutlich. Bálint konnte geradezu eine Rückbildung derselben verfolgen. Ausserachtlassen dieser Tatsache führe zu falschen Schlüssen. Dennoch lasse sich sagen, dass „in den gesamten einschlägigen Fällen der Literatur, diejenigen Schüle's, Buchwald's und Jolly's ausgenommen, Gefässveränderungen höheren oder geringeren Grades auffindbar“ waren.

Auch Goldscheider meint, dass der Prozess von den Gefässen seinen Ausgang nehme und zunächst die Nervenfasern zur Aufquellung bringe. Er spricht von einer perivaskulären Entzündung und hebt die Ähnlichkeit im Beginn mit der Poliomyelitis hervor. Die multiple Sklerose stelle einen geringeren Grad von akuter Myelitis dar, insofern es nicht zur Erweichung komme.

Ziegler gab wenigstens für die von ihm besonders aufgestellte „sekundäre“ Form der multiplen Sklerose zu, dass sie sich aus einer multiplen Myelitis entwickle. Auch Leyden, Redlich, Schmaus, Borst und andere haben neben älteren Herden frischere gefunden, welche in ihrem Aussehen an echte akute oder subakute Myelitis erinnerten. Aber gegen die Scheidung in primäre und sekundäre multiple Sklerose, wie sie z. B. auch Schmaus vertritt, hat G. Oppenheim mit Recht eingewandt, sie zeitige die bedenkliche Folge, dass Fälle mit entzündlichen Erscheinungen ohne weiteres der sekundären zugezählt würden.

Auf Ribbert's Thrombenbefund fussend hat vor allem P. Marie die Theorie verfochten, dass der ganze Prozess ein infektiös-embolischer sei, der unter dem Einflusse verschiedener Infektionskrankheiten entstehe, höchstwahrscheinlich infolge von Mischinfektion.

Interessant war Huber's Beobachtung, dass die obliterierenden Thromben in manchen kleinen Gefässen von Mikrokokken gebildet wurden. Es heisst da aber: „Um dieselben herum ist das Gewebe immer mehr oder weniger nekrotisch und lässt keine Struktur mehr erkennen, namentlich finden sich die Kerne nicht.“ Huber vermutet, dass es sich in seinem Falle um Nebenfunde septischen Ursprungs gehandelt haben könne. Daher ist auch seinen Beobachtungen über zahlreiche Blutungen an sich kein so grosser Wert beizumessen. Immerhin sei die betreffende Stelle hier angeführt:

„Meist sind die Blutungen nur klein und auf die Gefässscheide beschränkt, doch durchsetzen sie an einigen Stellen fast die ganze graue Substanz, wo diese erkrankt ist. Die Gefässe zeigen dabei keine Veränderungen, die die Entstehung der Blutung erklären könnten. Das ausgetretene Blut scheint überall ganz frisch zu sein, da die einzelnen Blutkörperchen gut erhalten und nirgends Spuren von Blutpigment vorhanden sind.“

Uebrigens erwähnt Huber im Gegensatze zu neuerlichen Mitteilungen von Anton und Wohlwill, die Gefässe seien vermehrt gewesen; er habe auf einem Raume, der nicht ganz die Hälfte der Hinterstränge einnahm, im Herde über 300 Gefässquerschnitte gezählt. Ausserhalb des Herdes sei die Zahl der Gefässe bedeutend geringer gewesen. An einzelnen Gefässen seien auch die Gefässscheiden reichlich mit kleinen Kernen infiltriert gewesen.

Fürstner wies in einem akuten Falle von disseminierter Myelitis in Strichpräparaten der Rückenmarkssubstanz Pneumokokken nach.

Marburg sieht in der multiplen Sklerose eine der periaxialen Neuritis homologe zentrale Myelitis resp. Encephalomyelitis.

Bornstein unterscheidet infektiöse Formen, in denen Gefässveränderungen die Hauptrolle spielen, Fälle, in denen ein im Blute kreisendes Toxin primären Markscheidenzerfall bedingt, und Fälle endogener Natur mit primärer Gliawucherung, während Weigert entschieden betont hat, dass die Glia nur sekundär wuchere, nachdem das nervöse Gewebe durch den Gefässprozess geschädigt worden ist.

Nambu erklärte die multiple Sklerose für eine spezielle Form der disseminierten Myelitis und entzündliche vaskuläre Störungen für das Primäre.

Die gleiche Auffassung vertreten sehr entschieden Rönne und Wimmer und meinen, dass die Weigerung von Ziegler, Strümpell, Ed. Müller und anderen, den Zusammenhang mit den akuten Formen zuzugeben, auf einer aprioristischen Auffassung beruhe.

Fraenkel und Jakob konstatieren anatomisch eine nahe Verwandtschaft mit der nicht eitrigen Myelitis und erinnern an gewisse Aehnlichkeiten mit der Poliomyelitis.

### Plasmazellen.

Seitdem die Bedeutung der Plasmazellen bekannt ist als eines sicheren Anzeichens für das Vorliegen entzündlicher Prozesse im Zentralnervensystem, hat man natürlich auch geforscht, ob in den Herden bei multipler Sklerose solche Exsudatzellen auftreten. Die Ergebnisse der einzelnen Untersucher lauten verschieden. Indessen ausschlaggebend sind in solchen Fragen nur die positiven Resultate. Durch eine Reihe zuverlässiger Untersucher ist einwandsfrei festgestellt, dass Plasmazellinfiltrate vorkommen. An dieser Tatsache wird nichts geändert, wenn Anton und Wohlwill in ihrem Falle den Eindruck gewannen, als ob die zellige Infiltration der Gefässwände im Wesentlichen sekundär gewesen wäre und mehr der weiteren Verarbeitung und Beförderung der Abbauprodukte gedient hätte. Die Plasmazellen sind eben nicht regelmässig vorhanden. Es ist übrigens zu beachten, dass auch bei der toxisch-infektiösen Nekrose der degenerativen Myelitis-Gruppe kleinzellige Infiltration vielfach vermisst wird. Es wäre dieselbe also nicht unbedingt für die Annahme einer exogenen Ursache multipler Sklerose erforderlich.

Typische Plasmazellen haben z. B. G. Oppenheim und Spielmeyer, Stadelmann und Lewandowsky, L'Hermitte und Guccione beschrieben.

G. Oppenheim konstatierte in seinem einen Falle um die Gefässe in Hirn und Rückenmark diffuse hochgradige Infiltration mit zelligen Elementen. Meist waren es Plasmazellen, wie der Autor ausdrücklich hervorhebt. Viele von ihnen waren zweikernig. Sie lagen nur in den Gefässcheiden. Auch war die Pia dicht von ihnen infiltriert. Daneben fanden sich in den adventitiellen Räumen Körnchenzellen. In Gehirn und Rückenmark war die Infiltration stärker ausgesprochen um die Gefässe der weissen Substanz. Im zweiten Falle bestand adventitielle Plasma-infiltration in Gehirn, Rückenmark und Pia, in diffuser Ausdehnung. Dagegen lagen im dritten Falle innerhalb des Zentralnervensystems nur in der nächsten Nachbarschaft der Krankheitsherde Plasmazellen in mässiger Zahl um die gröberen Gefässe und zwar wieder in den Gefässcheiden neben Körnchenzellen. Nur in der Pia waren sie mehr diffus verbreitet. Endlich im vierten Falle fehlten die Plasmazellen überhaupt. Hier war Piagewebe nicht zur Untersuchung gekommen.

Spielmeyer fand in den adventitiellen Gefässräumen des Nervensystems und in den Meningen oft beträchtliche Plasmazellinfiltrate.

Auch Schob konstatierte Plasmazellen vor allem an den Gefässen der Pia. In den Herden selbst waren sie wohl vorhanden, schienen aber an Bedeutung gegenüber lymphozytoiden Rundzellen und Fettkörnchenzellen zurückzutreten.

Rönne und Wimmer fanden auf Thioninpräparaten die Plasmazellen dann und wann vereinzelt in den Gefässwänden oder der Nähe derselben, während sie dichte Rundzellenanhäufungen beschreiben konnten.

Schuster spricht von Plasmazellen in der Pia.

Marburg sah meist in der Nähe des Herdes oder in ihm selbst perivaskuläre Infiltrate, die neben Lymphozyten fast immer auch Plasmazellen enthielten. Es heisst da:

„Es finden sich, wie ich dies bereits bei den akuten Fällen seinerzeit beschrieb, auch Plasmazellen, die insbesondere von G. Oppenheim und L'Hermitte et Guccione sowie Spielmeyer erwähnt werden, und die ich jetzt nahezu in allen Fällen wiederfand.“

Bei M. Fraenkel und A. Jakob heisst es, dass ganz kleine Herde der weissen Substanz, die als frischere imponieren, sich im Toluidinpräparat durch Zellreichtum von der Umgebung abheben, und dass hier die Gefässe weite Lumina und dichte Infiltration der Wandungen erkennen lassen. Meist handelt es sich um chromatinreiche Lymphozyten, die z. T. in Art der Maximow'schen Polyblasten ein geringes, sich metachromatisch färbendes Plasma um den Kern zeigen. Manchmal jedoch sind es deutliche Plasmazellen. Auch in das nervöse Gewebe selbst wandern die Plasmazellen mit Durchbrechung der Gliagrenzhautein und sind hier reichlicher anzutreffen, anscheinend mit Abbau beschäftigt. Die Gefässinfiltrationen sind auf die Herde beschränkt. Es hat den Eindruck, als ob ausgesprochene Plasmazellen auf etwas längeres Bestehen des Herdes hinweisen, während in den ganz akuten Herden Lymphozyten und Polyblasten hervortreten“.

Auch kürzlich wieder wurde in einem Falle chronischer multipler Sklerose aus der Beobachtung von S. Auerbach nach Mitteilung von diesem und Brandt auf Grund der durch Doinikow vorgenommenen histologischen Untersuchung das Vorhandensein von typischen Plasmazellinfiltraten einwandsfrei festgestellt. Es dürfte also an deren gesetzmässigem Vorkommen bei dem uns beschäftigenden Nervenleiden nicht mehr zu zweifeln sein. Vermutlich liegt die Sache hier aber ähnlich, wie bei den Lagebeziehungen zwischen den Plaques und den Gefässen. In älteren Fällen ist wenig Sicheres mehr zu konstatieren, und in der Regel sind die Rückenmarksherde, weil sie vielfach älteren Ursprungs sind, schlecht geeignet, uns einen befriedigenden Einblick zu gewähren. Man muss darauf ausgehen, an den noch frischen, oft mikroskopisch kleinen Herden des Gehirns unter Mitberücksichtigung der Pia das Verhalten der Infiltratzellen zu studieren. Da wird man nach unseren Erfahrungen sehr wahrscheinlich stets Plasmazellen nachzuweisen in der Lage sein.

Besonders akut verlaufende Fälle, die einen deutlich entzündlichen Charakter hatten, sonst aber klinisch ganz das Gepräge der multiplen Sklerose trugen, haben vor allem Marburg, Lüttge, Rönne und Wimmer, Trömmner, Klopp und Jordan, Fuller, Fraenkel und Jakob, Anton und Wohlwill beschrieben. Letztere wollten zwar leichte histologische Unterschiede gegenüber der klassischen multiplen Sklerose mit chronischem Verlaufe konstatiert haben, wie stärkeren Zerfall von Nervensubstanz und ausgedehnteres Wiederzugrundegehen von im Ueberschuss gebildeten Gliazellen. In Herden typischer Fälle pflegten die Herde nirgends eine ansehnlichere Grösse zu erreichen, ohne aus einem zelligen zu einem vorwiegend faserigen Herde zu werden, während in den akuten Fällen selbst noch Plaques von Kirschgrösse die Struktur kleinster frischer Herde zeigten. Indessen erscheinen diese Differenzen, die auf eine verschieden grosse Intensität der Wachstumsenergie hinweisen sollen, doch zu gering, um eine wirkliche Trennung der akuten von den chronischen Formen zu begründen. Mit Recht hat Jakob betont, dass solche graduelle Abweichungen bei verschieden raschem Verlauf wohl unvermeidlich sein dürften. Jedenfalls schliesst sich die Mehrzahl der Autoren heute der Auffassung von Marburg an, der an der inneren Zusammengehörigkeit aller jener Formen festhält und nur aus der stärkeren oder schwächeren Akuität des Prozesses, der schnelleren oder langsameren Aufeinanderfolge der aufschliessenden Herde die möglichen Varietäten entstehen lässt. Uebrigens hatten schon Oppenheim und Finkelnburg vermutet, wie Wohlwill erinnert, dass bei einem Leiden von der Art der multiplen Sklerose nicht nur verschiedene Stadien des Prozesses, sondern auch verschiedene Grade in seiner Intensität andersartige Bilder hervorzubringen imstande sind. Es macht einen begreiflichen Unterschied, ob es sich um das Produkt einer akutesten Myelitis oder um das einer mehr schleichenden Entzündung handelt.

### Markscheiden und Achsenzyylinder.

Zur klassischen Lehre von der multiplen Sklerose gehört die Angabe, dass in den Herden nur die Markscheiden zu Grunde gehen, die Achsenzyylinder aber erhalten bleiben sollen. Diese Darstellung, welche seit Charcot zur Erklärung der klinischen Erscheinungen zu dienen pflegt, wird den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht, wie nachstehender Ueberblick über die einschlägige Literatur erweisen dürfte. Ferner ergibt sich aus einzelnen Arbeiten mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass der Zerfall des nervösen Gewebes einsetzt, ehe noch eine wesentliche Gliawucherung zustande gekommen ist.

So wurden von einzelnen Autoren wie Erben Veränderungen an Markscheiden und Achsenzylindern bereits beobachtet, ehe noch Veränderungen an der Glia sich bemerkbar machten. Die Achsenzylinder erschienen gequollen, geknickt und verbogen. Es liess sich feststellen, dass „einzelne Achsenzylinder schon im Anfange der multiplen Sklerose verschwinden.“

Auch Buss fand einen grossen Teil der Achsenzylinder geschwunden. Nach Goldscheider beginnt der Zerfallsprozess mit einer Quellung von Markscheiden und Achsenzylindern. Die restierenden marklosen Fasern seien solche, welche den Prozess der Quellung schon durchgemacht und überstanden hätten.

Fürstner fand in jungen wie alten Herden Schwellungen und Verdickungen der Achsenzylinder. Schüle bezeichnete dieselben als bandartig und winkelig geknickt.

Bielschowsky, Eichhorst und Huber erwähnten spindelige, kolbige und variköse Auftreibungen. Redlich nannte die Achsenzylinder stark verdünnt, auch sklerosiert. Thomas beschrieb fibrilläre Aufspaltung.

Rossolimo sah in den akuten Stadien die Achsenzylinder geschwellt oder völlig zerfallen, in den chronischen aber verschmälert und homogenisiert. Huber, Redlich und Schuster bemerkten diese Veränderungen am ausgeprägtesten in den sogenannten areolierten Herden.

Die von einzelnen Autoren wie Goldscheider, Huber, Popoff behauptete Neubildung von Achsenzylindern hat sich nicht allgemeinere Anerkennung erringen können. Am energischsten hat Strähuber die Ansicht weitgehender Neubildung verfochten auf Grund seiner Feststellungen über Zahl, schrägen Verlauf, häufige Verzweigungen der Achsenzylinder. Seinen Argumenten sind jedoch Bartels und Bielschowsky entschieden entgegengetreten.

Bielschowsky bestreitet zwar nicht das Vorkommen von Regenerationen an sich, glaubt indessen, dass Strähuber durch die von diesem angewandte Methode, das Myeloaxostroma zu färben, nur sehr unvollständige Bilder erzielt und infolgedessen die kompakte Majorität der erhaltenen Achsenzylinder übersehen habe. Es sei sehr unwahrscheinlich, dass, wie Strähuber wolle, bereits auf dem Höhepunkte des Markscheidenzerfalls eine umfangreiche Neubildung an Fibrillen einsetze. Ferner spreche der Umstand, dass die von Strähuber dargestellten marklosen Elemente bereits die mit Anilinblau färbbare perifibrilläre Substanz besässen, dagegen, dass es sich um neugebildete und nicht um persistierende Gebilde handelte. Die von Popoff beobachtete pinselartige Aufsplitterung von Achsenzylindern spreche ebenfalls für De-

generationsvorgänge. Andererseits bemerke man gelegentlich allseitig von Stützsubstanz umgebene Fasern, die spitzwinkelig Seitenäste abgäben. Bei diesen gespaltenen Gebilden sowie bei schleifenförmig umbiegenden marklosen Fasern in alten Herden dürfte es sich in der Tat um Produkte eines Regenerationsprozesses handeln. Dennoch müsse bestritten werden, dass solche regenerierten Nervenfasern quantitativ neben den persistierenden von erheblicher Bedeutung wären.

Bartels erinnert daran, dass sich bei Strähuber's Methode auch Gliastrukturen mitfärben könnten, und behauptet, man sähe bisweilen deutlich, wie die marklosen Gebilde am Rande des Herdes in die normalen Achsenzyylinder mit zum Teil erhaltener, zum Teil zerfallender Markscheide übergingen. Er verlangt entschieden, dass die grosse Mehrheit als persistierend anzusehen sei; die wenigen etwa regenerierten Fasern kämen neben den persistierenden gar nicht in Betracht.

Uebrigens glauben auch Marinesco und Minea, die nur eine relative Resistenz der Achsenzyylinder annehmen und an diesen mannigfache Veränderungen wie Ausfälle konstatieren, gleichzeitig an die Möglichkeit von Regenerationsprozessen. Sie schreiben: „On peut distinguer une régénérescence terminale et une autre collatérale, telle qu'elle a été soutenue tout d'abord par M. Nageotte et confirmée ensuite par moi-même dans le tabes. La première s'observe à l'extrémité de certains axones assez épais qui se continuent avec un filament mince, on la voit encore à l'extrémité de la sphère terminale de certains axones modifiées. Il se détache de cette sphère des expansions très fines, délicates qui peuvent finir par un petit bouton, mais c'est la régénérescence collatérale qui semble être plus fréquente et en tout cas plus manifeste. Il y a plusieurs modes de régénérescence collatérale. Les fibres de nouvelle formation peuvent se détacher d'un point quelconque du trajet de l'axone et finir librement ou bien par un petit bouton à une certaine distance de ce dernier, mais en tout cas dans son voisinage. La minceur, la multitude de ces expansions naissent en un endroit limité de l'axone et différencient ces fibres néoformées des collatérales préexistantes du cylindrax.“

Fraenkel und Jakob beobachteten nur in akuten Herden dünne regenerierte Fasern, denen aber keine Lebensfähigkeit zuzukommen schien.

Sowohl Bartels als Bielschowsky räumen ein, dass ein Teil der Achsenzyylinder vernichtet wird. Der Letztere weist insbesondere darauf hin, dass die Dichtigkeit der Fibrillen abnimmt, obgleich das Querschnittsareal in toto geringer geworden ist. So betrug am Dorsalmark einmal der Querschnitt nur noch  $\frac{1}{3}$  der Norm. Es müssten also sicher „zahlreiche Achsenzyylinder“ zugrunde gehen.

Dinkler konstatierte im Zentrum älterer Herde gänzliches Fehlen der Achsenzyylinder. Den gleichen Befund hat einmal Oppenheim erhoben. Auch im Falle Stadelmann und Lewandowsky enthielten die Herde keine Achsenzyylinder mehr.

Spielmeyer betont die Aehnlichkeit des fleckigen Markfaser-schwundes bei der progressiven Paralyse mit den Rindenherden der multiplen Sklerose. Doch meint dieser Autor, dass dem eigentlichen Zerfall eine mangelnde Färbbarkeit der Markfaser vorausgehen könne, und Mott denkt an ein fettlösendes Ferment, das die Myelinscheiden vor allem angreife.

Nach Marburg vollzieht sich der Zerfall der Markscheiden in der Weise, dass es zunächst zur Bildung Elzholz'scher Körperchen kommt, dann ein diskontinuierlicher Zerfall einsetzt bis auf einen gitterförmigen Rest, der sich mit Eosin und Fuchsin färbt, endlich auch der Markscheidenrest zerfällt bei „relativer“ Intaktheit des Achsenzyinders. Dass auch Achsenzyylinder zugrunde gehen, gibt Marburg zu, wie er auch Quellungsvorgänge an ihnen beschreibt. Ausserdem meint er, dass manche Achsenzyylinder später dicker erschienen, und erwägt die Möglichkeit einer chemischen Umwandlung mit nachheriger Regeneration.

Zerfällt das Mark langsam, entstehen nach Anton und Wohlwill Schlesinger's Markschatenherde: Es bleiben über den ganzen Querschnitt hin Markfaserreste in grosser Zahl erhalten, als ob hier die Schädlichkeit mit geringerer Intensität einwirkte.

In Schlesinger's Schilderung wird gesagt, dass neben Herden mit völligem Markschwund und starker Gliawucherung sich auch solche finden können, in denen die Markfasern nur verschmälert und schwach gefärbt sich darstellen, die Achsenzyylinder intakt sind, und die Gliasepten Verdickung aufweisen.

Im Falle von Rönne und Wimmer waren die Markscheiden innerhalb der Plaques teils ganz geschwunden, teils nur schlecht gefärbt, geschwollen und unregelmässig konturiert, so dass das Bild der Markschatenherde entstand. Dabei waren nur die ältesten Plaques scharf abgegrenzt, während die frischeren (übrigens kleineren) an der Peripherie deutlich ihre Bildung durch Zusammenfliessen ganz kleiner Herde von hinfälligen oder verfallenden Markscheiden erkennen liessen. Auch die Achsenzyylinder waren in den grossen Plaques nur dann und wann erhalten.

M. Fraenkel und A. Jacob betonen mit Recht die grosse Verschiedenartigkeit der Bilder in verschiedenen Herden. Manchmal schienen die Achsenzyylinder unversehrt durch Herde mit zerfallenem Mark hindurchzuziehen. Sie waren aber meist deutlich gequollen, mit Auftreibungen versehen, von einem Ring gewucherten gliösen Plasmas, der



„Achsenzylinder-Grenzhaut“ umgeben, resp. von breiten gliösen Bändern eingerahmt. — „In allen Herden frischeren Charakters lässt sich erkennen, dass zahlreiche Achsenzylinder zugrunde gehen, namentlich solche, die in der Nähe von Gefässen gelegen sind; man sieht oft ganz zirkumskripte Stellen von Achsenzylindern völlig entblösst.“

Auch Mc Carthy beschreibt Achsenzylinderausfall und Schwund der Tangentialfasern, Thomas Aufsplitterungen der Achsenzylinderfibrillen.

Ed. Müller gibt eine Verminderung der Zahl der Achsenzylinder zu, stellt aber wesentliche sekundäre Degeneration in Abrede.

Marinesco glaubt an ein mehr diffuses, nicht systematisches Zugrundegehen der Achsenzylinder.

G. Oppenheim erschienen die Achsenzylinder nicht vermindert, nur zum Teil bandartig verdickt.

Reinholt dachte in seinem Falle trotz Fehlens aller spezifischen Veränderungen an Lues, weil die Achsenzylinder stärkeren Ausfall zeigten, und sekundäre Degenerationen stark ausgesprochen waren.

Tredgold betont scharf, dass die Achsenzylinder mit zugrunde gehen; und auch nach Russel bleiben sie nicht immer erhalten.

Uhthoff beobachtete an ihnen vielfach abnorme Erscheinungen wie Quellung, wenn er sie auch in den Herden des Sehnerven in der Hauptsache meist erhalten fand und die geringe Ausdehnung der sekundären Degeneration betonte.

Anton und Wohlwill erklären es für feststehend, dass auch die Achsenzylinder deutliche quantitative und qualitative Veränderungen eingehen. Achsenzylinderregeneration, wie sie Popoff und Straehuber annehmen, sei wohl in geringem Maasse möglich. Ueberall zeigten sich aber die Achsenzylinder an Zahl verringert, zwar im Vergleich zu den Markfasern relativ verschont. Sie seien stellenweise angeschwollen, in akuten Fällen auch an der Herdgrenze spiralig aufgerollt, im Rückenmark wohl gar unförmlich aufgetrieben, in die einzelnen Fibrillen aufgelöst, in chronischen Fällen eher verdünnt, streckenweise bei Silberimprägnation nur eben als gelbgraue Fäden sichtbar. In Rückenmarksherden könne die Zahl der Achsenzylinder erheblich reduziert sein, in sklerotischen Plaques des Gehirns fehlten sie innerhalb umschriebener, kreisförmig begrenzter Herde überhaupt ganz, doch nur in chronischen Fällen! Sie würden mehrfach ganz abrupt in ihrem Verlaufe unterbrochen, während die geblähte Markscheide noch eine kurze Strecke weiter zu verfolgen sei.

Bei Flatau und Koelichen begegnen wir der Angabe, dass auf Längsschnitten sich an Achsenzylindern markante Störungen feststellen

liessen. Sie waren unregelmässig verdickt oder verdünnt, verliefen zickzackartig. Auch waren sie nicht mehr gleichmässig tingiert, sondern liessen vakuolenartige Figuren und mattgraue Nuancen hervortreten.

„In einzelnen Gegenden, wo die Herde mehr aufgebellt waren, sah man, wie die feinen Achsenzylinder am Eintritt in den Herd allmählich ihre tiefschwarze Farbe verloren, eine matte Tinktion annahmen und wie „Schattenfäden“ durch den Herd zogen, so dass man sie schwer von der Umgebung unterscheiden konnte.“

An anderer Stelle heisst es, dass die Zahl der Achsenzylinder wahrscheinlich vermindert war.

### **Sekundäre Degeneration.**

Bleiben die Achsenzylinder nicht intakt, muss man erwarten, dass sekundäre Degenerationen sich in den durch Herde unterbrochenen Bahnen entwickeln können.

Borst ist sogar der Meinung, dass sekundäre Degenerationen ziemlich häufig sind. Es seien solche berichtet von Werdnig, Redlich, Probst, Schuster und Bielschowsky, Siemerling, Gowers, Zenker, Lapinsky, Rossolimo, Jolly, Taylor, Buss, Babinsky, Bikeles, Obersteiner, Reinhold, Henschen u. a. Auch er selbst habe ihr Vorkommen beobachtet. Sie seien allerdings schwer nachzuweisen, weil sie im Gehirn überhaupt meist der Feststellung sich entzögen und im Rückenmark durch die massenhaft in allen Strängen gelegenen, oft auf lange Strecken ausgedehnten Herde undeutlich gemacht würden. Man habe vor allem auf diffuse sklerotische Partien zu achten, welche neben den eigentlichen zirkumskripten Plaques aufträten oder die letzteren als Zwischenstücke verbänden. Oft sei übrigens die sekundäre Degeneration in den grossen Systemen nicht in ganzer Ausdehnung verbreitet, sondern betreffe nur einen gewissen Prozentsatz der Nervenfasern eines Stranges bzw. kleinere Bündel desselben. Vielleicht handelte es sich auch bei dem sogenannten areolierten Zustande zum Teil um sekundäre Degeneration, zumal wenn er mehr diffus aufträte und auf das Gebiet bestimmter Stränge beschränkt bliebe.

Probst hat sekundäre Degenerationen als Folge eines grossen Ponsherdes beschrieben.

Rossolimo hat darauf hingewiesen, dass viele kleine Herde, wenn sie das gleiche Faserbündel durchsetzen, sich in ihren Wirkungen summieren und unter Umständen eher eine sekundäre Degeneration hervorbringen könnten, als ein ausgedehnter Herd von geringerer Intensität. Freilich haben sich als Ursache deutlicher sekundärer Degenerationen in der Rückenmarke meist sehr umfangreiche Herde gefunden, welche oft

den ganzen Querschnitt einnehmen. Es wird für das Zustandekommen sekundärer Degeneration darauf ankommen, ob in solchen Herden die nervösen Elemente völlig zugrunde gegangen sind, oder noch zahlreichere Achsenzyylinder persistieren.

Spielmeyer sah in alten Fällen von multipler Sklerose auch ausserhalb der Herde Markfaserschwind, besonders an den tangentialen und supraradiären Fasern, den er als diffusen ansprach.

Nach Tredgold ist das angebliche Fehlen sekundärer Degenerationen bei der multiplen Sklerose nur eine Täuschung. Finkelnburg bezeichnet ihr Vorkommen als feststehend.

Den gleichen Standpunkt vertreten Marinesco und Minea.

Fraenkel und Jakob stellten kleinere Areale sekundär degenerierter Fasern fest.

Ebenso hält Marburg sekundäre Degenerationen für etwas Häufiges; nur handle es sich mehr um das Betroffensein einzelner Fasern als ganzer Systeme. Doch hat Marburg auch das Letztere wiederholt gesehen.

Ferner haben Anton und Wohlwill als sekundäre Degeneration einen Entartungsprozess aufgefasst, der sich streng auf einzelne Bündel inmitten von intaktem Nervengewebe beschränkte. Auch haben sie in einem Falle eine deutliche absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen geschildert, die zwar nicht die ganzen Stränge betraf, aber doch auf Marchi- und Markscheidenpräparaten einwandfreien Faserausfall bewirkte und mit einem leichten Grad von Gliavermehrung einherging. Die beiden Autoren sind im Hinblick auf Rossolimo's Theorie der Ansicht, dass da wohl kaum dieselbe Faser mehrmaliger Schädigung unterliegt, wohl aber, dass erst nach Passieren mehrerer Herde die Fasern in genügend grosser Zahl zerstört sind, um den Faserausfall im Markscheidenpräparate erkennbar werden zu lassen.

Flatau und Koelichen konstatierten in ihrem 2. Falle eine deutliche sekundäre Degeneration in den Pyramidenseitensträngen, im 4. Falle eine solche in den Hintersträngen, vom unteren Halsmarke aufsteigend bis zur Medulla oblongata.

Völsch gewährte geringe Degeneration in den Pyramidenseitensträngen; Schlesinger deutliche absteigende Entartung auch in den Pyramidenvordersträngen.

Sehr bemerkenswert erscheint ein Fall von Siemerling, der zu Lebzeiten ganz unter dem Bilde einer Myelitis transversa verlaufen war und sich erst bei der Sektion als multiple Sklerose entpuppte. Hier lag in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck, in welchem auch die Achsenzyylinder

zugrunde gegangen waren, und es fanden sich auf- und absteigende Degenerationen in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen. Andere Herde waren in der Medulla, Brücke, Vierhügelgegend, Kleinhirn verstreut.

Aehnlich verhielt sich in manchen Punkten ein von Buss veröffentlichter Fall: Auch hier hatte man intra vitam die Diagnose fälschlich auf eine chronische transverselle Myelitis stellen müssen. Auch hier deckte die Sektion die wahre Natur des Leidens auf, und es fand sich ein Hauptherd in der Region des 8. Dorsalnervenursprungs. In diesem waren sämtliche markhaltigen Nervenfasern bis auf kleine Reste verschwunden, aber auch in sämtlichen Rückenmarkssträngen die Achsenzylinder in grosser Zahl zugrunde gegangen. Es bestanden absteigende Degenerationen in beiden Pyramidenseitensträngen und aufsteigende in den Goll'schen Strängen und den Kleinhirnsseitenbahnen bis in die Medulla oblongata hinauf.

### Ganglienzellen.

Sehr mannigfach sind wieder die Angaben über das Verhalten der Ganglienzellen. Köppen, Oppenheim, Redlich, Rossolimo, auch Schuster und Bielschowsky haben sie selbst in vorgeschrittenen Fällen intakt befunden. Leyden, Goldscheider, Charcot, Hess, Ribbert, Schüle, um nur einige zu nennen, konstatierten dagegen an den Ganglienzellen atrophische Prozesse. Borst glaubt, dass die Ganglienzellen in den mehr akut entstehenden Herden mit zugrunde gehen, sich aber in den chronischeren Fällen gleich den Achsenzylindern lange erhalten könnten.

Bei Anwendung der Fibrillenfärbung bemerkte G. Oppenheim stets in den Herden Veränderungen der Ganglienzellen wie Verringerung der Fortsätze, dunkle Färbung der Kerne, Rarefizierung der intrazellulären Fibrillen.

Russell bezeichnet den Untergang der Ganglienzellen in den Herden als zweifellos. Probst fand vor allem die Vorderhornzellen betroffen. Desgleichen konstatierten Benigni, Marinesco und Minea Zellveränderungen im Rückenmarke.

Strähuber sah im Herde bei der Hälfte der Ganglienzellen zentrale oder vollständige Tigrolyse, mit homogener Schwellung oder auch mit Pigmentdegeneration verbunden; ferner starke Pyknose und Zellschrumpfung sowie scholligen Zerfall der Fortsätze und endlich der Zellen selbst.

Anton und Wohlwill beobachteten fettige Degeneration der Ganglienzellen, die sich nicht auf die Herde beschränkte, aber in diesen stärker ausgesprochen war.

Fraenkel und Jakob fanden zwar bisweilen mitten im Zerfalls-herde intakte Ganglienzellen, doch war ihre Zahl stets vermindert. Ferner liessen sich beobachten schwere Verflüssigungsprozesse und Vermehrung der Trabantzellen, innerhalb der akutesten Herde auch Einwandern von polynukleären Leukozyten und von Lymphozyten in die Ganglienzellen, ferner trübe Schwellung, Anlegen von fressenden Körnchenzellen an den Ganglienzelleib sowie die Fortsätze und sehr häufig Ueber-spinnen des Plasmaleibs mit dunklen Stippchen.

Auf Nisslpräparaten konstatierten Flatau und Koelichen einmal deutliche Alterationen an den Vorderhornzellen, die fast sämtlich wie geschrumpft erschienen. Es traten atrophische Störungen an solchen Nervenzellen auf, die von Herden selbst umfasst waren. Sie enthielten viel Pigment, ihre Dendriten waren verdickt, ihre Kerne lagen exzentrisch. Mit der Bielschowsky'schen Methode liess sich eine Verarmung an Fibrillen nachweisen. Dennoch nehmen beide Autoren eine relative Resistenzfähigkeit auch der Ganglienzellen gegenüber dem Krankheitsprozesse an.

In Dinkler's Fall bestand ein abweichendes Verhalten der Ganglienzellen der Gehirnrinde von denen der Medulla spinalis. Während die letzteren nur in den ausgesprochenen sklerotischen Herden erkrankten und verschwanden, traten an den kortikalen Ganglienzellen auch ausserhalb der Herde Umscheidung der Gliazellen und konsekutive Atrophie in diffuser Verbreitung hervor. Man traf nicht selten bis zu 8 und mehr Gliazellen perizellulär angehäuft.

Sander, der ebenfalls Rindenherde eingehend untersuchte, berichtet dagegen, dass nur die Ganglienzellen in den älteren Herden „zuweilen Degenerationserscheinungen bis zu völligem Ausfall“ geboten hätten. Ebenso erschienen Finkelnburg die Ganglienzellen innerhalb der Herde stark verändert: Sie waren wie gequollen, hatten ihre Nissl-Schollen und Fortsätze zum grössten Teile eingebüsst, zeigten öfter Vakuolenbildung.

Taylor will ausgedehntere Ganglienzellenveränderungen nur in vorgeschrittenen Fällen zugeben.

### Glia.

Die Wucherung der Glia ist vorwiegend, aber wohl nicht ausschliesslich, eine reparatorische, die auf den Zerfall nervösen Gewebes folgt, indem zunächst grosse mehrkernige Gliazellen die Markscheiden-trümmer mit ihrem Protoplasmaleibe umfliessen und durch Kernteilung gliogene Abraumzellen bilden, die sich dann mit Fett beladen. Andere grosse Zellen bilden Fasern, die nicht nur Vernarbung und Abkapse-

lung des eigentlichen Herdes vornehmen, sondern auch gegen die Gefässe und die Ventrikelwandungen hin, also überall da, wo eventuell ein Eindringen des hypothetischen Giftes erwartet werden darf, eine Art Schutzwall errichten.

Redlich erwähnt in ganz akuten Herden gelegentlich völligen Zerfall auch der Glia. Ebenso beschreibt Stähuber Zerstörung der Gliafasern, Vakuolenbildung und Degeneration von Gliazellen. Meist leidet aber die Zwischensubstanz nicht wesentlich; ihre Balken können im Gegenteil in areolierten Herden verdickt erscheinen. Im übrigen sah schon Rindfleisch in den Herden allmähliche Vermehrung der Gliakerne, Auftreten grosser Spinnenzellen und endlich Bildung eines dichten Faserfilzes. Der anfängliche Kernreichtum geht später wieder verloren. Die stärksten Fasern pflegen sich an der Peripherie der Herde zu finden. Storch beschrieb ganze Strahlenkränze von Gliafasern um die Gefässe herum.

Rönne und Wimmer sprechen bei alten Plaques von einem dichten Filz unregelmässig sich kreuzender Fasern mit etwas Neigung zu konzentrischer Lagerung um die verdickten Gefässe und mit nur vereinzelt Spinnen-, keinen amöboiden Gliazellen, während diese beiden Elemente wieder in den jüngeren Herden überwiegen. Die beiden Untersucher meinen ferner, dass da, wo reichlich Körnchenzellen liegen, es an Faserbildung mangelt. Allein ausser solch fokaler Gliaproliferation sei noch über den ganzen Querschnitt des Rückenmarks zerstreut eine auffällig starke Entwicklung des Gliagewebes zu bemerken; Randglia und Septen seien verdickt; in den Vorderhörnern befänden sich auffallend viel Spinnen- und einzelne amöboide Zellen, ohne dass schon Zerfall der nervösen Substanz hervortrete. Es bestehe hier aber die Möglichkeit eines minimalen parenchymatösen Zerfalls; dafür spräche auch diffuse miliare Degeneration in den Marchibildern.

Sander legte Wert darauf, dass in den meisten Rindenherden eine pathologische Gliawucherung mit Faserbildung überhaupt nicht nachweisbar sei. Das zeige, dass der Wucherungsprozess im Stützgewebe ohne Zweifel sekundärer Natur sein müsse und entspreche der Auffassung Weigert's, wonach es primäre Wucherungen der Glia überhaupt nicht gäbe. Sander denkt sich, dass der umfangreichere Markfaserausfall in dem Mark hier die Glia zu stärkerer reparatorischer Vermehrung anrege. Freilich sei es fraglich, ob dieses rein mechanische Element allein genüge, um das so verschiedenartige Verhalten der Glia in Rinde und Mark zu erklären. Offenbar neige die Glia des Markes überhaupt mehr zu reaktiver Wucherung als die Glia der grauen Substanz.

Nach Fraenkel und Jakob sind chronische Herde der grauen Substanz oft „neben geringfügigen entzündlichen Gefässinfiltrationen nur an einer mässigen Gliawucherung in Form von Zellvermehrung und Bildung von stäbchenreichen Gebilden zu erkennen. Auch sind vereinzelt stark gewucherte protoplasmareiche Gliazellen anzutreffen.“ In Weigert's Gliapräparaten finde sich eine ganz mässige Faservermehrung.

Da also jedenfalls in den Rindenherden die Gliafaserbildung stark zurücktritt, erklärt es sich leicht, wieso die Rindenherde bei Anwendung der alten Karminmethode wie der Weigert'schen Gliamethode übersehen wurden. G. Oppenheim konnte nur mit der Markscheidenmethode, nicht aber mit dem Nissl'schen Verfahren die Rindenherde nachweisen. Bei elektiver Gliafärbung traten lediglich der dichtere Randfilz und vereinzelte Spinnenzellen hervor. Es zeigte sich aber bei geeigneter Darstellung, dass die Rindenherde fast nur aus protoplasmatischer Glia bestanden. Diese tingierte sich nämlich auf Gefrierschnitten bei Vermeidung von Alkohol mit Weigert's Eisenhämatoxylin. Dichtere Gliawucherungen in Mark und äusserster Rindenschicht wurden stets von einander getrennt durch eine streifenförmige, den Ganglienzellen entsprechende Zone, in welcher sich kein dichter Faserfilz, sondern nur zahlreiche Einzelindividuen von Gliazellen in den verschiedensten Formen und allen Grössenabstufungen fanden, zwischen denen stellenweise die erhaltenen Ganglienzellen lagen. Besonders häufig waren Gliazellen, die gross, viereckig und polygonal sich präsentierten mit relativ kleinem Kern und mächtigen vom Zelleib nicht differenzierbaren Fasern, also sogenannte „gemästete“ Formen. Diese ganze Anordnung der Glia liess sich keinesfalls durch primäre, vom „Kielstreifen“ ausgehende Wucherung erklären. G. Oppenheim erinnert daran, dass in der weissen Substanz bei der Glia schon normaler Weise ausgesprochene Neigung zur Faserbildung bestehe, während in der Hirnrinde die grosse Mehrzahl der Gliazellen und zumal die Trabanzellen nur bei ganz besonders schwerer Schädigung Fasern zu bilden schienen.

Spielmeyer erwägt, dass die Rinde nicht so viele Zerfallstoffe liefere als das Mark, und dass daher hier die meisten und grössten amöboiden Gliazellen nach Alzheimer zu erwarten seien.

Nach Marburg ist die Gliawucherung im Mark mehr fibrillär, während in der Rinde sich die plasmatische Glia vermehrt. In den Herden fehlt eine bestimmte Anordnung der Fasern. Die Wucherung ist gröber als sonst in Narben.

Schob fand die Ausbildung von peripheren Zellwucherungszonen im Gehirnmark viel ausgesprochener als in der weissen Substanz des Rückenmarks. Massenhaftes Auftreten von Riesengliazellen beobachtete

derselbe Autor in Uebereinstimmung mit Marburg namentlich in den Markleisten und in frischen Herden.

Wie Dinkler und Redlich betonen, kann in frischen Herden Gliavermehrung noch vermisst werden und doch schon nervöses Gewebe zugrunde gegangen sein. Ebenso beobachteten Raymond und Guévara (zitiert bei Marinesco) starke Veränderungen der nervösen Substanz bei nur geringer Sklerose. M. Fraenkel und A. J. Jakob versichern, dass in manchen frischen Herden mit Zerfall von Markfasern und Beteiligung der Achsenzylinder noch keine Gliafaserwucherung zu konstatieren war. Fraenkel und Jakob erblickten unabhängig von den Plaques in allen Teilen des Zentralnervensystems leichte entzündliche Gefässerscheinungen, die vielleicht als „beginnende Herde“ aufzufassen waren. Umgekehrt wollen Anton und Wohlwill in akuten Fällen schon eine geringe Ansammlung fortsatzreicher, geschwollener, mit einem oder mehreren vergrösserten Kernen versehener Gliazellen um ein Gefäss herum gesehen haben, während im entsprechenden Markscheidenpräparat eine Veränderung der Markscheiden noch nicht nachweisbar gewesen sein soll. Leider scheint ein Vergleich mit entsprechenden Bielschowsky-Präparaten nicht stattgehabt zu haben. Ausserdem sei darauf aufmerksam gemacht, dass Anton und Wohlwill solche grossen plasmatischen Gebilde auch ausserhalb der Herde im ganzen Grosshirnmark zerstreut gefunden haben, es also noch nicht feststeht, ob die „geringe Ansammlung“ schon als beginnender Herd zu deuten war.

Aehnlich heisst es bei Flatau und Koelichen: „Es ist bemerkenswert, dass man auch ausserhalb der Herde, in der scheinbar normalen Substanz, deutliche, wenn auch schwach ausgeprägte, Veränderungen fand, die den krankhaften Prozess gewissermassen signalisierten (geringe Gliawucherung, vereinzelte Deiter'sche Zellen, Gefässverdickungen).“

Uebrigens beobachtet man auch bei der progressiven Paralyse beginnende Gliavermehrung, Randfilzverdickung und Gefässalterationen hie und da schon an Stellen, wo von einer Zerstörung nervösen Gewebes noch nichts Sicheres zu sehen ist. Aber es fehlt auch nicht an gegensätzlichen Erscheinungen.

Entsprechende Beobachtungen über mehr diffuse Gliavermehrungen sind schon früher von verschiedenen Autoren erhoben worden. So erwähnt Hess neben den distinkten Herden einzelne diffuse, über grössere Strecken ausgebreitete krankhafte Veränderungen, darin bestehend, dass im Zusammenhang mit den Herden oder ganz von ihnen getrennt nur das Gliagewebe vermehrt sei. Solche mehr diffuse Sklerose hing aber auf seinen Präparaten von den Vorgängen am Gefässapparate ab.



Kombinationen von Herdsklerose mit diffuser Sklerose sind weiter erwähnt von Schüle, Kelp, Buchwald, Schultze und Köppen.

Lachmund meint, es sei besonders an eine solche Kombination zu denken, wenn die psychotischen Erscheinungen auffällig in den Vordergrund rücken. In seinem Falle entwickelte sich der Korsakow'sche Komplex mit Delirien, Perseveration, amnestisch-aphasischen Störungen bis zur totalen motorischen Aphasie, schliesslich Demenz. Neben zahlreichen disseminierten Herden fand sich Sklerosierung ganzer Rindenpartien im Stirnhirn.

Nobel beobachtete im frühen Kindesalter Uebergänge zur diffusen Sklerose mit besonders starker Beteiligung der Rinde.

Auch Anton und Wohlwill haben im Rückenmarke eine Verbreiterung des gesamten plasmatischen Glianetzes beschrieben. Besonders stark beteiligt war die Gliarandschicht sowie das Septum posterius. Sie weisen hier die Annahme einer sekundären Degeneration zurück und denken an mehr diffuse Reizwirkung eines schädlichen Agens auf die Glia.

Dagegen haben Rönne und Wimmer, deren entsprechende Befunde bereits oben gewürdigt worden sind, ausdrücklich darauf hingewiesen, dass auch die Möglichkeit eines minimalen parenchymatösen Zerfalles gegeben sei, zumal man in Marchibildern diffuse miliare Degenerationen erblicke.

### Körnchenzellen.

Zerfallsprodukte aller Art sind in den Herden bei multipler Sklerose beschrieben: Fetttröpfchen, Fettkörnchenkugeln, Myelinklumpen und Schollen, Amyloidkörpchen und verschiedenes Pigment.

Fettkörnchenzellen finden sich nach Cramer in allen Herden, nicht nur in frischen. Mit Vorliebe sammeln sie sich in den Gefässcheiden an.

Borst behauptete dagegen, dass sie in alten sklerotischen Plaques selten oder gar nicht anzutreffen seien, und G. Oppenheim fand nur in den frischen Herden mit vielen und grossen, fortsatzreichen oder gemästeten Gliazellen die Gefässcheiden vollgepfropft durch Körnchen- oder Gitterzellen und in den Gliazellen selbst reichliche Fettkörnchen angesammelt.

Sträuber beschrieb Riesengliazellen, deren Peripherie von einem Kranze von feinsten schwarzen Kügelchen bei Marchifärbung ausgefüllt war, während die gleichen Kügelchen auch in einzelnen Zellausläufern lagen. Ueberhaupt zeigten sich mit Marchi die Herde wie übersät mit schwarzen Kugeln von beträchtlicher Grösse, die zuweilen zu mehrfach

konzentrisch gelagerten Ringen um die Gefässlumina geordnet erschienen. Solche Kugeln bestanden wieder aus einer Unzahl mit Körnchen beladener Zellen.

Bei den Pigmentanhäufungen innerhalb und ausserhalb der Herde handelte es sich nach Borst ausserdem entweder um Ueberreste von Gliazellen, die unter Pigmentmetamorphose zugrunde gegangen waren, oder aber um Residuen alter Blutungen, die eben in frischen Herden sich nicht selten einstellen.

Nach Marburg stammt ein Teil der Abraumzellen, die bei dem Markscheidenzerfall auftreten, aus dem Blute; ein anderer Teil besteht aus Gliazellen, die Fettschollen aufnehmen. Bei raschem Abtransport der Zerfallsprodukte entstanden dann die Lückenfelder. Oedem sei nur gelegentlich vorhanden.

Nach Anton und Wohlwill sind in den Herden akuter Fälle Gliazellen ohne Fetteinlagerung äusserst selten. Zwischen ihnen und den ausgebildeten Fettkörnchenzellen fänden sich alle möglichen Uebergangsformen. Es scheine, dass in jedem Stadium der Entwicklung der Gliazellen ihre Umwandlung zu Körnchenzellen vor sich gehen könnte. Auch unveränderte Bröckel würden von phagozytären Gliazellen aufgenommen. Die Autoren vermuten, dass eine Art von Arbeitsteilung stattfinde, in der Weise, dass sich die fettüberfüllten gliogenen Körnchenzellen aus dem Verbande loslösten und den Abtransport übernähmen, während die Gliazellen mit intakterem Plasma vor allem mit der Faserproduktion betraut wären. Uebrigens schienen auch ganz kleine Gliazellen nach Art der Neurophagen in den Leib der grossen plasmatischen Gliazellen einzudringen. Degenerative Veränderungen fänden sich an den letzteren überhaupt häufiger; bisweilen entstanden dabei Bilder, die für die gliogene Natur der Corpora amylacea sprächen. In Uebereinstimmung ferner mit anderen Forschern wie Strähuber und Spielmeier wird von Anton und Wohlwill das Fehlen gewöhnlicher Körnchenzellen in Rindenherden betont. Dort seien solche nur in den Gefässscheiden aufzufinden. In chronischen Fällen fehlten an den Gliazellen Degenerationerscheinungen von Kern und Plasma fast völlig, phagozytäre Eigenschaften seien nicht nachweisbar, und es blieben infolge mangelhaften Abtransportes zahlreiche Fettkörnchenzellen in älteren Herden liegen und erführen Alterserscheinungen. Es sei daher das Vorhandensein von Körnchenzellen, selbst in erheblicher Menge, an sich noch nicht ausreichend, um auf ein relativ junges Alter des Herdes zu schliessen.

Hingegen behaupten wieder Flatau und Koelichen, dass man in etwas älteren Herden mit der Marchimethode keine Schwarzfärbung

mehr entdecken könnte, weil die Myelinschollen und Körnchenzellen rasch entfernt würden.

Desgleichen erklären Rönne und Wimmer, auf Marchipräparaten zeichneten sich die alten Plaques nicht ab, sondern nur die kleinen, frischen Herde sowie ein mehr zerstreuter, randgestellter, miliarer Zerfall der Markscheiden. Den frischen Herden sei eine grosse Zahl von Körnchenzellen eigentümlich, die das Gesichtsfeld stellenweise wie ein Pflaster erfüllten oder vermischt mit Stäbchenzellen und Spinnenzellen sich darböten. Die Glia sorge für den Abtransport bei Gewebszerfall unter starker zellulärer Proliferation mit Bildung von Abraumzellen. Dass es im Gegensatze zur Erweichung nicht zur Volumverminderung komme, erkläre sich durch das Erhaltenbleiben der Gefässe.

M. Fraenkel und A. Jakob erblickten auf Mallorypräparaten manche markfaserfreie Herde in ganzer Ausdehnung eingenommen von schön ausgebildeten Abraumzellen, zwischen welchen die Glia wucherte. In den grossen Vakuolen der Fresszellen lagen degenerierte Markscheiden, während in den kleinen Gittern die abgebauten fettigen Stoffe niedergeschlagen waren, die sich mit Scharlach R, Sudan und Osmium nach vorausgegangener Chromierung färbten. Die Herde waren wie überschwemmt von lipoiden Stoffen, die mit Nilblausulfat rötlichen bis rötlich-violetten Ton gaben.

### Meningen.

Borst hebt im Gegensatze zu Redlich und Taylor die grosse Häufigkeit von gleichzeitigen krankhaften Prozessen an Gehirn- und Rückenmarkshäuten hervor. Während diesen Hoffmann keine wesentliche Rolle zuerkennen will, und manche Beobachter sogar solche Veränderungen überhaupt vermisst haben, meint Borst, sie seien reichlich genug festgestellt, um ernster Würdigung für Wert gehalten zu werden. Zahlreiche Autoren haben Oedem der Pia beschrieben, chronische Entzündung, Verdickungen und Verwachsungen. Borst macht ferner auf feinere Störungen aufmerksam. In allen von ihm selbst untersuchten Fällen spielten pathologische Veränderungen der Häute des Zentralnervensystems eine grössere oder geringere Rolle. Auch Marburg betont die häufige Meningitis; daneben finde sich zuweilen Atrophie des Stirnhirns.

Es sei in diesem Zusammenhange darauf hingewiesen, dass auch klinisch mitunter Kopfschmerzen beobachtet werden, die nach ihrer ganzen Art und Heftigkeit den Eindruck meningitischer machen und mit Nackensteifigkeit und Erbrechen einhergehen können, und dass im Lumbalpunktat eine leichte Pleozytose eine fast regelmässige Erscheinung bildet.

Nonne hat die Häufigkeit einer Pleozytose bei multipler Sklerose allerdings nur mit 25 pCt. berechnet, doch erscheint diese Zahl nach unseren Erfahrungen zu klein, falls man alle leichteren Fälle mit berücksichtigt; umgekehrt wäre seine Angabe für die Fälle wirklich starker Lymphozytose wohl zu hoch gegriffen. Besser stimmt Nonne's Mitteilung zu unseren Ergebnissen, nach welchen sich die Phase 1 in 45 pCt. positiv erwiesen hätte. Mit der von dem gleichen Autor öfter konstatierten Kobrareaktion ist wohl noch nichts anzufangen.

Uebrigens sei hier auf Grund eigener Erfahrung in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, wie Flatau und Koelichen, hervorgehoben, dass die Polysklerotiker auffallend starke Beschwerden nach jeder Punktion zu empfinden pflegen, Kopfschmerz und Brechreiz, obgleich der Lumbaldruck im allgemeinen keine Erhöhung aufweist.

Plasmazellinfiltrationen der Pia sind vor allem beschrieben von G. Oppenheim, Spielmeyer und Schob. Letzterer fand sie dort um die Venen reichlicher angehäuft, als um die Gefässe im Zentralnervensystem. Schob berichtet weiter über Vermehrung der Bindegewebsfaserzüge, die bald mehr, bald weniger kernhaltig seien. Auch entsende die Randglia des Rückenmarks derbe Fasern in die Pia. — Ausserdem sind stärkere Ependymwucherungen von Westphal, Schultze, Leube, Schüle, Borst u. a. erwähnt. Sie entsprachen meist den Bildern bei chronischem Hydrozephalus.

Flatau und Koelichen berichten über Verdickung der Meningen, Verwachsungen, Blutungen und kleinzellige Infiltrationen, die nur stellenweise ausgeprägt waren. Zuweilen fanden sich die deutlichsten Gefässveränderungen gerade in den Meningen. Nicht nur die Pia war betroffen, sondern es heisst im Falle 2 ausdrücklich:

„Aber auch in der Dura mater fand man stellenweise, besonders aber in den inneren Schichten der Dura, Kernproliferation, die im Zusammenhang mit den Gefässen stand. Die stärkste Alteration zeigte die Arachnoidea, indem hier häufig Kernnester zu sehen waren.“

Fraenkel und Jakob meinen, dass an der Pia neben sekundären hyperplastischen Veränderungen nur leichte entzündlich-infiltrative Vorgänge sich bemerken liessen.

Schuster erwähnt meningeale Verdickungen und Plasmazell eingelagerungen.

### Sehnerv.

Es war von vornherein zu erwarten, dass der sogenannte Sehnerv als Ausstülpung des Cerebrums vom Krankheitsprozesse in Mitleidenchaft gezogen wird. Sehstörungen durch Beteiligung des Optikus sah

Bruns bei multipler Sklerose in über 30 pCt., Uhthoff in 50 pCt., Bramwell (zitiert nach Mathilde Windmüller) in 63 pCt. Dieselben können der manifesten Entwicklung der multiplen Sklerose bis zu 12 Jahren voraufgehen. Williamson beobachtete die ersten Sehstörungen 10 Jahre vor Auftreten aller anderen Symptome.

Selten kommt es zu totaler Opticusatrophie mit dauernder Erblindung, in der Regel nur zu temporaler Abblassung der Papille und einer mässigen Herabsetzung der Sehschärfe. Curschmann zählte temporale Abblassung in 60—70 pCt. der Störungen. Sehr selten ist die von Ed. Müller und Rosenfeld beschriebene Stauungspapille. Mehr als die Hälfte der Patienten hat nach Holden zentrales Skotom. Dasselbe kann ein- oder doppelseitig auftreten. Die Peripherie kann frei bleiben, oder es kommt zu einer regelmässigen peripheren Einengung. Die Gesichtsfeldanomalien können wechseln und verschwinden. Die klinischen Erscheinungen sind im einzelnen ausserordentlich verschieden: Papillitis retrobulbäre Neuritis, atrophische Sehnervenveränderung ohne Neuritis optica werden beobachtet. Schley hat über temporale Hemianopsie durch Chiasmaherd berichtet.

Es kann eine plötzlich eingetretene Sehstörung das erste Symptom sein und kann sich wieder völlig verlieren. Solche flüchtigen initialen Amblyopien und Amaurosen werden nach Ed. Müller oft durch Stirn- augenschmerzen angekündigt. Mathilde Windmüller sah sie mit Schwindelanfällen verbunden. Mitunter zeigt sich Verschlimmerung der Sehstörung bei Menstruation. v. Rad erwähnt plötzliche Erblindung durch Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom in einer Reihe von Fällen.

Fleischer fand unter 24 Fällen von Neuritis retrobulbaris 16mal sicheren Zusammenhang mit multipler Sklerose, Gunn unter 223 Fällen 51mal, Langenbeck unter 176 Fällen 58mal.

Nach Schley wären die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Sehbahn vielfach vaskulären und zwar arteriosklerotischen Ursprungs. Das ist wohl nur z. T. richtig. Gewiss sind die Gefässe beteiligt, und es kommt zu entzündlichen Veränderungen und Auftreten typischer Exsudatzellen; die Gefässwandungen sind mit Plasmazellen infiltriert. Aber mit der Arteriosklerose hat der Prozess nicht das Geringste zu tun.

Zutreffender erscheint der Vergleich der Sehnervenerkrankung bei multipler Sklerose mit der bei Myelitis. Nach Rönne und Wimmer existiert hier kein durchgreifender Unterschied. Dass bei ersterer die Atrophie häufiger ist, rühre nur daher, dass wir den Prozess da in der Regel in späteren Stadien antreffen, während natürlich eine akute Myelitis von einem akuten Augenanfall begleitet werde. In Wirklichkeit handle es sich jedoch um das gleiche Augenleiden. Die retrobulbäre

Neuritis bedeute die Lokalisation des Prozesses in den Sehnerven. Derselbe verlaufe bei der multiplen Sklerose protrahierter, mit Remissionen und mit Auftreten frischer Schübe. Gemeinschaftlich sei beiden Formen, dass fast stets ausser dem Optikus auch der Traktus und das Chiasma primär befallen würden. Dabei erscheine der Optikus infolge seiner geringen Breite oft bei der Myelitis in ganzer Breite ergriffen. Vielleicht gehöre die Mehrzahl der Myelitiden mit Optikus-Beteiligung zur multiplen Sklerose.

Rönne und Wimmer betonen, dass auch die klassischsten chronischen Formen der multiplen Sklerose ihr akutes Stadium im Sehnervenleiden haben, das nach Franckl-Hochwart bis zu 3 Dezennien zurückliegen könne. Für retrobulbäre Neuritis seien charakteristisch der markierte Anfang mit recht bedeutendem Funktionsdefekt, aber Tendenz zur Restitution, ferner die Neigung, das papillo-makuläre Bündel anzugreifen, wodurch das zentrale Skotom verursacht werde, endlich der häufige Ausgang in auffällig starke Atrophie der temporalen Quadranten der Papille.

S. Auerbach und Brandt, welche ebenfalls das plötzliche Auftreten erheblicher Sehstörungen mit Kopfschmerz und Schwindel betonen, geben an, in 80 pCt. der Fälle finde sich solche Herabsetzung des Visus, dass dieser zwischen  $\frac{1}{4}$  der Norm und der Fähigkeit, Handbewegungen zu erkennen, liege. Meist bestehe absolutes Skotom für Farben, relatives für Weiss. Zurückdrängen des Bulbus und exzessive Augenbewegungen erregten Schmerz. Oft sei auch die Lichtreaktion herabgesetzt. Der Augenhintergrund erscheine normal oder lasse eine Papillitis mit verwaschenen Grenzen erkennen. Meist in 3—4 Wochen erfolge eine Rückbildung dieses als Neuritis retrobulbaris anzusprechenden Krankheitsbildes; nur in 12 pCt. komme es zum Ausgang in Atrophie. Doch bleibe sehr oft eine temporale Abblassung zurück. Als pathognomonisches Zeichen könnten wohl gelten einmal die plötzliche erhebliche Herabsetzung des Visus bei oft negativem ophthalmoskopischem Befunde, dann der flüchtige Charakter der Störung. Erhebe man in diesem Initialstadium einen sorgfältigen neurologischen Status, werde man in der Regel noch andere charakteristische Veränderungen konstatieren können, die nur dem Patienten selbst noch nicht aufgefallen sind.

Uebrigens meinen S. Auerbach und Brandt, es fänden sich bei der multiplen Sklerose im Gegensatze zur Hysterie nur zentrale und parazentrale Skotome und nicht konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Diese letzte Angabe stimmt nicht überein mit unseren Befunden, wie wir noch im 2. Teile sehen werden, ganz abgesehen davon, dass es nicht selten bei der multiplen Sklerose zu einem hysteriformen Beginne kommt.

Sehr eingehend und gründlich hat Uhthoff die in Betracht kommenden Verhältnisse studiert. Er betont die grundsätzliche Verschiedenheit der Sehnervenveränderungen von der einfachen grauen Atrophie bei Paralyse und Tabes sowie von der einfachen Degeneration nach Leitungsunterbrechung. Freilich sei zuzugeben, dass in einzelnen Teilen des Sehnerven die Erkrankung ganz den Charakter der einfachen Atrophie tragen könne und anatomisch nicht davon zu unterscheiden sei. Im allgemeinen fehle jedoch bei multipler Sklerose die mächtige sklerotische Verdickung der grösseren Bindegewebssepten bei Abwesenheit erheblicher Kernwucherung. Vielmehr sei die letztere in allen Bindegewebssepten sehr deutlich. In frischeren Herden fänden sich ausgesprochene entzündliche Veränderungen. Auch sei die atrophische Nervensubstanz zwischen den kernreichen längsstreifigen Bindegewebssepten oft auf ein viel kleineres Lumen reduziert wie bei der Tabes. Uebrigens zeige auch die innere Sehnervenscheide an Papillenlängsschnitten vielfach Proliferationsvorgänge wie Kernwucherung, Gefässvermehrung, Infiltration in der Umgebung der Gefässe, welche bei Tabes fehlten. Auf Querschnitten falle die stärkere Schrumpfung auf, und die Kernvermehrung finde sich vor allem im Bereiche des feineren interstitiellen Gewebes, wo ein engmaschiges Netz entstehe. Dagegen liegen im Gegensatze zur Tabes nicht zwischen verdickten Bindegewebsbalken innerhalb der atrophischen Nervensubstanz zahlreiche Kerne. Ausgesprochene Proliferationsvorgänge fänden sich wieder in der Scheide der Zentralgefässe, in der Umgebung fast aller grösseren Gefässstämme und die Wandung der kleineren Gefässe sei z. T. verdickt. Der Schwund der Markfasern trete viel rascher und vollkommener ein, als bei der Tabes, und es entwickle sich schneller eine Detritusmasse mit isoliert erhaltenen Achsenzylindern. An der Grenze zum Gesunden hin scheine die Wucherung des Zwischengewebes die gesunden Nervenfasern förmlich zu erdrücken. Obliteration der Gefässlumina sei selten, dagegen häufig Vermehrung und Erweiterung der feineren Gefässe. Sekundäre Degenerationen der Optikusfasern von einem Krankheitsherde aus werden als gering bezeichnet, aber doch immerhin als möglich angeführt.

Klinisch beobachtete Uhthoff meist einfache atrophische Verfärbung der Papillen, seltener neuritische Atrophie, deren entzündlicher Ursprung an Residuen früherer Neuritis zu erkennen sei: Zirkumpapilläre Pigmentanomalien, leichte Chorioidaltrophie, etwas verwaschene Papillengrenzen trotz ausgesprochen atrophischer Verfärbung. An der Papille seien am ersten dann Veränderungen zu konstatieren, wenn die Läsion dicht hinter dem Optikuseintritt liege. Bei Herden, welche weiter zurücklägen, fehlte oft trotz der vorhandenen Sehstörung

eine absteigende Degeneration, die an der Papille ihren Ausdruck fände. Die Affektion trete ebenso oft ein- wie doppelseitig auf, mache ganz plötzliche Sehstörungen mit Neigung zum Rezidivieren. Selten komme es zu dauernder Erblindung. In der Hälfte der Fälle stelle sich wieder Besserung oder sogar völlige Heilung der Sehstörung ein.

Rönne und Wimmer's sehr interessanter Fall weicht von Uhthoff's Schilderung der Optikuserkrankung dadurch ab, dass es sich um ein heftiges, entzündungsartiges, destruktives Herdleiden handelte. Sie erklären das mit dem akuterem Verlauf ihres Falles. Aber es fanden sich ausserdem in striktem Gegensatze zu Uhthoff sekundäre Degenerationen in der Retina. Im linken Auge war die Ganglienzellschicht der Retina fast total degeneriert; rechts fand sich nur eine etwas reduzierte Zellzahl. Es handelte sich vor allem um einen ausgedehnten Herd im Chiasma, der seine Ausläufer in den Traktus und einen Optikus entsandte. Im Innern des Chiasmaherdes war das Nervengewebe ganz verschwunden; lange, regelmässige Striche aus vielen Stäbchenzellen waren mit Haufen unzähliger Fettkörnchenzellen gemischt und Gefässkonglomeraten, die bedeutende Lymphozyteninfiltration in der Wand und besonders im perivaskulären Lymphraume zeigten. In der Umgebung waren die Markfasern stark gelichtet, und es lagen viele grosse Spinnen in einem sehr dichten Gliaflechtwerk. Die übrigen Optikusherde boten weniger ausgesprochene entzündliche Erscheinungen. Nur an einer einzelnen Stelle im vordersten Teil des linken Sehnerven ward ein stark von Lymphozyten umgebenes Gefäss entdeckt, ferner spärliche Wandinfiltrationen.

Interessant ist die Angabe von Uhthoff, dass beliebige Anstrengungen anderer Körperteile, z. B. der Beine, plötzlich das Sehen verschlechtern können. Langenbeck hebt das getrennte Nacheinandererkranken beider Sehnerven hervor.

Nach Marburg melden sich im Anfange öfters nur Reizerscheinungen, wie Flimmern und Funkensehen, und gehen der eigentlichen Sehstörung voraus. Konzentrische Einengung und Ringskotome seien seltener als zentrale Skotome. Charakteristisch sei auch hier wieder das Flüchtige der Erscheinungen. Die Sehstörung kann übrigens sehr viel weniger ausgeprägt sein, als man nach dem Augenspiegelbefund erwarten sollte. Besonders die Atrophie der temporalen Papillenhälfte belästigt den Patienten mitunter gar nicht. Marburg betont, dass es sich bei den neuritischen Veränderungen des Optikus um dieselbe „eigenartige Entzündung“ handelt, wie sie der akute Herd im Gehirn oder Rückenmark zeigt.

Im Falle 2 von Flatau und Koelichen liess sich eine fast völlige Atrophie des Sehnerven feststellen. Schon seine weichen Häute zeigten



deutliche Kernvermehrung; geringer war dieselbe in den verdickten Septen des Inneren. Die peripheren Abschnitte enthielten eine gewisse Anzahl blasser Myelinbündelchen, während die zentralen Abschnitte ganz atrophisch waren.

Auch Schob fand im Optikus ausser Markscheidenzerfall eine infiltrative Verdickung der den Nerven umgebenden Pia und der Septen.

### Die anderen Nerven.

Wie der Optikus soll sich der Olfaktorius häufiger von sklerotischen Plaques durchsetzt zeigen. Einschlägige Beobachtungen stammen vor allem von älteren Beobachtern wie Leube und Lionville; aber auch Probst nennt den Olfaktorius einen Lieblingssitz der multiplen Sklerose. Jedenfalls haben diese Befunde bisher keine klinische Bedeutung erlangt.

Immerhin erscheint es nach unseren eigenen im 2. Teile niedergelegten Erfahrungen möglich, trotz Intelligenzabnahme bei den an multipler Sklerose Leidenden ziemlich zuverlässige Befunde über Erloschensein des Geruchsvermögens zu erheben, nämlich dann, wenn gleichzeitig der Geschmack sich als intakt erweist. Es wäre wohl in Zukunft auf diesen Punkt noch mehr zu achten.

Am Hörnerven will O. Beck schon jetzt klinische Befunde konstatiert haben, die eine pathognomonische Bedeutung besitzen und den Symptomen der Optikusherde analog sind. Es soll durch Erkrankung des Gehörorgans zu einseitiger transitorischer Taubheit kommen können, die bei verschiedenen Untersuchungen in sehr charakteristischer Weise mit Erhaltensein des Gehörs abwechselt. Ebenso finde sich im Vestibularapparate komplette Ausschaltung für kalorische und Drehreize mit Uebererregbarkeit. Oftmalige Untersuchung sei unerlässlich. Dieser Symptomenkomplex gehe geradezu der transitorischen Amaurose bei der multiplen Sklerose parallel. Die gelegentlichen Stimmbandlähmungen hat Réthi ausführlich behandelt.

Recht bestritten ist die Beteiligung der eigentlichen peripheren Nerven. Hier stehen sich die Ansichten der Autoren z. T. schroff gegenüber. Allgemein zugegeben wird nur das Auftreten sklerotischer Plaques in den gliösen Abschnitten der Nerven. Indessen sind zahlreiche Mitteilungen von verschiedenster Seite vorhanden, welche auch ein weiteres Uebergreifen des Prozesses und eine Beteiligung der Schwann'schen Scheiden behaupten. Hirnnervendegenerationen wurden schon von Cruveilhier, Skoda, Vulpian, Ordenstein angeführt. In der Regel handelt es sich dabei um die Nervenursprünge.

Leube fand in seinem ersten Falle Okulomotorius, Trigeminus und Abduzens in Mitleidenschaft gezogen. Buchwald meint, dass neben den den Bulbus versorgenden Nerven Vagoglossopharyngeus und Hypoglossus am meisten ergriffen würden.

Buss nennt allgemein die austretenden Nervenbündel stellenweise beträchtlich degeneriert. Engesser sah im Trigeminus winzige graue Fleckchen.

Lionville gibt an, dass die Hirnnerven 3, 5, 7 sowie die Spinalnerven Alterationen geboten hätten.

Hess fand den linken Akustikus in grösserer Ausdehnung sklerotisch, während der rechte Fazialis nur eine kleine krankhafte Stelle bot.

M. Fraenkel und A. Jakob fanden alle Hirnnervenkerne in ihrem Fall 1 betroffen.

Ferner ward Markfaserschwund in den Wurzeln erwähnt von Charcot, Adamkiewicz, Eichhorst, Erb und anderen. Leyden und Goldscheider reden geradezu von einem häufigen Ergriffensein der spinalen Wurzeln.

Taylor sah in 2 Fällen Beteiligung aller Hirnnerven mit Ausnahme des nicht von ihm untersuchten Olfaktorius. Claus fand starke Veränderungen im 3., 4., 5., 12. Hirnnerven, leichtere Erkrankung des 7. und 8. Probst beobachtete besonders Ergriffensein des 5., 7., 10. und 12.

Brauer sah in peripheren Nerven Bindegewebsanhäufungen, welche die Nervenfasern auseinanderdrängten, sodass wohl auf einen Schwund von Nervenfasern geschlossen werden durfte.

Nach Hoffmann wären in den peripheren Nerven einwandfreie Herde bisher nicht entdeckt, wohl aber in Rückenmarkswurzeln und Cauda equina.

Ed. Müller nimmt Herde an den Austrittsstellen der Nerven nur soweit an, als Glia reicht, während Schob ausdrücklich hervorhebt, es kämen eigenartige herdförmige Erkrankungen der Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln auch in Abschnitten vor, die keine Glia mehr enthalten.

In dem von Schob mitgeteilten Falle zeigte eine grosse Anzahl von Wurzeln und Hirnnerven — von peripheren Nerven gelangte nur ein Stück des rechten Kruralis zur Untersuchung und bot die gleichen Verhältnisse — eine eigenartige Bindegewebswucherung, die fastausschliesslich von den Schwannschen Scheiden bzw. den feinsten endoneuralen Septen ihren Ausgang genommen hatte. In manchen Nervenstücken erschien die Bindegewebswucherung beinahe allein durch Wucherung der Schwannschen Scheiden bedingt. Diese waren bald konzentrisch, bald exzentrisch zum Lumen der Fasern gewuchert. Es kam dadurch gleichzeitig zu einer Verengerung des Lumens der Fasern und zu einer

Verbreiterung des Gesamtquerschnitts. Zwischen den verhältnismässig locker geschichteten Bindegewebslamellen lagen die vermehrten Kerne in ihrer Längsachse der Faser parallel gerichtet.

In dem verengerten Lumen schien zunächst die Markscheide verloren gegangen zu sein. Dann erfolgte hyaline Degeneration des Bindegewebes mit Schwinden der Kerne bis auf die äusserste Lage. Durch allmähliches Zusammenrücken der Lagen nimmt der Gesamtquerschnitt der Fasern wieder ab, auch der Achsenzylinder verschwindet, und schliesslich stellt sich die Faser als ein hyalines, wurst- oder bandförmiges Gebilde dar, das zu beiden Seiten von Kernen besetzt ist. Diese Form fand Schob besonders ausgeprägt am rechten Abduzens, einigen Hypoglossuswurzeln, am rechten Trigeminus, Fazialis, Akustikus und mehreren Rückenmarkswurzeln.

Daneben kam es zu einer zweiten Form der Bindegewebswucherung, indem sich hier durch gleichzeitige Wucherung mehrerer Schwannscher Scheiden unter Beteiligung des Endoneuriums kleine Fibrome bildeten, im Innern aus zopfartig durchflochtenen Bindegewebszügen zusammengesetzt, aussen von einer dünnen Kapsel umschlossen und abgegrenzt. Eine 3. Art der Wucherung war dadurch charakterisiert, dass gerade das feinste endoneurale Gewebe zusammen mit den Schwannschen Scheiden ergriffen wurde. Hier blieben anscheinend die Achsenzylinder erhalten und steckten mit meist recht schwach tingierten Markscheidenresten in den Bindegewebsmaschen. Die Gefässe waren teils stark verdickt, teils strotzend mit Blut gefüllt, zeigten Vermehrung der Adventitialkerne, Rundzellen und Zellen mit grösserem Protoplasmaleibe, die auch sonst in dem Gewebe zwischen den Nervenfasern zerstreut lagen. Durch starkes Oedem konnten die degenerierten Fasern auseinandergesprengt sein.

Mehrere Wurzeln, die längsgeschnitten waren, zeigten sich in ihrer ganzen Länge erkrankt. Die Austrittsstelle war gliös entartet, und unmittelbar im Anschluss daran der Nerv bindegewebig degeneriert. Dabei zeigte sich, dass kleine versprengte Gliainseln noch ein Stück weit im bindegewebigen Abschnitte der Wurzeln vorkommen können. Allein an Markscheidenpräparaten einiger Wurzeln wies Schob nach, dass der Krankheitsprozess auch herdförmig im bindegewebigen Abschnitte auftritt, indem er kleine marklose Herde mit scharfer Umgrenzung entdeckte; z. B. war an einer Wurzel die Austrittsstelle gliös erkrankt; daran schloss sich eine Strecke mit normalem Mark, darauf, durch eine scharfe, bogenförmige Linie abgesetzt, eine Zone, in der die Markfasern Degenerationserscheinungen erkennen liessen. Man vermochte gut zu verfolgen, wie normale Markfasern in den Herd eintraten, um alsbald in schwach tingierte, perlschnurartige Fasern überzugehen. Leider waren die

Nervenstücke zu kurz abgeschnitten, als dass sich hätte feststellen lassen, wieweit sich sekundäre Degenerationen peripherwärts von den Herden erstreckten.

Schob betont, dass sich keine konstanten Beziehungen finden zwischen Erkrankung der Ganglienzellen und Untergang von Nervenfasern. So war das eine Stück Trigeminus stark degeneriert, die Zellen aber des im Zusammenhang mit ihm entnommenen Trigeminusganglions nicht wesentlich verändert.

Marburg hebt im schroffen Gegensatz zu Ed. Müller ausdrücklich hervor, dass die Herde in den Nervenwurzeln oft gerade den nicht-gliösen Anteil affizierten und den gliösen freiliessen. Das gelte nicht nur für akute Fälle, sondern auch für typisch chronische. Marburg bildet einen Herd in der Vaguswurzel ab.

Dennoch hat sich Borst gegenüber allen Berichten anderer Autoren über herdförmige Wucherungen interstitiellen Gewebes in peripheren Nerven bei der multiplen Sklerose abweisend verhalten. Nach seiner Ansicht sollte es sich nur um sekundäre Erscheinungen nach Ausfall von Nervenfasern handeln, die nicht als gleichwertig mit der disseminierten Gliavermehrung anzusehen seien. Zwar habe Strähuber mehrfach distinkte Herde mit Markzerfall in den Wurzeln beschrieben; doch hier sei immer ein blosses Uebergreifen des Prozesses möglich, da nach Rubaschkin die Nervenwurzeln eine Strecke weit von Gliazellen und Gliafasern begleitet würden. Von wirklichen peripheren Nerven dagegen habe Strähuber nur ein Stück untersucht und in dessen ganzem Bereich Degenerationen gefunden, so dass es unklar bleibe, ob es sich da um eigentliche Plaques gehandelt habe. Die Behauptung, dass die gleichen Gefässveränderungen vorhanden gewesen seien, klinge nicht überzeugend. Es fehlten eben noch ausreichende Untersuchungen über das Verhalten der peripheren Nerven bei multipler Sklerose.

Diese Kritik an Strähuber's Befunden hält Schob für nicht ganz berechtigt; Strähuber habe ganz klar „bindegewebige“ herdförmige Degeneration an den Wurzeln beschrieben. Auch seien seine Befunde bereits durch die Beobachtungen von Marburg bestätigt, der diskontinuierlichen Markzerfall auch in den Glossopharyngeuswurzeln gesehen habe.

Strähuber hat den von ihm beschriebenen Prozess in den peripheren Nerven nicht als eine selbständigen, zufällig mit der multiplen Sklerose kombinierten aufgefasst, sondern als Effekt ein und derselben Erkrankung, die sich sogar in seinem ersten Falle am intensivsten in den peripheren Nerven geäussert habe. Er stützt sich dabei vor allem auf die von ihm angenommene Analogie der mikroskopischen Befunde

an den Nerven mit denen im Rückenmark und dessen Wurzeln. Nirgends war zwar im Ischiadikus die Grenze des Herdes eine scharfe gewesen, aber die Nervenfasern stellten sich degeneriert dar, und es fanden sich zerstreute feinste, meist nackte Achsenzylinder, während die Gefässe Intimawucherung aufwiesen.

Dinkler sah im Bereiche des ganzen Rückenmarks eine grosse Zahl der vorderen und hinteren Wurzeln verdickt und zwar fast ausschliesslich im Bereiche der dem Rückenmark am nächsten liegenden Wurzelstrecke. Die Wucherung der Wurzeln war streckenweise so erheblich, dass dem Rückenmark direkt ein etwa erbsengrosser Tumor angelagert schien, von welchem die eigentliche Wurzel ausging. Die Auftreibung der Wurzel zeigte ziemlich alle Grössenunterschiede vom normalen Querschnitte bis zum erbsen- und bohnergrossen Tumor. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich bald, dass alle in ihrem Umfange so verschiedenen Auftreibungen auf ein und denselben Wucherungsvorgang zurückzuführen waren, und dass es sich nur um quantitative Unterschiede oder verschiedene Stadien desselben Prozesses handelte. Die ersten Erscheinungen bestanden in degenerativen Veränderungen der Markscheiden: Aufblätterung, sektorenweise Verfettung (Marchi) und gleichzeitig in Kern- bzw. Zellwucherung der Schwann'schen Scheide, während der Achsenzylinder anscheinend lange intakt blieb. Die neugebildeten Zellen hatten fast ausnahmslos die Tendenz, sich zwiebelschalenförmig um die Markscheiden anzuordnen und diese je nach der Zahl der neugebildeten Zellagen oder Zellzylinder auseinander zu drängen. Im weiteren Verlaufe trat allmählich eine stärkere fettige Umwandlung des Myelins ein und eine schliessliche Resorption dieser Fettbestandteile. Erst später schien der Achsenzylinder zu verschwinden. Innerhalb der zwiebelschalentartig gelagerten neuen Zellverbände verfielen die zentralen Schalen hyaliner Degeneration und Quellung. Oder die inneren Zellagen entarteten fibrös, während die peripheren Schichten eine üppige Proliferation zeigten. An den kleinsten Blutgefässen fiel Wandverdickung auf; zwischen Peri- und Endothel schien ein hyalines oder fibrös-sklerotisches Gewebe eingelagert.

Nach diesen übereinstimmenden Befunden von Schob und Dinkler schiene also im peripheren Nerven die Schwann'sche Scheide die Rolle der Glia zu übernehmen.

Endlich Flatau und Koelichen beobachteten in ihrem Falle 2 einen Herd im Nervus trochlearis an dessen Kreuzungsstelle im Velum medullare anterius; der Nerv war auf der einen Seite ganz atrophisch. Ferner bestand deutliche Myelinlichtung in beiden Nervi acustici, in den Nervi vago-glossopharyngei, in sämtlichen Rückenmarkswurzeln.

Mit Marchi ergaben sich schwarze Schollen im extra- wie intramedullären Verlaufe des 5., 6. und 7. Nerven. Dieselben Untersucher erhielten mit Markscheidenfärbung in den peripheren Nerven Ischiadikus, Kru-ralis, Ulnaris des 3. Falles Herde, in denen nur hin und wieder eine normale Myelinfaser zu erblicken war. Auch zeigten sich daselbst die Gefässe erweitert, blutüberfüllt und zum Teil verdickt. Die Axenzylinder waren häufig verjüngt, sonst erhalten.

Russell bezeichnet demgemäss in seiner letzten zusammenfassenden Darstellung die multiple Sklerose als ein Leiden von Hirn, Rückenmark und vielleicht auch peripheren Nerven.

### Verlauf und Pathogenese.

Sehr beachtenswert ist für die ganze Auffassung der Natur des Leidens der schubweise fortschreitende Verlauf mit Remissionen bis zu mehreren Dezennien. Gerade das ausserordentlich Flüchtige aller Erscheinungen, die wiederholt vollständig zurücktreten können, hat als charakteristisch zu gelten im Gegensatze zum Verhalten bei System-erkrankungen und funikulären Myelitiden. Mit Recht hat Borst betont, dass sich ein Verständnis dieses wechsellvollen Bildes nur gewinnen lasse, wenn man für die Pathogenese des Leidens ein System verantwortlich mache, dessen morphologische und physiologische Verhältnisse und dessen vorherrschende Beteiligung bei allen auf den Organismus wirkenden Noxen allein eine solche Variabilität der Erscheinungen erkläre. Freilich wird man auch Marburg zustimmen müssen, der betont, dass es sich bei den wechselnden Symptomen bereits um Schädigungen des motorischen Systems handelt und nicht um blosse vasomotorische Erscheinungen.

Auch Oppenheim hielt den etappenweisen Verlauf der Krankheit für wichtig zur Erkenntnis der Pathogenese. Die Etappen könnten viele Jahre auseinander liegen. Häufig seien die ersten Symptome schon vor einem Dezennium im Anschlusse an eine Infektionskrankheit aufgetreten.

Die akuten Schübe des sogenannten chronischen Leidens geben an Heftigkeit der klinischen Erscheinungen den akuten Formen mitunter nichts nach. Dass diesen Episoden zeitweiser Verschlimmerung in der Tat akutere Prozesse zugrunde liegen, lässt sich nach Redlich mit der Marchimethode erkennen: Man sieht dann an umschriebenen Stellen oder in der Umgebung alter Herde Zeichen frischen Zerfalls bei lebhafter Beteiligung des Gefässapparates.

Apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, Benommenheitszustände treten auf, können die Krankheit einleiten. Während anfangs unter

den flüchtigen zerebralen und spinalen Symptomen zum Teil Reizerscheinungen im Vordergrunde stehen, überwiegen späterhin die Ausfallserscheinungen.

Hemiplegien, Paresen einzelner Muskelgruppen, Sprachstörungen kommen und gehen wie bei der beginnenden Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Die grosse Variabilität der Symptome hat sogar zu Vergleichen mit der Hysterie geführt, mit der öfter früher Verwechslungen stattgehabt haben. Man hat nicht selten längere Zeit hindurch den Eindruck von rein funktionellen Symptomen. Probst spricht von einem solchen hysteriformen Beginn der multiplen Sklerose in 11 pCt. der Fälle.

Buss beobachtete Fortschreiten der Krankheit mit heftigem Schüttelfrost und Temperaturerhöhung bis 41,5°. Auch Oppenheim betont, dass die epileptiformen Anfälle mit Temperatursteigerungen verbunden sind.

Ferner stellt sich gelegentlich zerebrales Erbrechen ein. Starke Kopfschmerzen mit Nackensteifigkeit werden beobachtet. Schwindel wird in der Mehrzahl der Fälle bemerkt. Er vermag anfallsweise sich einzustellen und so heftig zu sein, dass der Patient zu Boden stürzt.

In den von Oppenheim zitierten Fällen von Bickeles und Strümpell bildeten starker Kopfschmerz, Schwindel und apoplektiforme resp. epileptiforme Anfälle mit folgender Hemiplegie die einzigen Erscheinungen des Leidens.

Oppenheim macht ferner darauf aufmerksam, dass neben passageren Hemiplegien auch andere Symptomengruppen sich in apoplektiformer Weise entwickeln können. So stürze z. B. ein Individuum plötzlich bewusstlos oder von heftigem Schwindel ergriffen zu Boden, und nach dem Anfälle bestehe eine Paraplegie oder selbst eine Lähmung aller vier Extremitäten, die sich dann langsam wieder ausgleiche. Derartige Anfälle können sich auch mehrfach wiederholen. Ebenso wurde das wiederholentliche Auftreten einer Hemianästhesie nach Oppenheim einige Male in dieser Weise beobachtet. In einem Falle sah derselbe Autor im Verlaufe der Sklerose unter heftigem Schwindel eine Lähmung des Fazialis, Akustikus und Trigemini einer Seite in Erscheinung treten, die sich in wenigen Wochen wieder völlig zurückbildete. Darauf stellte sich nach einigen weiteren Monaten eine Hemiataxie ein, um ebenfalls wieder zurückzugehen. Mathilde Windmüller erwähnt das Auftreten von Sehstörungen in regelmässigem Anschluss an Schwindelanfälle.

Bruns, Nonne, Rönne und Wimmer haben Fälle beschrieben, in denen zeitweise der Symptomenkomplex einer Hirngeschwulst vorhanden war. Hier mag stärkere Ausbildung des in der Regel nur

mässigen Hydrozephalus in Betracht kommen. Häufiger bereitet wohl die Abgrenzung gegen Tumor medullae spinalis Schwierigkeiten.

Koordinationsstörungen, welche an Beteiligung des Kleinhirnsystems denken lassen, sind häufiger nachweisbar. Intentionszittern wie skandierende Sprache sehen wir übrigens bei Kleinhirntumoren bisweilen ganz denselben Charakter gewinnen, der als typisch für multiple Sklerose angesprochen wird.

Sehr wichtig ist die Tatsache, dass mehrere ganz verschieden lokalisierte Herde gleichzeitig in Erscheinung treten können. Uhthoff erwähnt einen Patienten, der plötzlich wie mit einem Schlage zugleich ein zentrales Skotom links und eine Parese der rechten Körperseite bekam. Derselbe Kranke hatte schon früher ganz ähnliche Attacken durchgemacht. Derartige Symptomverkuppelungen machen die Annahme erforderlich, dass sie durch eine gleichzeitige Aussaat verschiedener Herde im Zentralnervensystem hervorgerufen worden sind.

Unter den initialen Symptomen sind neben den bereits näher gewürdigten Sehstörungen besonders flüchtige Augenmuskellähmungen zu nennen. Mit Vorliebe ist der Abduzens betroffen. Uhthoff konstatierte Augenmuskelstörungen in 20 pCt., Ed. Müller in 46 pCt., Mathilde Windmüller in 70 pCt. In der Hälfte der Fälle sind es zentral bedingte Blicklähmungen. Ptosis findet sich nach Marburg in 14,7 pCt. Nystagmus hat Pierre Marie in 70—80 pCt. konstatiert, Ed. Müller in nur 12 pCt. Der Fazialis findet sich häufiger betroffen als der motorische Trigeminus, wenn man die Beteiligung seines Mundastes an einer Hämiplegie mitrechnet. Kehlkopfmuskelerkrankungen wären nach Marburg in der Hälfte der Fälle zu beobachten. Auf Affektion des sensiblen Trigeminus wird die gelegentliche starke Karies der Zähne bezogen.

Die wichtige initiale Schwäche der Beine kann lange Zeit eine so geringfügige sein, dass sie nur bei stärkerer Anstrengung in Form überschneller Ermüdung hervortritt.

Im Einzelnen können natürlich die Symptome, kann sich das gesamte Krankheitsbild entsprechend dem hauptsächlichsten Sitze der Herde sehr verschieden gestalten. Selbst psychische Störungen mannigfacher Art werden mitunter beobachtet: Delirien, Stupor, depressive und manische Erregungen mehr im Frühstadium, während paranoide Episoden und Megalomanie erst später bei Entwicklung von Demenz eventuell in Erscheinung treten.

v. Rad hat auf das ausnahmsweise Vorkommen von reflektorischer Pupillenstarre aufmerksam gemacht, wodurch das Bild unter Umständen der Paralyse sehr ähnlich werden kann. Es ist übrigens durchaus nicht erforderlich, wie Lachmund glaubt, dass erhebliche psychische Er-



scheinungen und terminale Demenz durch das Bestehen diffuser sklerotischer Prozesse neben den disseminierten verursacht werden, sondern sie können auch durch eine ungewöhnlich zahlreiche Aussaat von Rindenherden zustande kommen.

Oppenheim hebt hervor, dass sich die Dissemination der Herde im ersten Schub des Leidens vorwiegend auf die sensiblen Leitungsbahnen beschränken kann, so dass dann der Symptomenkomplex zunächst die grösste Verwandtschaft mit der Tabes zeigt. Neben anästhetischen Zonen findet sich Stereognosis der Hand oder Ausfälle der Tiefensensibilität.

Parästhesien, die sich bis zur Heftigkeit neuralgischer Schmerzen steigern können, fehlen fast nie, sie kommen wohl hauptsächlich zustande durch Uebergreifen des Prozesses auf die hinteren Wurzeln. So fanden sich im Falle von Schob entsprechend den bei der Autopsie nachgewiesenen glösen und bindegewebigen Veränderungen der Nervenwurzeln in vivo heftige ziehende Schmerzen. Ebenso spricht Nonne in einem Falle von heftigen Schmerzen, die erklärt wurden durch gliomatöse Wucherungen in zahlreichen hinteren Wurzeln. Allein auch halbseitige Parästhesien, Hyper- und Hypästhesien von anscheinend zerebralem Charakter werden beobachtet. Ausgedehnte Muskelatrophien entwickeln sich besonders bei Schädigung der Vorderhornzellen des Rückenmarks.

Marburg, der noch die sogenannten akuten Fälle in die klassischen chronischen Fälle miteinbezogen hat, hebt sehr gut die klinische Eigenart der ganzen Krankheit hervor, deren schleichenden Beginn, intermittierend-remittierenden Verlauf und schnell wechselnde Semiologie, die durchaus an einen entzündlichen Prozess erinnert. Der Ausdruck „akut“ sei nicht auf die Krankheit als solche, sondern auf den einzelnen Herd zu beziehen. Marburg sagt:

„Der Herd ist immer akut, in jedem einzelnen Falle von Sklerose, wie später noch gezeigt werden soll. Treten diese Herde nun in rascher Folge auf, entwickelt sich das Krankheitsbild sehr rasch, dann imponiert der ganze Fall als ein mehr akuter oder subakuter. In solchen Fällen wird man aber selten die typisch sklerotischen Herde vermissen, ein Beweis, dass diesem akuten Stadium des Leidens eine Latenzzeit mit verborgen gebliebenen Attacken voranging. Treten die Herde jedoch in grösseren Intervallen auf, dann wird man neben der typischen Sklerose nur höchst vereinzelte akute Herde finden, diese aber, wie ich betonen möchte, niemals vermissen.“

Remissionen seien durch ausheilende Herde zu erklären, das schleichende Einsetzen des Leidens durch die anfängliche Kleinheit der Herde; erst deren Konfluenz bringe ein Symptom zum vollen Ausdruck.

Man dürfe wohl annehmen, dass alle Herde Erscheinungen machten, nur würden sie voneinander überdeckt und verhüllt.

Diese Schilderung passt gut zur Erfahrung von Oppenheim und Redlich, dass es bei der multiplen Sklerose einerseits Fälle gibt, die eigentlich nur zusammengesetzt sind aus einer grossen Zahl von durch Phasen relativen Wohlbefindens getrennten apoplektiformen Hirn- und Rückenmarksattacken, und andererseits ausgesprochen chronisch progressive Formen mit selten stärkeren Schwankungen des Befindens.

Völsch spricht von einer 47jährigen Frau mit zuletzt typischer multipler Sklerose, die bereits vor 25 Jahren eine vorübergehende rechtsseitige Augenmuskellähmung gehabt hatte, vor 24 Jahren Schwäche der Beine und Sehstörung, welche Symptome sich aber wieder verloren, und die vor 8 Jahren plötzlich auf der Strasse einknickte, um darauf für wenige Monate eine erneute Schwäche der Beine zu empfinden. Das eigentliche Leiden hat sich erst seit 2 Jahren fortschreitend entwickelt.

Auch das von Ed. Müller bestrittene Auftreten der Krankheit bereits im Kindesalter ist heute durch verschiedene Arbeiten sichergestellt.

Wir verweisen namentlich auf die Zusammenstellung von Fritz Wolf über einschlägige Fälle aus der Literatur. Schlesinger sah bei einem 7jährigen Knaben 2 Wochen nach Masern schubweises Einsetzen der charakteristischen Symptome. Bourneville will den Beginn bis ins 3. Lebensjahr zurückverfolgt haben. Munson hat über ein 20 Monate altes Kind mit multipler Sklerose berichtet. Wolf selbst glaubt sogar in seinem Falle von einem kongenital erworbenen Leiden sprechen zu dürfen, indem es schon bald nach der Geburt bemerkt worden sei und vermutlich sich an eine Influenza der Mutter angeschlossen habe.

Zahlreiche klinische Erfahrungen sprechen dafür, dass in der Genese der multiplen Sklerose exogene Momente eine wesentliche Rolle spielen. Die Tatsache der Beeinflussung und Auslösung des Leidens durch äussere Schädlichkeiten wird wohl auch allgemein zugestanden. Nur darüber gehen die Anschauungen auseinander, wieweit diese als wirkliche Ursachen zu gelten haben, bzw. in welcher Art ihre Einwirkung auf das Zentralnervensystem zu denken ist.

Ganz unwahrscheinlich ist der Gedanke, es könnten erschöpfende Momente im Sinne der Edinger'schen Aufbrauchstheorie eine Rolle spielen. Selbst wenn man die Annahme einer angeborenen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, zumal der Markfasern, noch hinzunimmt, erscheint es aussichtslos, auf diese Weise eine irgendwie befriedigende Erklärung für das herdweise Zugrundegehen der nervösen

Substanz zu gewinnen, ganz abgesehen von der Unmöglichkeit, mit einer solchen Theorie die entzündlichen Veränderungen an den Gefässen, die fast regelmässige Meningitis und die oft exzessive Gliawucherung begreiflich zu machen. Wer vollends sich nicht allein mit einer Betrachtung der Rückenmarksherde begnügt, sondern auch das ganze Gehirn und Kleinhirn mit untersucht, dürfte grosse Mühe haben, zu verstehen, wie die zahllosen zerstreuten Herdchen durch ihre Lokalisation den Stellen erhöhten Aufbrauchs entsprechen sollen, wie das einzelne Autoren gemeint hatten. Mit Recht hat Wohlwill betont, dass plötzliches Hervortreten von Schwäche in überanstrengten Körperteilen sehr viel besser in der Weise erklärt wird, dass hier schon früher die betreffenden Fasern durch Herdchen geschädigt waren und nun bei verlangter Mehrleistung funktionell versagen. Die gleiche Beobachtung machen wir doch auch bei der Arteriosklerose des Zentralnervensystems: Die ungenügend ernährte und bereits geschädigte nervöse Substanz kann noch eben bei Ruhe das erforderliche Mindestmass leisten. Wird aber eine Mehrleistung verlangt, machen sich plötzliche Ausfallserscheinungen geltend. Gerade diese Ungleichmässigkeit und Unzuverlässigkeit der Funktion hat ja zum Schaffen des Begriffs „Hinken des Gehirns“ Veranlassung gegeben. Ferner sehen wir sowohl bei der Arteriosklerose als auch bei der multiplen Sklerose, dass durchaus nicht immer der überanstrengte Körperteil selbst versagt. Vielmehr geschieht es oft genug, dass die mit der Anstrengung verbundene vermehrte Inanspruchnahme des Zirkulationssystems zu Ausfällen an ganz anderen Stellen des Nervensystems führt. Angestrengtem Marschieren wird eventuell von einer Amaurose gefolgt; heftige Gemütsbewegung zieht Unsicherheit der Beine nach sich usw.

Charcot und Krafft-Ebing sahen in Erkältungen und Durchnässungen eine häufige Ursache des Leidens, und Letzterer nahm an, dass durch die Abkühlung eine Kontraktion der Gefässe und damit ischämischer Zerfall der Nervenfasern veranlasst würde.

In einem Falle von Dreschfeld stellten sich 10 Tage nach starker Durchnässung Stirnkopfschmerz und rechtsseitige Erblindung als erste Anzeichen der Erkrankung ein.

Hoffmann hielt nach dem Vorgange Leube's das mechanische Trauma überhaupt für ein direktes ätiologisches Moment, das er in 10 pCt. konstatierte, während v. Krafft-Ebing immer zugleich äussere Verletzungen verlangte. Mendel vermutete als Mittelglieder Stasen und Blutungen durch Erschütterung der Wirbelsäule. Auch v. Leyden legte auf diese letzteren Wert. Rossolimo ist von der Bedeutung des Traumas überzeugt. Dagegen erkennt ihm Fr. Schultze

höchstens eine auslösende Rolle zu. Schmücking's Ergebnisse sind nicht eindeutig.

Kurt Mendel will eine traumatische Entstehung der multiplen Sklerose nur dann als sicher gelten lassen, wenn jede andere Ursache ausgeschlossen erscheint, vor dem Unfalle völlige Gesundheit bestand, dieser zu einer direkten Schädigung der knöchernen Hülle des Zentralnervensystems oder doch zu einer Erschütterung desselben geführt hat, und wenn sich ein zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem ersten Auftreten der Krankheitserscheinungen nachweisen lässt.

Marburg hat aber berechnet, dass unter Zugrundelegen dieser Forderungen von Berger's Statistik kaum 9pCt. übrig bleiben, von seinen eigenen Fällen ungefähr die gleiche Zahl. Marburg hält solche Forderungen für zu rigoros und will auch Fälle gelten lassen, wo nach Prellung einer Extremität in dieser zuerst Symptome des Leidens sich meldeten. Ferner macht er darauf aufmerksam, dass gerade Traumen häufig mit Infektionen und Intoxikationen kompliziert sind. Nach seiner Meinung könnten vielleicht ausserdem Zerreissungen von Lymphräumen mit folgenden nekrobiotischen Vorgängen im Nervenparenchym eine Rolle spielen.

Sicher ist, wie Oppenheim besonders betont, dass durch Erkältung, Trauma, Ueberanstrengung, Schreck usw. ein frischer Schub bei vorhandener Remission provoziert werden kann.

Auch an die Anstrengungen und Erschütterungen eines Puerperiums soll sich nach Balint multiple Sklerose anschliessen können. Infektion will er dabei deshalb ausschliessen, weil in seinem Falle der bakteriologische Befund negativ war, was aber nichts beweist. Hösslin hat 2 Fälle aufgeführt, in denen das Leiden im Anschluss an das Wochenbett in Erscheinung trat. Nach Offergeld wäre auch eine ungünstige Beeinflussung durch die Gravidität nicht von der Hand zu weisen. Beck, dessen Arbeit über multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt wir diese Literaturangabe entnehmen, behauptet, dass 40pCt. aller Patientinnen, die geboren hatten, in ihrer Anamnese klare Beziehungen zwischen der Entwicklung des Leidens und den Generationsvorgängen mitgeteilt hätten. Er beobachtete 8mal Entstehung des Leidens in der Gravidität, 4mal im Anschluss an die Geburt. Bei 2 Kranken erschien der Kausalnexus besonders eng: Im ersten Falle handelte es sich um eine 36jährige Bäuerin, die vor 9 Jahren in der ersten Gravidität eine zunehmende Schwäche in den Beinen bemerkt hatte, und die in jeder folgenden Schwangerschaft eine deutliche Verschlimmerung erlitt, während jedesmal der Eintritt der Geburt eine gewisse Besserung gebracht haben soll. Der zweite Fall betraf dagegen

eine 34jährige Wirtsfrau, die ebenfalls in der Schwangerschaft bedenkliche Symptome zeigte, welche sich infolge eines künstlichen Aborts dann zum Teil zurückbildeten. Beck ist überzeugt, dass gerade die Angaben über Entstehung und Verschlimmerung der multiplen Sklerose während der Generationsvorgänge zu konstant sind, um sie nur durch den wechselnden Charakter der Erkrankung zu erklären. Auch Eichhorst hat über eine Frau berichtet, bei welcher die Erkrankung nicht nur im Wochenbett zuerst auftrat, sondern auch nach jeder Entbindung eine erhebliche Verschlimmerung erfuhr. Die gleiche Beobachtung haben Berger und Marburg gemacht.

Vielleicht wäre da doch an die Wirkung infektiöser oder toxischer Substanzen zu denken, wie in Fällen von Neuritis puerperalis. Borst erinnert ausdrücklich an die mannigfachen bakteriellen Infektionsgefahren im Puerperium. Mettler sah die in Amerika sehr seltene multiple Sklerose nach puerperaler Infektion sich entwickeln. Auch v. Leyden hatte schon auf die Bedeutung vorangegangener akuter Krankheiten aufmerksam gemacht. Vor allem ist aber P. Marie neben Kahler und Pick der Hauptverfechter der Ansicht gewesen, dass die multiple Sklerose nur auf infektiösem Wege entstehen könne, sei es nun, dass eine der bekannten Infektionskrankheiten sie erzeuge, oder aber, dass es sich um eine bisher wegen ihrer unbedeutenden Anfangserscheinungen übersehene Infektionsform handle. Selbst in denjenigen Fällen, in denen sich das Leiden an ein Trauma anzuschliessen scheine, könne doch die Hauptursache infektiöser Natur sein. Er nennt ausser Puerperalfieber als mögliche Ursachen Masern, Scharlach, Diphtherie, Blattern, Pertussis, Pneumonie, Erysipel, Cholera, Ruhr, Malaria und besonders Typhus. Zahlreiche Autoren haben diese Lehre acceptiert.

Ebstein hat über einen Fall berichtet, in welchem direkt nach einem Typhus die ersten Symptome einer multiplen Sklerose hervorgetreten waren, die dann nach 3 Jahren durch die Autopsie bestätigt wurde.

Henschen beobachtete ein 14jähriges Mädchen, das im Anschlusse an Diphtherie von den Erscheinungen der multiplen Sklerose befallen wurde. Auch hier bestätigte die Sektion die Diagnose. Ebenso hat Schönfeld 2 Fälle von multipler Sklerose nach Diphtherie veröffentlicht

Morton Prince konstatierte in 9 Fällen, dass eine chronische Malariainfektion vorausgegangen war und sich sogar mehrere Male durch gelegentliche Nachschübe bemerkbar gemacht hatte.

Im übrigen sei besonders auf die Arbeiten von Kahler und Pick, Lotsch und Irma Klausner verwiesen. Die Literatur enthält zahlreiche einschlägige Beobachtungen.

Verlangt man freilich mit Hoffmann, dass nur diejenigen Fälle gerechnet werden dürfen, in denen die ersten Anfänge der multiplen Sklerose innerhalb 2—3 Monaten nach Ablauf der fieberhaften Erkrankung beobachtet wurden, so sind leider erst verhältnismässig wenige beweiskräftige Beispiele mitgeteilt. Immerhin glaubt auch Hoffmann, dass für einen Teil der Fälle die Behauptung von P. Marie zutreffe. Marie denke an ein infektiöses Agens, das im Zentrum der Herde haften und Jahre lang weiter wirke.

Kahler schuldigte vor allem den Scharlach an, Charcot Typhus, Cholera und Blattern. Obersteiner erwähnt den Fall einer postdiphtheritischen Polyneuritis, die allmählich in typische Sklerose überging. Probst macht auf den Gelenkrheumatismus aufmerksam, den er in 5 Fällen dem Ausbruche des Leidens voraufgehen sah.

Redlich gesteht namentlich den Infektionskrankheiten der Kinder einen „unzweideutigen Einfluss“ auf die Entstehung des Leidens zu, denkt aber mehr an Toxine. Marburg bezeichnet die Toxinhypothese als unbewiesen und sagt, er würde sich nicht wundern, wenn eine gegensätzliche Behauptung die Entzündung als eine infektiöse erweisen würde.

Im übrigen fiel auch Marburg in seinen Fällen (akuten wie chronischen) das Ueberwiegen kindlicher Infektionen, vorwiegend der Masern auf, während bei der Poliomyelitis im Gegenteil ein Antagonismus zum Masernvirus zu bestehen schien. Es sei jedenfalls in diesem Zusammenhang beachtenswert, dass man die erste Entstehung der multiplen Sklerose gelegentlich bis in die Kindheit zurück verfolgen könne. Auch Unger und Nolda haben derartige Fälle berichtet, und die gleiche Tatsache ist bereits früher von P. Marie und Oppenheim entschieden betont worden. Unter den von F. Wolf aus der Literatur zusammengestellten 17 Fällen von multipler Sklerose im Kindesalter liessen sich 6 auf eine akute Infektion zurückführen. Dreschfeld sah nach Halsentzündung bei einem Knaben 3 Wochen später Paresen der Extremitäten und bulbäre Symptome auftreten und die multiple Sklerose einleiten.

Bartels lässt es offen, ob die Nervenfasern von einem alimentären Toxin oder direkten Gift, z. B. dem eines Infektionserregers vernichtet werden. Jedenfalls lasse sich gut auf Serienlängsschnitten demonstrieren, dass die Gliavermehrung erst auf den Faserzerfall folge. Dergleichen spricht Bielschowsky allgemein von einer durch die Gefässe eindringenden Noxe.

L'Hermite und Guccione führen 2 Infektionsmöglichkeiten der Nervenzentren an: Blutbahn und Liquor cerebrospinalis, und weisen auf die ausgedehnten ependymären Plaques hin, die durch Zusammen-

fließen kleiner Herde um die Ventrikel herum entstehen und durch Einwirkung des Liquor verursacht sein könnten.

Eine eigenartige Mitteilung stammte von Jürgens, der im Virchow'schen Institute einen Fall von anscheinender multipler Sklerose bei einem 6 monatigen Kinde zur Autopsie bekam und hier gleichzeitig hellgrauweisse Einsprengungen bestehend aus wabiger, mit Zysten durchsetzter Struktur in der Herzmuskulatur entdeckte, die durch Einwanderung von Protozoen entstanden zu sein schienen. Jürgens glaubte nun, denselben Parasiten in den sklerotischen Plaques des Zentralnervensystems nachgewiesen zu haben, und sah ihn als den Erreger der disseminierten Erkrankung an, wollte ihn sogar mit Erfolg auf Tiere weiter verimpft haben. Nach seiner Ansicht war die Einwanderung des Parasiten in das Zentralnervensystem auf der Blutbahn erfolgt. Er sagt darüber:

„In den Stellen mit vorgeschrittener Sklerose finden sich mehr die grösseren Formen der Zysten, während in den jüngeren Erkrankungszonen, in den weichen und mehr gallertigen Teilen der erkrankten Substanz die jüngsten Formen der Parasiten oft in grosser Zahl sich vorfinden“.

Ogleich nach seiner Behauptung das histologische Bild ganz dem der klassischen multiplen Sklerose entsprach, hat doch Oppenheim die Zugehörigkeit des Falles zu dieser Krankheit mit Erfolg angezweifelt, und es ist auch kein Parallelfall seither mitgeteilt worden.

Oppenheim sah das Leiden einmal im Anschlusse an eine Augenentzündung entstehen. Ausserdem ist multiple Sklerose konstatiert worden nach Gelenktuberkulose, Pleuritis, Peritonitis, Furunkulose, nach Otitis und Tonsillitis, vor allem auch nach Influenza. Nur wenige Forscher denken dagegen an kausale Beziehungen zur Lues.

Besonders interessant erscheint in diesem Zusammenhange eine Mitteilung von Spiller, der einen Fall histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, welcher in vivo den Eindruck einer multiplen Sklerose gemacht hatte, und dessen Beginn sich an Malaria angeschlossen. Es zeigten sich die Gefässe des Gehirns mit Plasmodien vollgepfropft. Ausserdem bestanden sehr zahlreiche kleine frische und alte Blutungen. Eine leichte Sklerose der Pyramidenbahn schien direkt durch solche Hämorrhagien verursacht zu sein. Während Spiller zur Erklärung des gesamten klinischen Bildes auf toxische Vorgänge zurückgreifen wollte, trat in der Diskussion Mills entschieden für die Annahme ein, dass die Blutungen den ganzen Symptomenkomplex erzeugt hätten.

Unter den Giften werden am ersten die metallischen und das Kohlenoxydgas angeschuldigt. Oppenheim, Eichhorst, Kaufmann

und andere ziehen besonders Blei, Kupfer und Zink in Betracht, während Strümpell, Bruns und Hoffmann sich ablehnend verhalten. Ferner sind noch Quecksilber, Arsen, Phosphor, Tabak und sogar Alkohol beschuldigt worden. Letzterer kommt wohl nur als Komplikation in Betracht trotz gelegentlicher Verbindung von multipler Sklerose mit Polyneuritis.

Bechterew meint, dass die Krankheit einen allgemeinen Charakter trage. Es handle sich wohl um die Bildung von Toxinen im Blute, die aus dem Gefäßsysteme dann in die Substanz des Zentralnervensystems eindringen und letztere schädigten.

v. Jaksch hat unter den im Manganbetrieb vorkommenden nervösen Affektionen diffuse Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks beschrieben, welche der multiplen Sklerose ähnelten. Es komme auch da zu spastischem Gang, skandierender Sprache, seltener Nystagmus, aber auch oft zu Zwangslachen, Zwangsweinen und Abnahme der Intelligenz.

v. Jaksch dachte freilich, wie Schnitzler richtig hervorhebt, bei seinen 3 ersten Fällen mehr an eine Einwirkung starker Temperaturdifferenzen auf die in den betreffenden Betrieben beschäftigten Arbeiter. Indessen hat Embden dieser Auffassung sehr entschieden widersprochen auf Grund eigener Beobachtungen und 5 älterer von Crouper aus dem Jahre 1837. Schon dieser Autor behauptete, dass das Mangansuperoxyd ein Gift sei, das, langsam dem Organismus des Menschen zugeführt, wie Quecksilber oder Blei wirke.

Emden konnte nun selbst 4 Braunsteinmüller beobachten, die Paresen, Aktionstremor, leise bulbäre Sprache und einmal Babinski'schen Zehenreflex aufwiesen. Im Anfang begannen sich leichte Parästhesien bemerkbar zu machen. Stets war Zwangslachen vorhanden. Embden erinnerte auch ausdrücklich an manche Aehnlichkeiten im Bilde der multiplen Sklerose, stellte indessen die Prognose mit Rücksicht auf Crouper's Erfahrungen nicht ungünstig, da dieser noch nach 6 Jahren hatte Heilung eintreten sehen. Offenbar fehlt also derartigen Fällen von Vergiftung bei Beseitigung der äusseren Schädlichkeit das Charakteristikum des unaufhaltsam Progredienten, das die Natur des Leidens bei den Polysklerotikern so rätselhaft erscheinen lässt.

Giese erwähnt unter den Folgen von Kohlenoxydgasvergiftung neben solitären und multiplen Erweichungsherden auch einen Fall von Sibelius mit Gefässentartung, Zerfall von Nervenfasern und Ganglienzellen sowie mit diffuser Wucherung der Glia.

Es ist ferner bekannt, dass auch bei chronischer Bleivergiftung alle möglichen Herdsymptome von Seiten des Zentralnervensystems auftreten



können. Das zerebrale Krankheitsbild erinnert jedoch mehr an das der progressiven Paralyse, das spinale an Poliomyelitis anterior; oder aber es entwickelt sich nur eine Epilepsie. Die Hauptstörungen betreffen immer die peripheren Nerven. Gelegentlich ist Neuritis optica beobachtet. Mikroskopisch konstatierte Quensel im Zentralnervensystem zwar zahlreiche Blutungen und viele Spinnenzellen, auch hier und da Nester von Gliaelementen, aber nirgends größeren herdweisen Zerfall von Markscheiden. Vielmehr erfuhren die Markfasern mehr einen diffus verbreiteten Untergang bei Auftreten von Körnchenzellen. Die Ganglienzellen erschienen fast allgemein verändert. Ueber Infiltration der Gefäße wird nichts berichtet. Quensel bezeichnet ausdrücklich herdweises Auftreten der Gewebsläsionen nicht als charakteristischen Befund bei Enzephalopathie durch Saturnismus. Von anderen Autoren sind dagegen ausgebildete Erweichungsherde beschrieben worden. Die einschlägige Literatur findet sich bei Quensel ausführlich berücksichtigt. Auch bei der Bleiintoxikation ist übrigens im Gegensatze zur multiplen Sklerose die Prognose günstig, sofern für Verhütung weiterer Giftzufuhr neben der Behandlung und nötigen Schonung Sorge getragen wird.

Allerdings hat Becker vor Jahren über einen merkwürdigen Fall berichtet, in welchem sich im direkten Anschluss an eine schwere Leuchtgasvergiftung eine multiple Sklerose von Gehirn und Rückenmark ausgebildet haben sollte. Becker nahm an, dass sich die sklerotischen Herde aus den durch die Vergiftung gesetzten multiplen kleinen Blutungen und Erweichungen entwickelt hätten, zumal die ophthalmoskopische Untersuchung eine alte Retinalblutung ergeben hatte. Indessen steht die pathologisch-anatomische Bestätigung dieser Beobachtung noch aus, und so lange wird man aus einem vereinzelt Vorkommnis noch keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen dürfen. Dass multiple Herde der verschiedensten Art im Zentralnervensystem bis zu einem gewissen Grade das Bild der disseminierten Sklerose vortäuschen können, ist bekannt. So gibt es eine durch die vaskuläre Form der Lues cerebrospinalis bedingte Pseudosklerose. Paralyse, Arteriosklerose, sogar die tuberkulöse Meningitis, wenn sie zahlreiche Gefäße in Rinde und Mark des Gehirns befällt, können einen vielfach recht ähnlichen Symptomenkomplex hervorrufen. Diese Tatsache mahnt zur Vorsicht.

Buss vermutete bei der multiplen Sklerose das Vorhandensein einer blutzersetzenden Noxe, die entzündungserregenden Einfluss auf die kleinen Venen des Zentralnervensystems ausübte.

Nach Oppenheim sollten namentlich Maler, Kupferschmiede, Zinkgiesser und Arbeiter in Phosphorfabriken häufig erkranken. Nach Lenk wäre in 10 pCt. der Fälle Gelegenheit zu Bleiintoxikation vorhanden

gewesen. Unter 28 von Oppenheim genauer examinieren Patienten hatten 11 mit giftigen Stoffen zu tun gehabt, wie Blei, Kupfer, Grünsapn, Kohlenoxydgas. Doch gelangten spätere Beobachter zu sehr viel kleineren Zahlen. Einen Fall von multipler Sklerose nach Einatmung von Leuchtgas hat Stempel veröffentlicht.

François suchte vergeblich in Blut und Nieren der Sklerotiker nach Spuren eines exogenen Giftes oder Erscheinungen eines durchgemachten infektiösen Prozesses überhaupt.

Fr. Schultze hat eingewandt, dass die Annahme einer Toxinwirkung nicht die Progression des Leidens erkläre, nicht verstehen lasse, warum lange nach der als Ursache angeschuldigten Infektionskrankheit vorher gesunde, von den ursprünglichen Herden entfernt liegende Teile des Nervensystems befallen werden.

Flatau und Koelichen haben die Hypothese bevorzugt, dass im Organismus selbst eine Noxe nach Art der sogenannten Autotoxine gebildet werden, die von Zeit zu Zeit zu anfallsweisen Schüben führe, geben aber zu, dass in den Körpersäften der Kranken bisher nichts dergartiges gefunden ist. Sie denken dabei vor allem an analoge Vorgänge wie bei der Gicht.

Nach Bruns unterscheiden sich die disseminierten Enzephalomyelitiden nach Vergiftungen dadurch, dass sie nicht progredient werden, sondern ausheilen. Hoffmann betont namentlich das abweichende Verhalten des Sehnerven im Falle einer Bleivergiftung.

Nach Uhthoff spricht die häufige halbseitige Sehstörung gegen die Annahme einer Intoxikationsamblyopie überhaupt.

Bemerkenswert ist die von Elta angestellte Vergleichung der ätiologischen Momente bei multipler Sklerose und chronischer Myelitis, insofern sie das ganz gleiche Resultat für beide Krankheiten ergibt, was eventuell zugunsten einer Verwandtschaft beider verwertet werden könnte.

Borst weist übrigens darauf hin, dass je nach der Qualität des einwirkenden infektiösen oder toxischen Agens, je nach der Intensität und Extensität von dessen Einwirkung die Schädigung der Gefäßwand und damit die Alteration des die Gefäße umgebenden Parenchyms eine sehr verschiedene sein könnten. Auch auf die Dauer der Einwirkung komme es an, da die einmalige Einwirkung eines heftigen Giftes andere Folgen haben müsse, als der öfter wiederkehrende oder langanhaltende Angriff einer weniger intensiven Schädlichkeit.

Anton und Wohlwill endlich machen die wichtige Bemerkung, dass wir häufiger der Tatsache begegnen, dass das Zentralnervensystem und sein Gefäßsystem eine Sonderstellung einnehmen, so dass sich z. B. bei Mangel von Nebennieren in einem Falle von Anenzephalus

multiple Hämorrhagien ausschliesslich im Zentralnervensysteme fanden. Die stets vorhandene starke Erweiterung der Gefässe des Zentralnervensystems bei multipler Sklerose wiesen auf das Vorhandensein von Zirkulationstörungen hin. Es sei wohl denkbar, dass ein Trauma zur Schädigung der kleinsten Gefässe und Kapillaren führe, und dass dadurch bei Individuen, die bisher das hypothetische Virus ohne Schaden in ihrem Kreisläufe beherbergten, ein relativ schneller Ausbruch des Leidens bedingt werde. Denn vermutlich seien es Zirkulationsstörungen, welche die Diffusion einer genügenden Menge des hypothetischen toxischen Agens aus den zentralen Gefässen in die Hirn- und Rückenmarkssubstanz ermöglichten.

### Endogene Theorie.

Die gegenteilige Auffassung von der bisher erörterten will in der Gliawucherung das Wesentliche und Primäre des ganzen Prozesses sehen. Schon 1869 hatte Nasse behauptet, dass die Verhärtung ein ursprüngliches und selbständiges Leiden sei. Dann hatten sich Charcot und Zenker in ähnlichem Sinne geäussert. Schiff führte die Krankheit auf eine Hemmungsbildung zurück. Ziegler stellte die Hypothese auf, dass in einem Teile der Fälle die Neigung der Glia zu primärer Wucherung auf kongenitalen Anomalien beruhe.

An hereditäre Disposition haben vor allem Gowers, Duchenne und Erb gedacht. Strümpell meint, dass sie höchstens in vereinzelten Fällen nachweisbar sei. Röper spricht neuerdings von erblicher Belastung in etwa der Hälfte der Fälle, doch betrachtet er als belastend nicht nur Nerven- und Geisteskrankheiten, sondern auch Tuberkulose und Störungen des Stoffwechsels.

Nonne, der wegen relativer Häufigkeit der Much'schen Kobra-reaktion im Beginn der multiplen Sklerose zur Annahme einer endogenen Disposition neigt, stellt dennoch erbliche Belastung entschieden in Abrede und betont, dass sich nur selten Degenerationszeichen finden. Fr. Schultze meint sogar, dass die ungemeine Seltenheit eines hereditären und familiären Vorkommens der Krankheit bei ihrer sonstigen grossen Häufigkeit geradezu gegen die Annahme endogener Entstehung spräche.

Beachtenswert ist übrigens die sehr verschiedene regionäre Verbreitung, zumal die grosse Seltenheit der Krankheit in Amerika.

Erb, Frerichs, Liebermeister, Irma Klausner und Röper erwähnen das gelegentliche Auftreten des Leidens bei Geschwistern. Wer Anhänger der infektiösen Theorie ist, wird sich hierüber nicht wundern. Die in erster Linie als Ursache angeschuldigten Infektions-

krankheiten, wie Masern, Scharlach, Influenza treten ja auch mit Vorliebe bei Geschwistern auf.

Ausserdem hat Wohlwill in seinem ausgezeichneten Referate den Nachweis geführt, dass ein grosser Teil dieser Fälle von sogenannter familiärer multipler Sklerose einer genaueren Kritik nicht Stand hält. Autopsien sind selten vorgenommen worden; mitunter hat nicht einmal ein Arzt auf Grund persönlicher Untersuchung die Diagnose gestellt. In einer Reihe von Fällen hat es sich ganz sicher um andersartige hereditäre Prozesse gehandelt. Der gleiche Autor spricht mit Recht den Angaben über Belastungshäufigkeit bei multipler Sklerose jeden wissenschaftlichen Wert ab, so lange wir kein ausreichendes Vergleichsmaterial von Gesunden zur Verfügung haben. Einstweilen sei es verfrüht, statistische Ziffern geben zu wollen. Ebenso wenig ist unseres Erachtens mit dem von einzelnen Forschern betonten gelegentlichen Vorkommen von angeborenen Entartungszeichen bei Kranken mit multipler Sklerose anzufangen.

Eher dürften für eine gewisse angeborene Minderwertigkeit des Zentralnervensystems Beobachtungen sprechen, in denen eine Aplasie und Minderentwicklung einzelner Teile vorzuliegen schien. Solche Fälle haben Marburg, Hoffmann, Thomas u. a. mitgeteilt. Allein abgesehen davon, dass höchstwahrscheinlich in manchen Fällen atrophische Prozesse mitgespielt haben dürften, sind derartige Vorkommnisse doch zu selten, um mit ihnen die endogene Theorie stützen zu wollen. Ed. Müller hat selbst zugestanden, dass die von ihm auf Grund seiner Deutung der histologischen Befunde verteidigte Theorie der endogenen Entstehung sich bisher nicht darauf berufen könne, dass die sonst für endogene Leiden charakteristischen Verhältnisse sich gerade bei multipler Sklerose wiederholten.

Am entschiedensten ist aber Strümpell für die Lehre einer multiplen Gliose auf angeborener Grundlage eingetreten. Schmaus, Probst und andere haben sich zum Teil dieser Auffassung angeschlossen.

Strümpell mag nicht dem Gefässsystem eine wesentliche pathogenetische Rolle zugestehen, weil es schwer verständlich sei, wieso die hypothetische Gefässerkrankung lediglich in den kleinsten Gefässen des Zentralnervensystems zum Ausbruch gelangen sollte, und warum in allen übrigen Organen keine entsprechenden Veränderungen sich bemerkbar machten. Für eine Entstehung auf dem Boden der Arteriosklerose oder der Lues fehlten alle Anhaltspunkte, während andererseits die bei diesen Erkrankungen unter Umständen sich im Zentralnervensystem entwickelnden Veränderungen erheblich anderer Natur seien. Auf Grund dieser mehr negativen Erwägungen zog Strümpell die Hypothese vor, dass es sich um ein endogenes Leiden handeln könnte. Er kam zu dieser Auffassung

besonders durch den eigenartigen Fall einer Kombination von Hydromyelië, zentraler Gliose und echter multipler Sklerose. Wegen der anscheinend regellosen Verteilung der Herde suchte er dann den Beginn des Prozesses in der Neuroglia und erklärte, dass auch das von ihm angenommene Persistieren der Achsenzyylinder gegen ein exogenes Leiden spräche, da hier sonst immer früh Nervenzellen selbst oder Achsenzyylinder betroffen würden, eine Behauptung, die, wie wir heute wissen, unrichtig ist. Sowohl bei einer exogenen Myelitis wie bei der progressiven Paralyse bewähren die Achsenzyylinder in ganz ähnlicher Weise eine relative Resistenz im Vergleich mit den Markscheiden.

Ja, die gleiche Beobachtung hat neuerdings Doinikow hinsichtlich der Neuritis veröffentlicht: Er fand bei Tuberkulose in den Nervi peronei mit Markscheidenfärbung beträchtliche Ausfälle, mit Bielschowsky-Färbung hingegen keine Lücken und kam auf Grund experimenteller Untersuchungen über Bleineuritis der Meerschweinchen zu dem Resultate, dass die marklosen Fasern ganz besonders resistent gegen Noxen seien.

Somit erscheint die Strümpellsche Lehre von der endogenen multiplen Gliose nur recht schwach fundiert.

Fr. Schultze hat ihr mit Recht entgegengehalten, dass sich dem Prozesse doch keine eigentliche Gliombildung anschliesse, selbst nicht an Stellen, wo sonst die Gliawucherung mit Vorliebe entstehe; dass die Heredität keine Rolle spiele; dass eine primäre Gliawucherung in derselben Weise Achsenzyylinder und Markscheiden erdrücken müsste. Dennoch hat Strümpell's Lehre vor allem durch das geschickt geschriebene Buch seines Schülers Ed. Müller, der sich ganz auf den Standpunkt des Meisters gestellt hat, in Deutschland unleugbar grössere Verbreitung erfahren.

Ed. Müller geht unter anderem von der Ueberlegung aus, dass es bei Annahme einer chemischen Noxe im Blute doch ganz unverständlich sei, warum nur einzelne Gefässe und in kleineren Abschnitten erkrankten. Nach Strümpell sei die Integrität des übrigen Körpers im Falle einer chronischen Intoxikation unerklärlich. Desgleichen sei die direkte Einwirkung von Infektionserregern oder ihrer Stoffwechselprodukte wegen des ungemein chronischen Verlaufs mit Schüben völlig ausgeschlossen. Dem wäre entgegenzuhalten, dass diese Schübe eben die akuten Phasen im Krankheitsbilde darstellen, welche Ed. Müller geflissentlich übersieht, dass auch sichere Infektionskrankheiten wie Lues ausserordentlich ähnliche Krankheitsbilder von Jahrzehnte langer Dauer schaffen können, dass ein Befallenwerden nur einzelner Gefässprovinzen auch bei der gewöhnlichen Arteriosklerose zur Beobachtung kommt und wohl auf rein lokalen Verhältnissen beruhen mag. Uebrigens hat Dinkler mit Recht bemerkt,

dass das Auftreten oder Fehlen von Gefässerkrankungen auf die geringere oder grössere Reizwirkung des die Gefässwand passierenden Agens zurückgeführt und so befriedigend erklärt werden könnte. Die Behauptung Ed. Müller's, dass entzündliche Exsudationen bei der echten multiplen Sklerose nicht vorkämen, beruht ganz unzweifelhaft auf einem Irrtum.

Ed. Müller gelangte in seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen:

Die Herde können sich nur da entwickeln, wo Glia als Zwischen- gewebe vorhanden ist. Sie etablieren sich mit ausgesprochener Neigung zu symmetrischer Affektion vorzugsweise an den in der Norm gliareichen Stellen, Weigert's sogenannten Kielstreifen. Gefässalterationen sind unerheblich und als sekundäre Erkrankungen nach primärer Gewebsläsion aufzufassen. Sie entstehen durch Uebergreifen der Gliawucherung auf die Gefässe, mit Verdichtung in der Umgebung, wodurch die starke perivaskuläre Sklerose zustande kommt. Ungeheure Massen neugebildeter Gliafasern, die sich allmählich in der Peripherie verlieren, führen zur Bildung eines soliden Gewebes, das niemals areolären Bau oder Neigung zum Zerfall zeigt. Die Markscheiden zerfallen im Bereich der Gliawucherung; die Achsenzyylinder bleiben in der Mehrzahl, gelegentlich sogar vollkommen, erhalten und funktionsfähig. In Fällen sehr aus- gebreiteter Herdentwicklung kann es zu leichten diffusen Veränderungen, vor allem in Form einer allgemeinen mässigen Atrophie mit sekundärer Gliose kommen. Die „geringfügigen“ Veränderungen an den Meningen erklärt Ed. Müller als für die Pathogenese belanglos.

## 2. Teil.

### Eigene Beobachtungen.

#### Fall I.

39jährige Frau. 5 normale Geburten. 4 Aborte. Nach einer Durchnässung (1888) Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen. 1894 Vertaubung an den Füßen, Verschlechterung des Ganges: ohne Unterstützung nicht mehr möglich. Störung beim Urinlassen.

Status: November 1896. Beiderseits Optikusatrophie. Seh- vermögen erhalten. Kein Nystagmus. Keine Sprachstörung. Pupillenreaktion erhalten. Intentionstremor an den oberen Extremitäten. Reflexe erhalten. Starke Parese der unteren Ex- tremitäten. Spasmen. Kontrakturen. Steigerung der Knie- phänomene. Gang mit Unterstützung spastisch-paretisch. In- continentia urinae.

Sensibilität: Tastempfindung aufgehoben an den unteren Ex- tremitäten bis zur 5. Rippe. An den Unterschenkeln Schmerz-

empfindung und Temperatursinn aufgehoben. Zunehmende Lähmung der unteren Extremitäten. Starke Kontrakturstellung. Dekubitus am Kreuzbein.

Sektion: Croupöse Pneumonie. Periostitis syphil. tibiae.

Mikroskopische Untersuchung: Im Rückenmark ausgedehnte sklerotische Herde; in der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck. Achsenzylinder hier nicht mehr nachweisbar. Auf- und absteigende Degeneration in den Hinter- und Py-Seitensträngen. In der Medulla, in der Brücke und Vierhügelgegend viele Herde, grössere im Kleinhirn.

Grosshirn auf Frontalschnitten: massenhafte Herde, grosse und kleine, in der Rinde und im Marke. Herde oft symmetrisch gelagert in beiden Hemisphären. In den meisten Herden ein Gefässdurchschnitt sichtbar. Rinde auf weite Strecken nicht zerstört.

Atrophie beider Optici, besonders des rechten, des Chiasma, der Traktus.

Name: G. K., 39 Jahre. Aufgenommen 24. 11. 1896, gest. 19. 12. 1896.

Nach der vom Manne und der Patientin selbst abgegebenen Anamnese leben die Eltern und sind gesund. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Pat. ist das älteste von 6 Geschwistern, die gesund sind. Mann nicht syphilitisch infiziert. In ihrer Jugend war Pat. stets gesund, Periode mit 16 Jahren, immer regelmässig. In der Schule gut gelernt. Nach ihrer Entlassung aus der Schule arbeitete Pat. zu Hause. Heirat mit 25 Jahren. Ehe glücklich. Pat. hat 5mal richtig geboren, davon leben 4 Kinder, eines im Alter von drei Wochen gestorben. Die lebenden Kinder sind gesund; ausserdem 3mal abortiert (Kinder waren 28, 29 und 30 Wochen alt). Nach den 3 Aborten erfolgten die richtigen Geburten. Diese sind gut verlaufen, ohne Kunsthilfe, Wochenbetten ebenfalls normal. Pat. stillte selbst. Vor 5 oder 6 Jahren mehrere Monate nach einer Geburt (1888) habe sie bei der Feldarbeit im Frühjahr eine starke Durchnässung während eines Gewitters erlitten und bald nachher bemerkt, dass sie nicht mehr so arbeiten konnte wie früher, klagte über Schmerzen im Kreuz und Mattigkeit. Damals konnte sie noch gut gehen, doch trat bald Ermüdung ein. Im Laufe der letzten 2 Jahre verschlimmerte sich der Zustand bedeutend, so dass sie ohne Stock fast gar nicht mehr gehen konnte. Nebenher bestanden stets Schmerzen im Kreuz. Seit 1 Jahr kann sie nicht mehr stehen, so dass sie ohne Unterstützung sofort hinfällt. Auch sollen Schmerzen in beiden Füßen bestehen. Seit 1 Jahr treten Beschwerden bei der Urinentleerung auf; es stellte sich das Bedürfnis, des öfteren Wasser zu lassen (in der Nacht oft 4—5mal), ein, in letzter Zeit  $\frac{1}{2}$  Jahr Incontinentia urinae. Stuhlentleerung in Ordnung.

24. 11. Pat. kommt freiwillig zur Klinik. Sensorium frei. Mittelgross gebaute Frau von herabgesetztem Ernährungszustand. Das Aussehen entspricht

dem Alter. Grösse 1,69 m. Gewicht 51 kg. Temp. 36,9°. Gesichtsfarbe leicht gerötet, Schleimhäute nicht anämisch. Am Kopf keine Narben und Verletzungen, Perkussion des Kopfes nicht schmerzhaft. Wirbelsäule auf Druck nirgends empfindlich; dagegen klagt sie über Schmerzen in der unteren Hälfte der Lendenwirbelsäule. Es besteht keinerlei Deviation der Wirbelsäule.

Lungen: Schall über beiden Spitzen abgeschwächt, besonders links, daselbst deutlich verschärftes und sakkadiertes Atmen. In der übrigen Lunge sonorer Schall und vesikuläres Atmen. Husten und Auswurf bestehen zur Zeit nicht.

Herz: Grenzen nicht verbreitert; 1. Ton an der Spitze dumpf, übrige Töne rein. Puls regelmässig, klein, die Welle steigt langsam an. 52 bis 56 Schläge in der Minute.

Abdomen: Bauchdecken schlaff, Hängebauch; Perkussion und Palpation ergibt normale Verhältnisse. Inguinaldrüsen beiderseits leicht geschwellt. Ueber dem Kreuzbein ist die Haut in handtellergrosser Ausdehnung gerötet.

Pupillen mittelweit. RL und RC vorhanden. A.B. frei.

Ophthalmoskopisch: Rechte Papille blass; enge Arterien; links ebenfalls blass, Arterien noch enger. Kein Nystagmus. Zunge wird gerade herausgestreckt, nicht belegt, zittert etwas, zeigt keine Bisse und Narben. Zähne normal gebildet, noch gut erhalten. Die Sprache zeigt keine Besonderheiten. Kiefer und Gaumen ohne Befund. Gaumensegel hebt sich gut auf Phonation.

Motilität: Aktive und passive Bewegung in den oberen Extremitäten frei. Händedruck beiderseits kräftig, kein Tremor der ausgestreckten Finger. Reflexe daselbst gut auszulösen. Bei Beklopfung des Bizeps erfolgt starke Beugung des Vorderarmes. Fordert man Pat. auf, mit dem Finger nach dem Kopf zu greifen, so greift sie mehrmals vorbei, gerät ins Zittern; noch deutlicher zeigt sich dies bei geschlossenen Augen. Intentionszittern. Pat. ist nicht im stande, ohne sich mit den Armen aufzustützen, allein mit Hilfe der Rumpfmuskulatur sich aufzurichten. Fordert man sie auf, sich aufzusetzen, so greift sie umher, bis sie mit den Armen einen Stützpunkt am Bett oder an den Beinen gefunden. Erst dann ist sie im stande, der Aufforderung nachzukommen. Während des Aufrichtens wird ziemliches Schwanken des Oberkörpers beobachtet. In aufrecht sitzender Haltung vermag sie nur kurze Zeit ohne Aufstützen der Arme auszuhalten. Lässt sie den Stützpunkt los, so fällt sie zurück. Mit den Beinen nimmt Pat. in Bettlage eine gestreckte Haltung ein. Muskulatur beider Beine ist gering entwickelt.

Umfang 6 cm über der Patella rechts 34 cm, links  $34\frac{1}{2}$  cm

„ 8 „ unterh. d. „ „ 30 „ „ 30 „

Ueber beiden Cristae tibiae, vornehmlich links, Rauigkeiten. An beiden Unterschenkeln Varizen, am linken Fuss dunkel pigmentierte Narben, von älteren Geschwüren herrührend. Sie vermag beide Beine im Hüft-, Knie- und Fussgelenk zu beugen und zu strecken. Die Elevation des gestreckt gehaltenen Beines ist nur bis zu einem Winkel von 45° möglich. Fordert man sie auf, das Bein gestreckt von der Unterlage aufzuheben, in erhobener Stellung zu



halten, so vermag sie dies nur ganz wenige Augenblicke. Dann fällt das Bein alsbald von selbst zurück. Leistet man den Bewegungen Widerstand, so fallen diese sehr schwach aus; motorische Kraft rechts > links. Bei passiven Bewegungen beider Beine hat man deutlich das Gefühl von starker Spannung. Aufgefordert, wechselseitig mit den Hacken die Kniee zu berühren, zeigt sich neben der Schwäche eine Unsicherheit. Kniephänomene beiderseits sehr gesteigert. Geringe Schläge mit dem Perkussionshammer erzeugen bereits lebhafte Kontraktionen des Quadrizeps; auch lassen sich Zuckungen schon durch geringes Beklopfen des Muskels auslösen. Achillesphänomene beiderseits vorhanden, weniger verstärkt. Fusssohlenreflex vorhanden, nicht besonders verstärkt. Fussklonus meist auslösbar. Ohne Unterstützung vermag sie nicht zu gehen, bei doppelseitiger Unterstützung ist sie dazu im stande. Der Gang ist breitspurig, schleifend. Die Unterschenkel streifen aneinander vorbei, die Beine werden gestreckt gehalten. Während des Ganges starkes Schwanken des Oberkörpers. Ohne Unterstützung vermag sie nur ganz kurze Zeit zu stehen, gerät gleich ins Schwanken, bei geschlossenen Augen droht sie sofort umzufallen.

Sensibilität: Pinselstriche werden am ganzen Körper als solche empfunden, stumpf und spitz wird gut unterschieden. Warm und kalt ebenso. Sensibilitätsstörung nicht vorhanden. Geschmack und Geruch erhalten.

Blasen- und Mastdarmfunktion: Blase mässig gefüllt, nach Angabe der Pat. ist sie nicht im stande, den Harn zurückzuhalten; der Harn entleere sich so schnell, dass sie ihn nicht zurückhalten könne, auch fühle sie nicht, ob die Blase voll sei. Während der Untersuchung erfolgt spontaner Urinabgang. Mastdarmfunktion nicht gestört. Urin hellgelb, trübe, schwach-sauer. Eiweiss in Spuren, kein Zucker.

25. 11. Die Beine liegen für gewöhnlich gestreckt nebeneinander, beide Füße in Plantarflexion; namentlich aber links. Heute vermag sie das rechte nur 2 handbreit mit Mühe von der Unterlage aufzuheben, das linke kann sie gar nicht erheben. Unter Schwanken und Zittern legt sie es wieder zurück. Beim nochmaligen Versuch, das linke Bein zu erheben, bringt sie auch dieses in die Höhe. Alle aktiven Bewegungen im Hüft, Knie- und Fussgelenk sind beiderseits sehr behindert, links noch mehr. Zehen vermag sie beiderseits zu bewegen. In allen Gliedern sehr starkes Spannen. Beim Gehen, was nur mit beiderseitiger Unterstützung möglich, schleppt die Spitze des Fusses auf dem Fussboden. Bewegungen im Knie werden gar nicht ausgeführt. — Elektrische Untersuchung: Indifferente Elektrode 100 qcm auf das Sternum aufgelegt, differente 5 qcm. An den Armen normale Erregbarkeit in Nerven und Muskeln für beide Stromesarten. An den Beinen, speziell an beiden Peronei, ist die elektrische Erregbarkeit, sowohl die galvanische wie faradische, entschieden gesteigert. Die für Peroneusreizung charakteristische Abduktionszuckung erfolgt bei faradischen Strömen bereits bei 105—110 R. A., bei galvanischen bei 0,1—0,2 M. A. Ebenso treten schon bei geringen Strömen Zuckungen in den gereizten Muskeln auf, doch sind die Zuckungen keine sehr

ausgiebigen und sich nicht auf den ganzen Muskel gleichmässig erstreckenden. Die Zuckung ist am stärksten da, wo der Pol aufgesetzt wird. Bei der elektrischen Untersuchung fällt auf, dass nach kurzem Durchfliessen des Stromes häufig plötzliche und unwillkürliche Flexionen der Beine im Hüft- oder Kniegelenk stattfinden. Ferner bemerkt man, dass bei Reizung der Peronei oft auch Zuckungen im Oberschenkel auftreten.

26. 11. Ordination: Einreibung mit Ung. einer. täglich. Sol. Kal. jod. 6:200, 3mal täglich 1 Löffel. Galvanisation des Rückens: Kathode stabil auf Sternum. Anode labil, über dem Rücken zirkulär 5 M. A. 3 Minuten.

29. 11. Morgens 10 Uhr starker Schüttelfrost, Puls 100, Temp. 37,6, Abends gegen 4 Uhr steigt die Temperatur auf 41°. Untersuchung der Lungen ergibt normalen Befund, dagegen ist eine Stelle am Steissbein, die vorgestern blosse Rötung zeigte, ganz gangränös geworden; auch zeigt sich über den Schultern, am Knie und an den Fersen Neigung zu Dekubitus. Inunktionskur und Jodkali wird ausgesetzt. Pat. hat die Nacht gut verbracht. Temperatur heute 36,8°. Trotz peinlichster Vorsorge macht der Dekubitus Fortschritte. Urin lässt sie unter sich. Sie klagt noch immer über Schwäche in den Armen. Händedruck ist beiderseits ziemlich schwach. Sie ist beim Essen nicht mehr im stande, den Teller zu heben, zittert stark. — Augenspiegeluntersuchung ergibt beiderseits blasse Papillen und enge Gefässe; links stärker.

1. 12. Anhaltend Fieber; auf den Lungen kein Befund. Abdomen heute stark aufgetrieben. Perkussion und Palpation ergibt normale Verhältnisse. Urin leicht getrübt, hoch gestellt. Spez. Gewicht 1022. Reaktion sauer. Keine pathologischen Bestandteile.

3. 12. Fieber hält an, erreicht gegen Abend meist eine Höhe von 39° und mehr. Dekubitus zeigt trotz sorgfältigster Pflege keine Tendenz zur Heilung. Heute klagt sie hauptsächlich über Kribbeln und Pelzigsein in den Armen und den Fingern. Händedruck beiderseits entschieden schwächer als bei der Aufnahme. Stuhl und Urin lässt sie unter sich.

4. 12. Zustand unverändert, gegen Abend immer Fieber. Dekubitus breitet sich weiter in die Tiefe aus. Dieselben Klagen über Parästhesien in den Fingern und Armen. Berührung mit dem Wattebausch und Kopf der Nadel wird nicht immer empfunden.

7. 12. Sieht heute sehr verfallen aus. Die Haut ist seit 2 Tagen leicht ikterisch verfärbt. Ueber den Lungen ist heute verschärftes Atmen, aber weder Geräusche noch Schallveränderungen zu hören. Ueber der linken Spitze scheint der Perkussionsschall etwas kürzer als rechts. Hier ist deutlich verschärftes und abgesetztes Atmen zu hören. Herz ohne Befund. Milz nicht vergrössert, Abdomen nicht aufgetrieben. Urin frei von Eiweiss.

8. 12. Zustand unverändert. Klagt über starkes Schwächegefühl, gegen Abend immer Temperatursteigerung bis 40°. Dekubitus macht Fortschritte. Sensibilität an den Armen nicht gestört; dagegen werden an beiden Beinen und am Abdomen Pinselstriche nicht immer empfunden. Spitze und Kopf der Nadel werden richtig unterschieden. Ordination: Antipyrin 1,0.

10. 12. Chinin. hydrochl. 0,2 mittags und abends ein Pulver. Die Berührungsempfindlichkeit ist total aufgehoben an den unteren Extremitäten, am ganzen Abdomen noch hinauf bis zur 5. Rippe auf der linken Seite. Ebenso rechts bis zur 5. Rippe. Von da ab nach oben am Hals, Gesicht und beiden oberen Extremitäten werden Pinselstriche prompt angegeben. Auf dem Rücken links eine Zone zwischen dem oberen Glutäalrand bis zu dem letzten Rückenwirbel für Berührung empfindlich. Druck wird an dem unteren Teil der Unterschenkel und an den Füßen oft nicht empfunden. Nadelstiche an der Hand werden gut empfunden. Für Nadelstiche sind die Unterschenkel in ganzer Ausdehnung unempfindlich bis zum Knie. An den Oberschenkeln wird meist mit grosser Bestimmtheit die Stelle des Stichs angegeben. Doch ist die Empfindung entschieden etwas verlangsamt; am Abdomen werden die Berührungen ständig als solche empfunden, ebenso wie weiter oben. Temperatursinn: warm und kalt wird oberhalb der 5. Rippe gut unterschieden. Unbeständiger werden die Angaben am Abdomen und am oberen Drittel des Oberschenkels. Von da ab nach unten erkennt sie warm und kalt nicht mehr. Gegenstände, welche ihr in die Hand gegeben werden, z. B. Messer, erkennt sie schnell nach einigem Betasten. Ein Fünfmärkstück hält sie für ein Medaillon, dann für ein Märkstück. Ein Märkstück für ein 20 Pfennigstück. Farbensinn, Geruch, Geschmack nicht gestört. Kleine Holzfiguren, wie Würfel, Kugel, Kegel erkennt sie nach einigem Betasten meist richtig. Gewichtsunterschiede von 50 g erkennt sie gut. Geruch nicht gestört. Bei Prüfung mit dem Olfaktometer von Zwaardemaker genügt das Herauschieben der riechenden Substanz um 1—2 Teilstriche vollständig, damit eine Geruchsempfindung zustande kommt. Geschmack erhalten in gleicher Weise auf beiden Seiten der Zunge. Farbensinn nicht gestört. Sie erkennt die einzelnen ihr vorgelegten Farben, und sie vermag, die gleichen Farben zusammen zu suchen.

11. 12. Berührungsempfindlichkeit: Pinselstriche werden heute an den Unter- und Oberschenkeln nicht empfunden, nur zuweilen am Oberschenkel handbreit unter der Leistenbeuge, von da ab weiter nach oben sind die Angaben wechselnd. Im ganzen ist die Empfindlichkeit am Abdomen rechts besser. Pat. liegt in den letzten Tagen gewöhnlich in der Seitenlage. Sensorium ist immer frei. Füsse sind im Hüftgelenk abduziert, im Kniegelenk gebeugt. Nach Angabe der Pat. geht die Beugstellung öfter in Streckstellung über. Sie ist imstande mit beiden Füßen noch Plantar- und Dorsalflexionen auszuführen; auch im Kniegelenk vermag sie beide Beine etwas zu strecken, rechts etwas besser. Auch im Hüftgelenk vermag sie die Beine noch zu bewegen. Im ganzen ist die Beweglichkeit im rechten Bein besser. Von der Unterlage bringt sie sie nicht mehr empor, hier fällt der Versuch bei dem rechten Bein besser aus. Muskulatur namentlich an den Unterschenkeln ausserordentlich schlaff und welk. Fusszittern heute nicht hervorzurufen. Kniephänomen: Links deutlich, rechts gesteigert. Händedruck beiderseits mässig. An den Armen besteht keine Atrophie. Pat. machte heute die Mitteilung, dass ihr Mann seit einiger Zeit an Geschwüren am After leide, die er ihr verheimlichte.

12. 12. Heute Vormittag 11 Uhr starker Schüttelfrost, der über 2 Stunden anhält, Puls 140, unregelmässig, oft aussetzend. Temperatur 39,6°. Um 1 Uhr starker Schweissausbruch. Temperatur 41,2°. Starke Abnahme der Kräfte. Gesichtszüge stark eingefallen. Sprechen macht der Pat. Mühe. Bewusstsein frei. Temperatur 40,8°. Gegen Abend erholt sich Pat. etwas, Puls wird voller und kräftiger. Urin: kein Eiweiss, kein Zucker, spez. Gew. 1023, trüb, von rotgelber Farbe.

13. 12. Heute Vormittag heftiger Schüttelfrost. Puls klein, oft aussetzend. Nachmittags: Pat. hat sich etwas erholt, Puls besser. Temperatur abends 40,2°. Sensorium frei.

14. 12. Nachts wieder starke Schüttelfröste. Dekubitus vergrössert sich rapid.

16. 12. Im Laufe der Nacht mehrere starke Schüttelfröste. Morgens Temperatur 35,9°, um 12 Uhr 41,5°. Die Schüttelfröste wiederholen sich am Tage mehrmals. Die Kräfte nehmen stark ab; Puls klein, unregelmässig, oft aussetzend. Ueber beiden Lungen hinten unten abgeschwächter Schall und verringertes Atmungsgeräusch.

13. 12. Anhaltend noch Schüttelfröste. Pat. ist bei Bewusstsein, verfällt aber sichtlich. Puls unregelmässig, oft aussetzend.

18. 12. Pat. liegt im Sterben. Bewusstsein frei, hat heute Nachmittag in Gemeinschaft mit ihrem Mann noch das Abendmahl genommen. Temperatur abends 41,4°.

19. 12. Mittags  $1\frac{1}{2}$  Uhr Exitus letalis.

#### Sektionsprotokoll (Sektion 6 Stunden nach dem Tode).

Obduzent Dr. Henke.

Klinische Diagnose: Myelitis luetica (?), Septikämie nach Dekubitus.

Anatomische Diagnose: Croupöse Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation im linken Unterlappen. Ausgedehnte dekubitale Geschwüre über dem Kreuzbein und an der Trochantergegend. Periostitis syphil. tibiae.

Aeussere Besichtigung. Mittelmässige, wenig gut genährte weibliche Leiche. Totenstarre an den unteren Extremitäten, an den oberen noch keine. Ueber dem Kreuzbein grosser dekubitaler Defekt mit Freilegung des Kreuzbeins, das oberflächlich nekrotisch ist. Etwas nach innen vom Trochanter findet sich beiderseits je ein handtellergrosser Defekt; ebenso kleinere an den Fersen. Serosa der Därme überall spiegelnd glatt. Zwerchfellstand: rechts 4. Rippe, links 5. Rippe. Leber überragt im epigastrischen Winkel um 4 Finger den Rippenrand. Milz ist gross, an normaler Stelle. Lungen im ganzen gut zurückgesunken. Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel etwas vermehrte perikardiale Flüssigkeit. Die Tibiakanten fühlen sich leicht höckrig an.

Gehirn und Rückenmark. An den Rückenmarkshäuten finden sich keine Abweichungen von der Norm. Im unteren Dorsalmark sind die Hinterstränge gräulich verfärbt. Dura mater von mittlerer Spannung. Im Sin. long. sup. lockere Blutgerinnsel, die Dura mater ist mässig mit Oedem durchtränkt.

und in geringem Grade milchig getrübt. Um die Art. basilaris finden sich in der Pia unbedeutende frische Blutungen. An den Gehirnarterien der Basis sind keine Veränderungen zu konstatieren. Am Gehirn sind äusserlich pathologische Veränderungen nicht wahrnehmbar.

**Herz- und Blutgefässe.** Herz von entsprechender Grösse und Form. Die venösen Ostien sind in der normalen Weise durchgängig. Herzfleisch von guter Konsistenz, normaler, brauner Farbe. Auf der Intima der Aorta finden sich einige kleinere punktförmige Verdickungen.

**Lungen und Halsorgane:** Linke Lunge Oberlappen gebläht, der Unterlappen fast vollständig luftleer, dunkelrote Farbe, leicht granuliert, brüchig. Rechte Lunge ödematös durchtränkt. Bronchien sind leicht gerötet.

**Peritoneum, Milz.** Milz erheblich vergrössert, von weicher Konsistenz. An der Oberfläche in die Tiefe sich erstreckend ein kleiner wallnussgrosser hämorrhagischer Infarkt.

**Nebennieren, Nieren und Harnwege.** Nieren von entsprechender Grösse, blass, sonst normal.

**Magen und Darmkanal** ohne Abweichung von der Norm.

**Leber, Pankreas.** Leber gross, azinöse Zeichnung wenig deutlich.

#### Vorläufige mikroskopische Untersuchung<sup>1)</sup>.

**Rückenmark.** Fig. 1—24, Taf. IV u. V. In allen Höhen des Rückenmarks finden sich grössere und kleinere Herde in der grauen und weissen Substanz. Im untersten Dorsalmark breitet sich ein grosser Herd fast über den ganzen Querschnitt des Markes aus (Fig. 17, Taf. V). Axenzylinder sind nicht mehr in ihm wahrzunehmen. Von hier aus lässt sich auf- und absteigende Degeneration neben den sklerotischen Flecken nachweisen. Die weichen Häute zeigen eine geringe Verdickung. Veränderungen an den Gefässen im Sinne einerluetischen Gefässerkrankung sind nicht zu konstatieren. Die Herde setzen sich in der Medulla oblongata, in der Brücke und in der Vierhügelgegend fort. In der Region der beginnenden Vierhügel sind etwas weniger Herde vorhanden, als an anderen Stellen. Grosse ausgedehnte Herde weist das Kleinhirn auf.

Das Gehirn ist in eine fortlaufende Serie von Frontalschnitten zerlegt. Die Zeichnungen Fig. 25—34, Taf. XII—XIV geben ein Bild über den Sitz, die Zahl und Ausdehnung der Herde. Die Ventrikel sind nicht erweitert.

Die Optici sind stark mitergriffen (Fig. 27, Taf. XII), ebenso Chiasma (Fig. 28, Taf. XII) und die Traktus (Fig. 29—32, Taf. XIII), besonders der der rechten Seite.

1) Die feineren histologischen Einzelheiten werden später für alle Fälle zusammenfassend gebracht.

Bei mikroskopischer Betrachtung lässt die Rinde zahlreiche kleine sklerotische Herde erkennen (Fig. 35—37, Taf. XIV u. XV), auch im Mark sind die kleinen Herde verstreut (Fig. 38, Taf. XV).

Die peripherischen Optici sind auf Quer- und Längsschnitten untersucht. Der rechte Optikus lässt an manchen Stellen nur noch ein schmales Band von Fasern erkennen. Der linke Optikus ist weniger zerstört.

Nach der Papille zu wird an beiden Opticis der Faserreichtum besser.

Vordere und hintere Wurzeln, soweit sie an Rückenmarksquerschnitten untersucht werden konnten, lassen keine Herde erkennen, solche sind auch nicht nachzuweisen in den peripherischen Nerven: Ulnaris, Peroneus, Tibialis.

#### Fall II.

33jährige Frau B. In der Familie Nervenkrankheiten. Früher gesund. März 1898 Müdigkeit in den Füßen. Reißen in den ganzen Beinen. Juni 1898 Gang bereits aufgehoben. Februar 1899 Entbindung. Zur gleichen Zeit Parästhesien an den unteren Extremitäten. Herbst 1899 vorübergehende Besserung. Blase und Mastdarm ungestört. Verschlechterung des Sehvermögens. Linkes Auge schwächer. Viel Schwindel.

Status praesens: 1.3.1900: Pupillen eng. RL+; RC+. Nystagmus in den Endstellungen, namentlich nach links und oben. Links partielle Optikusatrophie. Sprache ungestört. An den oberen Extremitäten leichte Unsicherheit bei feineren Bewegungen. Keine Steigerung der Reflexe; keine Parese. Starke Parese der unteren Extremitäten, besonders links, deutliches Schwanken beim Emporheben; grobe Kraft sehr stark herabgesetzt. Im Kniegelenk starke Spasmen. Steigerung der Kniephänomene. Patellarklonus. Rechts Andeutung von Fusszittern. Achillessehnenphänomene nicht auszulösen. Plantarreflex herabgesetzt. Abdominal-Reflexe nicht auszulösen. Sensibilität ohne Störung. Herausgehen aus dem Bett und Stehen allein nicht möglich. Gang spastisch paretisch mit leichter Ataxie; namentlich wird der rechte Hacken zuerst aufgesetzt und links schleift die Fussspitze nach. Stimmung im Ganzen euphorisch. Im Rückenmark viele Herde, besonders ausgedehnte im Zervikal- und Dorsalteil. Absteigende und aufsteigende Degeneration. Im Hirnstamm Herde. Im Gehirn zahlreiche Herde im Mark, weniger in der Rinde. Linker Optikus atrophisch.

Frau B., 33 Jahre, augen. 8.2.1900, gest. 9.5.1900. Nach der vom Mann und der Patientin erhobenen Anamnese sind zwei Onkel väterlicherseits nervenkrank, angeblich ähnlich wie Patientin. Trauma, Potus, syphilitische Infektion werden negiert. In der Jugend gesund, gut gelernt. Seit November 1896 ver-

heiratet. 2 Kinder leben, gesund, kein Abort. Periode regelmässig. 1. Geburt 1896. Seit März 1898 krank. Zuerst müde in den Füßen; das verschlimmerte sich allmählich. Zuweilen Reissen in den ganzen Beinen, aber nicht sehr schlimm. Schon nach  $\frac{1}{4}$  Jahr (Juni 1898) konnte sie nicht mehr allein gehen. Im Herbst 1899 vorübergehend besser. Februar 1899 Niederkunft ohne Störung. Die Beine werden beim Gehen nachgeschleift, haben keinen Halt. Seit Februar 1899 Gefühl von Eingeschlafensein, doch soll das jetzt besser sein. Blase und Mastdarm ungestört. Oft Kopfw. Appetitmangel, etwas Schmerzen im Magen. Das Sehen soll schlechter geworden sein. Kein Doppelsehen. Hören gut. Keine Krämpfe. Viel Schwindel. Einige Male Erbrechen. Sprache und Intellekt wiesen keine Störung auf.

8.2. Stat. praesens: Mittelgross, mässig genährt. Blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Schädelmasse: Umfang 54 cm, Querdurchmesser 15 cm, Längendurchmesser 17 cm. Schädel nirgends auf Druck oder Perkussion schmerzhaft. Ohren: Leichte Andeutung von Henkelohren. Pupillen: Mittelweit, gleich. RL +; RC +. A.B. frei, nicht sehr ausgiebig. VII. symmetrisch. Zunge weicht eine Spur nach rechts ab, ist etwas belegt. Sprache ohne Störung. Würgreflex auszulösen. Weicher Gaumen hebt sich gleich. Uvula etwas nach rechts stehend. Herz und Lungen normal. Aus beiden Mammae lässt sich milchiges Sekret auspressen. Leberdämpfung 1 Finger breit unter dem Rippenbogen. Panniculus adiposus wenig entwickelt. Bauchwand sehr schlaff, nachgiebig, zahlreiche alte Striae. Abdominalreflexe nicht auszulösen. Linea alba pigmentiert. Pulsation der Aorta leicht zu palpieren. Milz nicht vergrössert. Wirbelsäule nirgends druck- noch klopfempfindlich, zeigt keine Difformitäten. Obere Extremitäten frei beweglich. Händedruck rechts 55, links 80. Kein Tremor manuum. Mechanische Muskelerregbarkeit deutlich. Passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten ohne Abweichung von der Norm. Periost- und Sehnenreflexe erhalten. Vasomotorisches Nachröten mittleren Grades. Patellarreflexe beiderseits sehr gesteigert; zeitweise ist ein grobwelliger Fussklonus auszulösen. Plantarreflex mässig. Zehen an beiden Füßen blaurot verfärbt. Muskulatur fühlt sich schlaff an. Keine Volumendifferenz zwischen rechts und links. Keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme. Aufrichten aus horizontaler Körperlage ohne Benutzung der Arme unmöglich. Sie vermag die Beine von der Unterlage gestreckt zu heben, die Kniee zu beugen und zu strecken, den Fuss plantar und dorsal zu flektieren. Die Supination beider Füße ist nur gering ausführbar. Das linke Bein scheint bei Prüfung der groben Kraft in toto schwächer als das rechte; der linke Unterschenkel fühlt sich kühler an als der rechte. Die Bewegungen mit dem linken Beine erfolgen unsicherer als mit dem rechten. Bei Augenschluss ist deutliche Ataxie zu konstatieren. In den oberen Extremitäten ist keine Ataxie zu bemerken.

Sensibilität: Stumpf und spitz wird überall nach mehrfacher Aufforderung zur Aufmerksamkeit richtig angegeben. Keine Differenz zwischen rechts und links. Schmerzempfindung gehörig. Temperaturempfindung ungestört, keine Differenz zwischen rechts und links. Bei Prüfung der Be-

wegungsempfindlichkeit im Grosszehengelenk einige Fehlreaktionen, die aber bei fortwährender Irritation der Aufmerksamkeit sich sehr reduzieren. Pat. ist nicht imstande, allein zu gehen, geht geführt nach vorn gebeugt; geht sehr vorsichtig und behutsam und schleift hauptsächlich mit dem äusseren Fussrand und zwar bedeutend mehr links als rechts, die Knie werden nur sehr wenig gebeugt beim Gehen, und die Füsse in ataktischer Weise aufgesetzt. Passive Bewegungen der Beine werden nicht als schmerzhaft angegeben; passive Beweglichkeit erscheint durch vorwiegend psychischen Einfluss etwas alteriert. Eine geringe Stauchung der Wirbelsäule ist ohne Schmerzäusserung ausführbar. Am rechten Unterarm einige Sugillationen, angeblich vom Hinfallen her-rührend. Urin frei von Saccharum. Schwache Opaleszenz. Geruch und Geschmack ungestört.

12. 2. Augenuntersuchung (Dr. Grunert). Links Atrophie der Papille im temporalen Teil. Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. (Nach Angabe der Pat. ist das linke Auge seit Beginn der Erkrankung, Frühjahr 1898, viel schwächer als das rechte.) Rechts keine Abblassung.

22. 2. Eine Stecknadel kann sie mit Daumen und Zeigefinger der linken Hand ziemlich prompt fassen, dagegen nicht mit denen der rechten Hand. Die feineren Bewegungen der Finger sind besonders rechts deutlich gestört; besonders Knöpfe zumachen, Schleife zuknüpfen usw. Bei allen Zielbewegungen der rechten Hand deutliche Unsicherheit. Die oberen Extremitäten fühlen sich auffallend kalt an. Pat. kann nur mit doppelseitiger Unterstützung gehen, sie geht dann sehr langsam, das rechte Bein wird besser bewegt, auch vom Boden abgehoben und etwas im Knie gebeugt. Das linke schleift sie nach, besonders der äussere Fussrand klebt immer am Boden. In der Ruhelage sind beide Beine ausgestreckt, der äussere Fussrand an beiden auffallend tief, etwas Spitzfussstellung. Das rechte Bein kann sie fast bis zur Senkrechten erheben, das linke Bein weniger, beiderseits machen die Bewegungen einen unsicheren Eindruck und werden langsam ausgeführt. Lässt man sie mit den Beinen einen Kreis beschreiben, so tritt vor allem mit geschlossenen Augen, besonders links, Unsicherheit und Ausfahren auf. Beim Kniehackenversuch tritt beiderseits Ausfahren und Unsicherheit auf.

10. 3. Pat. klagt öfters über Schwindel.

27. 3. Klagt in letzter Zeit sehr über Schwäche, kann die Beine fast gar nicht mehr aufsetzen, hat immer starken Schwindel. Heute 2 mal Erbrechen. Schleier vor den Augen, Schmerzen im Knie.

31. 3. Fortschreitende Schwäche, vermag sich nicht im Bett zu heben, aufzusetzen, kann die Beine nicht von der Unterlage heben. Fühlt sich sehr elend. Starker Schwindel, schon im Liegen öfters Kopfschmerz. Nebel vor den Augen. Hat Urindrang. Kann seit gestern keinen Urin lassen, wird katheterisiert. Im Urin kein Eiweiss oder Zucker. Diazoreaktion negativ. Viel Erbrechen, fortwährender Brechreiz. Dekubitus: Auf der linken Glutäalgegend hat sich die Haut in Handtellergrösse losgelöst.

2. 4. Hohes Fieber seit 2 Tagen. R. h. u. Dämpfung. Eine genaue Untersuchung der Pat. ist bei ihrer Schwerbeweglichkeit und grossen Empfind-



lichkeit unmöglich. Klagt über Schmerzen in den Knien. Atmung beschleunigt, mässig kräftig. Sensibilität ungestört. Kniephänomene etwas lebhaft.

10. 4. Fieber ist seit mehreren Tagen abgefallen, das körperliche Allgemeinbefinden hebt sich. Es hat sich nach allem, besonders mit Rücksicht auf die Hausepidemie, um Influenza gehandelt. Dekubitus erweist sich als tiefer, als es zuerst erschien, doch stossen sich die nekrotischen Massen unter Dauerbadbehandlung gut ab.

17. 4. Dekubitus links unverändert, begonnener Dekubitus über der rechten Hüfte. Die Unmöglichkeit, Urin zu lassen, ist verschwunden, dagegen vermag Pat. nur sehr kurze Zeit den Urin zu halten. Schlechtes Allgemeinbefinden.

30. 4. Dekubitus sehr tiefgehend und umfangreich. Kräftezustand schwindet mehr und mehr. Temperatursteigerung bis 39,5° abends, mehrfach neue Dekubitusstellen aufgetreten.

5. 5. Ueber dem rechten Trochanter tiefer Dekubitus, stetige Abnahme der körperlichen Kräfte, hohes Fieber, geringe Nahrungszufuhr.

9. 5. Exitus letalis.

#### Sektionsprotokoll (Sektion 3 Stunden nach dem Tode).

Obduzent Dr. Walz.

Klinische Diagnose: Multiple Sklerose.

Anatomische Diagnose: Multiple Sklerose des Rückenmarks. Blutung im Gehirn und Rückenmark.

Aeussere Besichtigung: Dürftig genährte weibliche Leiche. Totenstarre nicht vorhanden, keine Oedeme. Sehr starker Dekubitus des Kreuzbeines und der linken Sitzbeingegend. Im Abdomen normaler Situs viscerum. Ebenso im Thorax.

Gehirn und Rückenmark: Nach Eröffnung des Rückenmarks findet sich im Lendenmark ein grosses Kruor- und Speckhautgerinnsel ausserhalb der Dura. An der linken Seite des obersten Halsmarks findet sich die Dura in über Markstückgrösse verdickt; auf der Aussenseite ist sie blutig verfärbt. Die Dura liegt dem Rückenmark ziemlich straff an; im Subduralraum keine Flüssigkeit. An der Cauda equina ist die Dura ebenfalls an der Aussenseite von einem festhaftenden Kruorgerinnsel in etwa 5 cm Ausdehnung bedeckt, auch an der Innenseite der Dura ist ebenfalls ein Blutgerinnsel, ebenso zwischen den einzelnen Strängen der Cauda equina. Die Konsistenz des Rückenmarks ist eine gute, an manchen Stellen derbe. Im oberen Halsmark finden sich die beiden Seitenstränge und inneren Teile der Vorderstränge von deutlich grauer Farbe, während an anderen Stellen sich ein verschiedenes Verhalten zeigt, Sklerosen, bald rechts, bald links. Im Gehirn geringes Oedem im Subarachnoidalraum. Die Spannung der Dura ist nicht vermehrt. An der Basis findet sich eine ausgedehntere Blutung in und auf den weichen Gehirnhäuten, die sich von der Medulla bis zum Sehnerven erstreckt.

Herz normal. Beide Lungen fühlen sich substanzarm an, sind jedoch nicht vergrössert. Sonst normal. Milz normal. Nieren: geringe parenchymatöse

Trübung. Nierenbecken normal. Magen normal. In der Leber geringe parenchymatöse Trübung. Blase leer, Wand verdickt, Schleimhaut wulstig mit zahlreichen Blutungen, mit eitrigem Schleim bedeckt.

#### Vorläufige mikroskopische Untersuchung.

Im Rückenmark (Figg. 39—56, Taf. VI u. VII) finden sich in allen Höhen grosse sklerotische Herde. Verschiedentlich, so im oberen Zervikalteil (Fig. 40, Taf. VI), in der Halsanschwellung (Fig. 41, Taf. VI), im oberen Dorsalteil (Fig. 46, Taf. VI), ist fast der ganze Querschnitt von dem Herd eingenommen. In den Herden ist die Zerstörung der Achsenzylinder keine so hochgradige als im 1. Falle, es lassen sich verschiedentlich Achsenzylinder nachweisen.

Die absteigende Degeneration in den Pyramidenseitensträngen ist deutlich vorhanden, wenn auch nicht in der Intensität, wie im 1. Falle, ebenso die aufsteigende Degeneration.

Die weichen Häute sind etwas verdickt, es finden sich ältere und frische Blutungen darin.

Auch der ganze Hirnstamm ist von Herden durchsetzt, ein besonders grosser breitet sich in der Brücke aus (Fig. 57, Taf. VII).

Im Grosshirn, welches auf Frontalschnitten untersucht wurde, liegen zahlreiche Herde im Mark und in der Rinde. Im Hinterhauptslappen beiderseits finden sich im Mark besonders grosse Herde. Zahlreich sind die Herde in den Ventrikelwandungen. Im Balken sind sie weniger zahlreich. Auch das Kleinhirn, besonders im Mark, ist von Herden durchsetzt. Die weichen Hirnhäute zeigen geringe Verdickung. Die Ventrikel sind mässig erweitert.

Der linke Optikus ist ganz atrophisch, der rechte gut erhalten (Fig. 58, Taf. VII).

#### Fall III.

38-jähriger Höker W. 1892 Steifigkeit in den Beinen, später in den Armen. Sprache schwerfällig. Seit 10. 12. 1902 Gang aufgehoben. Seit einigen Jahren oft wirre Aeusserungen. Horizontaler Nystagmus. Sprache skandierend. Starker Intentionstremor. In den unteren Extremitäten spastische Parese. Steigerung der Kniephänomene. Fussklonus. Babinski. Gehen unmöglich. Allgemeine Schwäche. Im Rückenmark zahlreiche ältere Herde, von der Lendenanschwellung ab frei. Ebenso im Hirnstamm, weniger im Kleinhirn. Herde im Hirn, besonders im Mark. Erheblicher Hydrocephalus internus. In beiden Optici kleinere Herde.

W., Höker, 38 Jahre. Aufgenommen 18. 12. 1902, gestorben 28. 12. 1902.

Nach der vom Bruder abgegebenen Anamnese soll die Mutter viel an Kopfschmerzen gelitten haben. Als Kind Scharlach. Syphilitische Infektion negiert.

Schon sehr lange Kopfschmerzen. Seit 10 Jahren krank, er wurde steif in den Beinen und unsicher beim Gehen. Die Arme seien später unsicher geworden. Die Sprache sei schwerfälliger geworden. Seit etwa 8 Tagen kann er nicht mehr gehen, bis dahin konnte er sich auf einen Stock gestützt noch fort-schleppen. Auch der Kopf sei im Laufe der letzten Jahre schlechter geworden, er spreche oft wirr durcheinander. Beim Urinlassen keine Beschwerden.

18. 12. Status praesens: Knochenbau kräftig. Muskulatur überall ziemlich gut entwickelt. Fettpolster von mittlerem Grade. Haut im Gesicht gerötet, sonst blass. Konjunktiven stark gerötet, injiziert. Lippen trocken, blass, leicht livide. Skleren etwas gelblich verfärbt. Haut heiss, trocken. Keine ödematöse Schwellung. An den Kieferwinkeln und in der linken Fossa supraclavicularis kleine Drüsen.

Respirationsorgane: Thorax etwas tief, leicht fassförmig mit stark vorspringenden unteren Rippenbögen. Wölbung und Ausdehnung bei ruhiger Respiration gleichmässig. Respirationen oberflächlich kostal, sehr beschleunigt, 32 bei Bettruhe. Auf den Lungen beiderseits hinten unten Dämpfung und bronchiales Atmen. Temperatur 39,8. Cor: Grenzen nach rechts verbreitert. Herztöne sehr leise, von umgekehrtem Rhythmus. Puls ziemlich weich, mittel voll, regelmässig, sehr beschleunigt, 120.

Intestinaltraktus: Zunge trocken, etwas belegt. Pharynx stark gerötet. Abdomen weich, tympanitisch. Milz scheint vergrössert, aber nicht palpabel. Leber o. B. Urin 500/1055. Urinlassen ohne Beschwerden. Harn rotgelb, trübe (Urate), sauer. Alb.: starke Trübung. Sacch.: —. Diazo-reaktion: —.

Nervensystem: Stirnkopfschmerz, Sensorium klar. Kein Schwindel, kein Erbrechen.

Pupillen unter mittelweit, queroval. R L ganz gering. A. B. frei. R C schwach. Bei Endstellung der Bulbi deutlich horizontaler Nystagmus. VII frei. Zunge zittert.

Sprache deutlich abgesetzt zwischen den einzelnen Silben und Worten, sehr langsam.

In den Armen werden aktive Bewegungen noch in geringem Masse ausgeführt, aber nur unter starkem Hin- und Herschwanken der ganzen Extremität. Dabei starkes grob- und feinschlägiges Zittern in den Fingern. Das Ausfahren der Hände resp. Finger nimmt bei beabsichtigten Bewegungen, z. B. beim Berühren der Nasenspitze so zu, dass Patient nicht am Ziele mit seinem Finger bleiben kann. Infolgedessen selbständige Hantierungen beim Essen und Trinken nicht mehr möglich.

Die Beine liegen steif ausgestreckt da, beim Versuch, sie zu beugen, was Patient spontan nicht mehr zustande bringt, ausserordentlich starker Widerstand, bei dessen Ueberwindung ein Tremor in der betreffenden Extremität auftritt. Rechts erscheint der Widerstand stärker als links. Im linken Bein lösen sich die Spasmen nach Ueberwindung der Spannung etwas, so dass Patient auch aktiv einige Beugebewegungen ausführt. Abduktion des ganzen Beines in der Hüfte nur so minimal, dass Kremasterreflexe nicht zu prüfen sind. Kniephänomene beiderseits sehr gesteigert, links noch lebhafter als

rechts. Kein Patellarklonus. Fussklonus beiderseits minutenlang. Beim leichten Bestreichen der Fusssohlen starke Dorsalflexion sämtlicher Zehen, am meisten aber der grossen Zehen (Babinski). Sensibilität intakt. Blasen- und Mastdarmfunktionen ungestört. Keine vasomotorisch-trophischen Störungen.

19. 12. Im Sputum keine T.-B.; zahlreiche Kokken und Stäbchen. Temp.: 38,2 und 39,4.

21. 12. Nachts phantasiert er zur Zeit der höchsten Temperatursteigerung. Temp.: 38,5 und 39,2. Hustet weniger, wirft spärlicher aus. Obere Grenze der Dämpfung rechts hinten, 4. Brustwirbelfortsatz.

22. 12. Liegt ruhig, somnolent da, wirft nur wenig aus bei geringerem Hustenreiz. Temperatur tagsüber 38,6, abends 8 Uhr 39,1. Respirationen 36 bis 40. Puls 140.

24. 12. Nachts viel gesprochen. Herzaktion dieselbe, dauernd 140, klein, weiche Pulse, 40 Respirationen. Sensorium leicht benommen. Husten und Auswurf wieder stärker.

25. 12. Somnolent, spricht zeitweise etwas. Ueber dem rechten Unterlappen jetzt dauernd sehr lautes Bronchialatmen bei schwachem Stimmfremitus. Auch hinten oben abgekürzter Schall, Atmungsgeräusch scharf vesikulär, Puls weich, mittelvoll, sehr frequent. Nachts mehrfach Ol. Camph. subkutan.

27. 12. Heute morgen stärker benommen, 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr Exitus letalis.

#### Sektionsbefund:

Schlaffe pneumonische Infiltrate beider Unterlappen. Grosse, Kalk und Käse einschliessende Schwielen der Lungenspitzen. Pleuritis. Starke Rötung der Luftwege. Schiefrige Schwellung der Bronchialdrüsen. Zahlreiche kleine und grössere flache Narben der Leber, besonders am Rand. Selbstverdauung des Magenfundus. Situs transversus von Brust- und Bauchorganen.

Ueber das Gehirn siehe unten.

#### Vorläufige mikroskopische Untersuchung.

Im Rückenmark finden sich Herde, besonders im oberen und mittleren Teil. Die Lendenanschwellung und der abwärts liegende Teil sind frei (Figg. 59—62, Taf. VII). In den Wurzeln, soweit sie am Rückenmark mit getroffen sind, sind keine Herde nachzuweisen. In einigen älteren Herden hat eine anscheinende Wucherung von Gefässen mit verdickten Wandungen stattgefunden.

Die weichen Häute sind mässig verdickt. Im Hirnstamm (Figg. 63 bis 65, Taf. VII u. VIII) liegen viele grössere und kleinere Herde verstreut. Der Boden des vierten Ventrikels ist an manchen Stellen, z. B. in der Gegend des Hypoglossuskernes ganz in einen sklerotischen Herd umgewandelt.

Nicht zahlreich sind die Herde im Kleinhirn.

Das Grosshirn, in Frontralschnitte zerlegt, zeigt Herde besonders im Mark, in der Rinde weniger. An den Ventrikelwandungen des

Hinter- und Unterhorns, weniger im Seitenhorn, liegen viele sklerotische Flecke. Die Ventrikel sind erheblich erweitert (Fig. 66, Taf. VIII).

Der rechte Optikus zeigt einen kleinen sklerotischen Herd am Rand, der linke einen grösseren. Es ist beachtenswert, beim linken Optikus zu verfolgen, wie er an manchen Querschnitten ein normales Aussehen zeigt, wie an anderen ein sektorförmiger Herd auftritt (Figg. 144 und 145, Taf. XXVI).

#### Fall IV.

28jähriger Tischler B., starke hereditäre Belastung.

1900. Unsicherer schwankender Gang.

1901. Steifigkeit in den Beinen. Wasserlassen erschwert. Neuritis optica retrobulbaris.

1902. Status: Nystagmus. Myopie. Temporale Staphylome. Intentionstremor, spastische Parese der unteren Extremitäten mit Steigerung der Kniephänomene. Patellar- und Fussklonus. Abdominal- und Kremasterreflex fehlen. Beiderseits Babinski. Zuweilen Reißen in den Beinen.

1903. Lumbalpunktion: deutliche Lymphozytose. Häufig Schwindel. Ruhig, euphorisch dement. Pressen beim Urinlassen.

1905. Linker Fazialis schwächer als rechter, später umgekehrt. Starker Schwindel mit Umfallen. Atrophia nervi optici beiderseits.

1906. Dekubitus. Plötzlicher Exitus. Zahlreiche kleine und grosse Herde im ganzen Zentralnervensystem. Im Hirn Herde in Mark und Rinde verteilt. Zahlreiche Herde im Balken. Rechter Optikus in grosser Ausdehnung, linker ganz sklerotisch. Hydrocephalus internus. Verdickung der weichen Häute.

B., 28 Jahre, Tischler, 1. Aufnahme den 16. 3. 1902 bis 1. 10. 1902. 2. Aufnahme 11. 9. 1903, gestorben 22. 3. 1906. Nach der von Bekannten erhobenen Anamnese ist der Vater Potator gewesen, der älteste Bruder ist geisteskrank in Anstalt gestorben, eine Schwester, Idiotin, gestorben. Pat. selbst lernte sehr schwach, ergriff das Tischlerhandwerk.

1901 befand er sich einige Wochen in einem Hamburger Krankenhaus. Es wurde dort eine Neuritis nervi optici retrobulbaris dextra und eine Nervenschwäche konstatiert.

Seit 1900 ist der Gang unsicher geworden, schwankend. 1901 merkte er Steifigkeit in den Beinen, schnelle Ermüdung, zuweilen Schmerzen. Wasserlassen erschwert.

Oktober 1901 wurde das Sehen schlechter.

Bei der 1. Aufnahme im März 1902 ergab sich folgender Status: Die Pupillen sind gleich, mittelweit. Nystagmus schon in der Ruhe. Die Reaktion auf Licht und Konvergenz ist erhalten. Der Augenspiegelbefund (Augenklinik) ergibt beiderseits Myopie von 8 D., myopischer Konus besonders rechts nach

der temporalen Seite. Zentrale Skotome. Farben werden zentral nicht erkannt. An den oberen Extremitäten Intentionszittern. Die Sprache ist etwas langsam, nicht deutlich skandierend. Gang ist spastisch paretisch. Die Kniephänomene sind gesteigert. Patellar- und Fussklonus. Abdominalreflex fehlt beiderseits, ebenso Kremasterreflex.

23. 3. 1902. Bekommt im Garten plötzlich Schwindel, fällt um.

4. 4. 1902. Beim Urinlassen starkes Pressen.

30. 9. 1902. Babinski beiderseits deutlich.

2. Aufnahme 11.9.1903. Nach seiner Entlassung sei es die erste Zeit gut gegangen. In den letzten Monaten viel Urinbeschwerden. Sehen wurde schlechter.

13. 9. 1903. Status praesens: Pupillen mittelweit, gleich. R L erhalten, träge. R C erhalten. Besonders bei Seitwärtsstellung der Bulbi deutlicher Nystagmus. VII. frei. Zunge kommt gerade, zittert stark. Schon bei geringen Bewegungen, oft auch in der Ruhe, sehr starker, ziemlich feiner Tremor, besonders im Kopf und Arm, der sehr deutlich hervortritt beim Berühren der Nase mit dem Zeigefinger. Zittern ist links stärker als rechts. Im linken Arm deutliche Parese. Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits lebhaft. In beiden Armen Spasmen. Bewegungen in den Gelenken will Pat. links weniger spüren als rechts. Die Beine werden in der Ruhelage steif gehalten; etwas Spitzfussstellung. Das rechte Bein kann ziemlich gut gehoben werden; das linke schlechter. Gehen kann Pat. auch mit Unterstützung nur wenig. In den Beinen ausgesprochene Spasmen. Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus. Abdominal- und Kremasterreflexe beiderseits nicht deutlich. Beiderseits, besonders links, Babinski. An der ganzen linken Seite etwas Hypästhesie und Hypalgesie. Sprache stark skandierend. Urin: nichts Besonderes.

10. 11. 1903. Vorübergehend Klagen über Schwindel und Kopfweg.

20. 11. 1903. Lumbalpunktion: Liquor klar. Deutliche Lymphozytose. Trübung. Mehrere Tage starkes Kopfweg danach.

10. 12. 1903. Ruhig, stumpf, euphorisch. Oft Klagen über Stuhlverhaltung und Urinbeschwerden (muss sehr pressen).

15. 2. 1904. Kurze Zeit starkes Reißen in den Beinen. Sehr schwach.

20. 3. 1904. Wieder wohler. Zufriedener Stimmung.

20. 4. 1904. Dauernde Euphorie, keine Klagen, zeitweise nur Schwierigkeit beim Urinlassen, welche durch warmes Bad sich beseitigen lässt.

6. 7. 1904. Wird Sonntags zuweilen spazieren gefahren. Erkundigt sich dann schon tagelang vorher bei jedem Arzt, ob er Urlaub bekommt, auch wenn es ihm bereits mehrfach bewilligt ist. In der Folgezeit häufig unsauber, verunreinigt sich mit Kot, schmiert damit. Unsozial, erbricht den Schrank eines anderen Patienten, um Pflaumen fortzunehmen. Urinlassen verursacht viele Beschwerden; muss zuweilen katheterisiert werden.

17. 1. 1905. Linker Fazialis schwächer als rechts. Beim Sprechen tritt die rechte Mundhälfte mehr in Aktion. Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert stark, ziemlich belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex lebhaft. Sprache etwas langsam, skandierend. Starker Intentionstremor.

Auch der Kopf nimmt daran teil. Trizepsreflex beiderseits gesteigert. Uebrige Reflexe der oberen Extremitäten, auch Periostreflexe sehr lebhaft. Mechanische Muskeleerregbarkeit erhöht. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Dynamometer rechts 45, links 70 (angeblich Linkser). Grobe Kraft der Arme herabgesetzt, rechts mehr als links; bei Widerstandsbewegungen deutlich. Finger-nasenversuch: starkes Ausfahren und Zittern mit Arm, Hand, aber auch Kopf. Abdominal- und Kremasterreflex fehlt. Leichte Spitzfuss- und Varusstellung beiderseits. Rechtes Bein  $< 45^\circ$  gehoben. Linkes Bein etwas  $> 45^\circ$  gehoben. Grobe Kraft der unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Starke Spasmen. Patellarreflex gesteigert. Patellarklonus. Achillessehnenreflex gesteigert. Fussklonus. Babinski + beiderseits. Kniehackenversuch nur sehr langsam möglich. Dabei Zittern und Ausfahren. Gang: allein unmöglich, mit Unterstützung

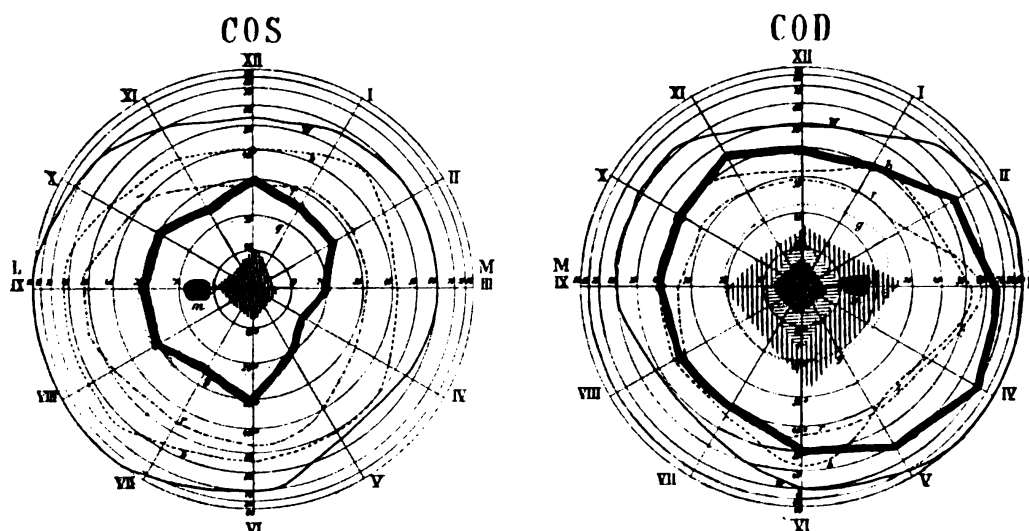


Fig. 1. Links wird von Farben nur blau erkannt. Fig. 2.

sehr schlecht; spastisch paretisch. Bewegt sich auf der Abteilung im Fahrstuhl. Romberg: nicht zu prüfen. Keine Parästhesien. Pinselstriche prompt lokalisiert. Spitze und Kopf prompt unterschieden. Allgemeine Hyperalgesie. Wasserlassen in Ordnung, mitunter kommt es zu rasch, dass Pat. sich beeilen muss. Stuhlgang: träge. Int. Organe: ohne besonderen Befund. Puls 80, regelmässig, mittlere Spannung und Füllung. Wärme und Kälte: normal empfunden. Geruch: ob erloschen oder Prüfung an Demenz scheitert, fraglich. Asa foetida nicht gerochen. Ammoniak als zu scharf empfunden. Geschmack: ohne gröbere Störung. Stereognosie: intakt. Lagewahrnehmung: intakt. Augenhintergrund (Dr. Flatau): Beiderseits Atrophia nervi optici, links mit atrophischer Exkavation bei früher myopen Augen. Trägt Zylinder — 1,0. Rechts — 8,0 S = 5/50, ohne Glas S = 2/50. Links S = 0,5/50, durch Gläser keine Verbesserung. Gesichtsfeld siehe Fig. 1 und 2. Blasenfunktion: Niemals Urin unter sich gelassen, zeitweise Retentio. Mastdarmfunktion:

zeitweise Spontanabgang von Stuhl. Wenn er ausser Bett, sitzt er im Fahrstuhl. Psychisch: geringe Euphorie, dement.

19. 4. Heute Stuhl ins Bett. Abends Entleerungsklysma.

20. 4. Spielt mittags Karten. Fühlt sich plötzlich schlecht. Kann Urin nicht loswerden. Fährt in sein Zimmer, um sich, wie er sagt, ins Bett zu legen. Sagt aber keinem, wie er es sonst zu tun pflegt, dass er ihm helfen sollte. Wird vom Pfleger gefunden mit dem Oberkörper unter dem Bett liegend. Der Fahrstuhl umgefallen. Als der Arzt kommt, liegt Pat. mit geschlossenen Augen im Bett. Auffallend bleich. Kein Fieber. Puls 136, klein, erholt sich spontan wieder. Pat. antwortet auf Fragen, gibt mit langsamer, schwacher Stimme Auskunft. Augen können angeblich nicht spontan geöffnet werden. Auf Aufforderung wird die Lidspalte nur wenig geöffnet. Pupillen mittelweit, rechts > links. Reaktion auf Licht fehlt. Am Abend ist Pat. bei klarer Besinnung. Kann die Arme wieder frei bewegen, dagegen die Beine noch nicht. Hat etwas Urin gelassen; schluckt gut. Pupillen  $R > L$ ,  $RL = 0$ , Patellar- und Fnssklonus. Babinski.

21. 4. Pupillen eng.  $RL$  links 0, rechts spurweise.  $RC$  rechts 0, links konvergiert Pat. nicht. Kann links Finger nur ungenau zählen. Nystagmus auch in der Ruhe. Arme aktiv frei beweglich. Das linke Bein kann gestreckt kaum von der Unterlage abgehoben werden, rechts gar nicht. Bei gebeugtem Knie wird der rechte Oberschenkel etwa bis  $20^\circ$ , der linke bis  $45^\circ$  erhoben. Patellarklonus angedeutet. Ausgesprochener Fussklonus. Babinski beiderseits. Starke Spasmen der unteren Extremitäten. Urinlassen geht gut.

Im Juli 1905 schlechtere Innervation des rechten Fazialis.

9. 12. Plötzlich starkes Unwohlsein. Temperatur 39,6. Puls 120. Gähnt viel, klagt Mattigkeit.

10. 12. Liegt mit geöffnetem Munde auf dem Rücken, gähnt sehr oft. Sagt, er könne den Mund schlecht zumachen, mit Mühe könne er den Mund schliessen. Auf Aufforderung schliesst er denselben scheinbar ohne besondere Mühe, jedoch wird derselbe gleich wieder geöffnet. Psychisch klar. Urinverhaltung. Katheterisiert.

11. 12. Bei der Morgenvisite liegt er schlafend da, Mund geöffnet, Zuckungen im Fazialis links. Keine Beschwerden. Weiss nicht, dass er sich gestern schlecht befunden hat.

12. 12. Hat Urin unter sich gelassen. Sagt, es gehe ihm ganz gut.

16. 12. Lässt Urin nicht mehr unter sich. Klagte gestern über Schmerzen in den Beinen. Konnte sie aktiv im Knie- und Hüftgelenk nicht bewegen, passive Bewegungen sehr schmerzhaft. Sitzt heute wieder etwas im Rollstuhl. Schmerzen in den Beinen geringer.

20. 12. Keine Klagen. Ist etwas auf. Nässt trotz Urinflasche oft ein. Etwas Dekubitus.

26. 12. Ist bei längerem Aufsein recht schwach. Keine Klagen. Nässt ein. Dekubitus fast verheilt.

31. 12. Kein Dekubitus mehr. Lässt Urin unter sich. Stuhlgang auf Einläufe regelmässig. Dauernd euphorisch.



6. 1. 1906. Lässt in den letzten Tagen oft Urin unter sich. Bittet immer, länger auf sein zu dürfen, wird aber bald müde.

19. 1. Zeitweise unsauber, Stuhlgang sehr angehalten. Sonst unverändert, ist den Tag über im Fahrstuhl. Appetit gut. Stimmung euphorisch.

22. 1. Guter Stimmung, ist den Tag über im Fahrstuhl. Appetit gut.

10. 2. Meist euphorisch, sehr dement. Zuweilen Beschwerden beim Wasserlassen, muss katheterisiert werden. Die Einführung des Katheters bereitet meist viel Schwierigkeiten. Pat. klagt dabei über heftige Schmerzen, hat aber gleich hinterher vergessen, dass er kein Wasser lassen konnte und katheterisiert worden ist. Steht tagsüber auf, sitzt im Fahrstuhl.

22. 2. Unverändert. Urinbeschwerden treten nur zeitweise auf. Stimmung euphorisch.

28. 2. Keine Urinbeschwerden. Ohne Klagen.

8. 3. Sitzt am Tage im Fahrstuhl. Euphorisch.

12. 3. Beginn von Dekubitus. Pat. sieht verfallen aus, fühlt sich auch selbst matt.

15. 3. Täglich Dauerbad. Der Dekubitus zeigt aber keine besondere Heilungstendenz. Pat. schläft tagsüber viel. Appetit leidlich. Leichte Temperatursteigerung auf 38,2°. An den Organen nichts Besonderes.

17. 3. Heute hohes Fieber: 39,2°. Patient liegt mit offenem Munde da, Gesichtsfarbe sehr fahl, Leib etwas aufgetrieben. Beine in Beugstellung. Kniephänomene gesteigert. Babinski vorhanden. Patient lässt unter sich, ist völlig hilflos.

20. 3. Dauernd Fieber, 38,9 und 39,4°. Schlaf schlecht, Appetit mässig. Klagen über Durst. Im allgemeinen aber euphorisch.

22. 3. Gestern Fieber 39,2°, sehr matt. 4,45 plötzlich Exitus.

Anfangsgewicht 68 kg, zuletzt 61,2 kg.

#### Sektionsbefund:

Schädeldach dick, mässig schwer, sehr viel Diploe. Dura glatt, über dem Stirnteil eingesunken.

Im Sin. long. mässig viel geronnenes Blut. Nach Eröffnung der Dura fliesst viel Liquor ab. Pia milohig getrübt, verdickt, lässt sich in Fetzen abziehen. Gyri etwas schmal, Klaffen der Sulci.

Nerven an der Basis frei; Optici erscheinen etwas schmal. Arterien ohne Befund.

Im Rückenmark auf Querschnitten makroskopisch erkennbare, weisslich und weisslichgrau verfärbte Herde von verschiedener Ausdehnung und wechselndem Sitz.

Gehirngewicht 1275 g.

Fulminante Embolie. Hämorrhagie. Infarkte der vorderen unteren Lunge. Katarrhalpneumonie beiderseits unten links. Rechts frische trockene Pleuritis. Oedem und Emphysem der oberen Lunge. Verdickung der Mitralklappenränder. Geringe Fettflecken der Aorta. Grosse zerklüftete Tonsillen. Weiche Fett-

leber. Schlaaffe Milz. Indurierte Nieren. Pigmentierung der Magenschleimhaut. Starke Ektasie der Blase.

#### Vorläufige mikroskopische Untersuchung:

Das Rückenmark weist in allen Höhen Herde auf, besonders grosse in der Halsanschwellung (siehe Figg. 67—71, Taf. VIII).

Auch der Hirnstamm ist reichlich von Herden durchsetzt. Grosse ausgedehnte Plaques finden sich am Boden des vierten Ventrikels.

Im Kleinhirn weisen Rinde und Mark sklerotische Herde auf (Fig. 74a, Taf. VIII).

Beide Optici, die auf Quer- und Längsschnitten untersucht sind, sind hochgradig atrophisch. Im rechten Optikus sind in dem zur Papille gelegenen Teil noch Fasern erhalten, ebenso in einem schmalen Saum am Rande. Der linke Optikus ist ganz atrophisch.

Die beiden Hemisphären sind in Sagittalschnitte zerlegt (Figg. 72—74, Taf. XVI u. XVII). Zahl und Ausdehnung der Herde ist eine besonders grosse, im Mark und in der Rinde. Neben ausgedehnten Plaques finden sich zahlreiche kleinere Herde. Die Auskleidungen der Ventrikel sind besonders der Sklerose anheimgefallen. Von grossen Herden ist der Balken durchsetzt (siehe Fig. 72, Taf. XVII, Fig. 74, Taf. XVI).

Die Ventrikel sind erweitert.

Die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns sind verdickt.

Von den Wurzeln sind aus verschiedenen Höhen Quer- und Längsschnitte gefertigt. Herde sind in ihnen nicht nachzuweisen.

#### Fall V.

30jährige Frau R. 1897 schlechtes Sehen. Herzklopfen und Schwindel seit 1901. Gehen schlecht seitdem. Kribbeln in den Händen, zuweilen Uebelkeit, Erbrechen.

1902. Pupillen different, rechts > links. Lichtreaktion träge. Beiderseits Optikusatrophie. Sehschärfe herabgesetzt. Gesichtsfeldeinengung. Nystagmus. Intentionszittern. Spastisch-paretischer Gang. Kniephänomene gesteigert. Nach 4. Entbindung im August 1906 Gang schlechter. Oft Schwindel.

1907. Langsame Sprache. Rechts Fazialisparese. Intentions-tremor. Abdominalreflex fehlt. Schlaaffe Parese der unteren Extremitäten. Babinski. Kniephänomene erhalten. Hypästhesie und Hypalgesie der unteren Extremitäten. Rechts temporale Atrophie, links mehr ganze Papille atrophisch. Psychisch klar. Dekubitus. Temperatursteigerung. Lungenödem. Im ganzen Zentralnervensystem sklerotische Herde. Im Hirn liegen die Herde ganz vorwiegend im Mark. Beide Optici atrophisch. In den

hinteren Wurzeln der Zervikal- und Lendenanschwellung sklerotische Herde.

Frau R., 30 Jahre alt, stellte sich auf Veranlassung der Augenklinik in der Poliklinik am 14. 4. 1902 vor. Der Befund der Augenklinik lautete: Atrophia nervi optici, die anscheinend auf Tabes beruht.  $S = 1/25$  rechts,  $1/30$  links. Gesichtsfeld ist beiderseits stark eingeengt. Farbensinn normal. Sie selbst gab folgende Anamnese: Seit 4 Jahren schlechtes Sehen. Herzklopfen und Schwindel seit einem Jahr. Gehen schon länger schlecht (auch umgefallen). In den Händen Kribbeln, auch in den Beinen. Stuhlgang angehalten. Urinlassen in Ordnung. Schmerzen in den Augen. Gefühl wie ein Gürtel um den Leib. Oefters Uebelkeit und Erbrechen, aufsteigende Hitze. 3 Kinder, gesund. Früher keine Krankheiten. Infektion negiert.

Status: R. Pupille sehr weit (Atropin). L. eng, queroval. R L träge. R C +. Nystagmus beim Blick nach rechts, sonst A.-B. frei. VII, XII frei. Hände etwas unsicher, besonders bei Berühren der Nasenspitze mit dem Zeigefinger. Gang steifbeinig, unsicher. (Klagt über Steifigkeit in den Beinen.) Taumelt zuweilen. Romberg +. Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe lebhaft. Etwas Spasmen in den Beinen. Sensibilität intakt. Diagnose: multiple Sklerose.

Am 13. 3. 1907 erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Der Mann berichtete: Keine Blutsverwandtschaft. Ueber Heredität nichts bekannt. Er kennt seine Frau seit der Kindheit, es ist seine Kusine. Ueber frühere Krankheiten nichts bekannt. 1897 Heirat. Glückliche Ehe. 4 gesunde Kinder. Letzte Geburt am 2. August 1906. Kein Abort. Seit 1897 wurde der Gang unsicher, die Augen wurden auch mit der Zeit schwach. Vor einigen Jahren deshalb in der Klinik. Wurde immer schlimmer. Konnte nach der Geburt im August nicht mehr ordentlich gehen, seit Weihnachten gar nicht mehr. Klagte über Rückenschmerzen und Schmerzen in den Beinen. Seit einiger Zeit am Gesäss wund. Lässt Urin unter sich. Appetit in der letzten Zeit schlecht. Keine Magenbeschwerden. Gut geschlafen. Sei immer schwindelig; als sie noch gehen konnte, oft hingefallen. Ohnmachten, Krämpfe —. Infektion für beide Ehegatten negiert.

13. 3. 1907. Status praesens: Gewicht 60,4 kg. Temp. 37,5. Mittlerer Knochenbau, mässige Muskulatur und Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Keine Kopfnarben, keine Druckpunkte. Schädelmasse: 56 : 18,5 : 15. Pupillen: links mittelweit, rechts untermittelweit, nicht ganz rund. R L rechts gering, links etwas träge. R C erhalten. A.-B.: Nystagmus besonders beim Blick nach oben und aussen. Sehschärfe beiderseits sehr herabgesetzt. Zählt Finger auf etwa 1 m. Zunge etwas nach links, belegt, zittert nicht. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex lebhaft. Gebiss ziemlich gut. Sprache langsam. R. Mundwinkel steht tiefer. VII links > rechts. Beide Arme gut gehoben, dabei deutliches Ausfahren, besonders rechts. Bei Fingernasenversuch Ausfahren, rechts > links. Grobe Kraft der oberen Extremitäten bei Widerstandsbewegungen gering, r. > l.

Dynamometer links 50 und rechts 50. Keine Spasmen in den oberen Extremitäten. Reflexe lebhaft. Erkennt mit der rechten Hand Schlüssel, Geldstück nicht, links nach längerem Tasten. Vasomotorisches Nachröten gering. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Abdominalreflex — (schlafe Bauchdecken). Totale schlafe Parese der unteren Extremitäten. In der Gegend des rechten Sitzbeinhöckers ein fünfmarkstückgrosser Dekubitus, in der Kreuzbeingegend ebensolcher, bis in den Knochen sich erstreckend: Höhlung, in die man eine Faust einlegen kann. Umgebung gerötet. Teilweise unterminiert. Fötider Geruch. Kniephänomen links +, rechts lebhaft. Kein Klonus. Achilles lebhaft. Babinski beiderseits. Stehen, Aufsetzen nicht möglich. Muskulatur der unteren Extremitäten sehr schlaff. Keine Atrophien. An den Fersen etwa talergrosse schwarze Hautstellen (Dekubitus). Hypästhesie und Hypalgesie der unteren Extremitäten, nach unten hin zunehmend. Sonst Sensibilität anscheinend frei. Pat. passt schlecht auf. Lungen ohne Besonderheiten. Herzdämpfung gering nach links verbreitert. Systolisches Geräusch besonders über der Mitte des Sternums hinten. Puls 104, regelmässig. Leib weich, nicht druckempfindlich. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Urin: nichts Besonderes. Liegt viel im Dauerbad. Abends Temperatursteigerung. Augenuntersuchung (Dr. Stargardt): Rechts besonders temporale Seite atrophisch, links die ganze Pupille atrophisch, fast total. Grenzen scharf. Färbung gräulich.

2. 4. Heute wieder Schüttelfrost. Temp. 39,0. Fühlt sich sehr matt. Sie müsse wohl bald sterben.

4. 4. Sagt zur Pflegerin: „Schneiden Sie mir doch den Hals ab.“

6. 4. Wieder Schüttelfrost. Temperatur schwankt zwischen 37,9 und 39,0. Sehr matt. Dekubitus breitet sich aus, eine gangränöse Stelle in der linken oberen Glutäalgegend. Bittet die Pflegerin um Gift oder ein Messer, sie wolle sterben.

8. 4. Gestern Temperaturabfall unter 37°, heute abend 40°. Sehr matt; schwitzt viel. Sprache langsam, zeitweise skandierend.

9. 4. Heute nachmittag Leib sehr aufgetrieben. Puls klein, sehr frequent. Temperatur 38 und 38,8. Sieht verfallen aus. Schluckt schlecht. Urin (Katheter) ohne Eiweiss, ohne Zucker. Indikan. Dauernd benommen. Trachealrasseln. 10 Uhr Exitus letalis.

#### Sektionsbefund.

Gut genährte Leiche. Starker Pannikulus. Ueber handtellergrosser Dekubitus in der Kreuzbeingegend mit Beteiligung des Knochens, Haut der Umgebung unterminiert. In der Gegend der Sitzbeinhöcker beiderseits kleine Dekubitusstellen. Schädeldach mitteldick, mässig schwer. Diploe erhalten. Dura glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis etwas Blutgerinnsel. Pia zart. Gefässe o. B. Olfaktorius und Optikus links bedeutend dünner wie rechts, sonst Nerven o. B. Das ganze Gehirn weich, viel Flüssigkeit. Gewicht: 1355 g. Auf einem Frontalschnitt in der Gegend hinter dem Chiasma an verschiedenen Stellen deutlich sklerotische Herde, teilweise mit einem Blutgefäss in der Mitte. Auf einem Durchschnitt des Rückenmarks mehrere sklerotische kleine

Herde, sonst Rückenmark o. B. Herz ziemlich klein, schlaff, anämisch. Klappen zart. Rechte Lunge an der Spitze etwas mit der Pleura verwachsen. Beide Lungen gut lufthaltig, Hypostase der Unterlappen. Leber enorm gross, weich, Zeichnung ziemlich undeutlich. Milz gross, sehr weich, Zeichnung verwaschen. Nieren: Kapsel gut abziehbar. Durchschnitt o. B. Nebennieren gross. Blase klein, Wandung verdickt, leer. Darm: Einige Dünndarmschlingen stark aufgetrieben. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Sonst Darm o. B.

#### Vorläufige mikroskopische Untersuchung.

Das Rückenmark ist in ganzer Ausdehnung von meist recht grossen sklerotischen Herden durchsetzt, besonders im Hals- und Dorsalteil (Figg. 75—78, Taf. VIII).

Von einzelnen vorderen und hinteren Wurzeln sind besondere Quer- und Längsschnitte gefertigt.

In den hinteren Wurzeln des Zervikal- und Lendenteils finden sich bei der Gliafärbung einzelne sklerotische Flecke (Fig. 79, Taf. IX).

Beide Optici auf Quer- und Längsschnitten untersucht sind vollkommen atrophisch.

Der Hirnstamm zeigt massenhafte Herde auf (Figg. 80 und 81, Taf. IX).

Im Hirn, welches in Frontalschnitte zerlegt wurde, finden sich die Herde ganz vorwiegend im Mark (Figg. 82 und 82a, Taf. XVIII). In der Rinde sind vereinzelte kleinere Herde.

#### Fall VI.

34jähriger Oberpostassistent W. 17. 10. 1905 aufgenommen, gestorben 20. 11. 1908. Sehr angestrengte Tätigkeit. Keine Infektion.

1904. Unsicherheit beim Gehen. Sprache verlangsamt.

1905 (Februar). Zittern des Körpers, starke Wackelbewegungen. Läppisch. Erschwerung der Urinentleerung. Sprache verlangsamt. Rechts temporale Abblassung der Papille. Keine Sensibilitätsstörung.

Status praesens: Am 17. 10. 1905 Schüttelbewegungen des Kopfes und der oberen Extremitäten sowie des ganzen Oberkörpers. Patellarreflexe erhalten. Nystagmus. Links temporale Abblassung. Sprache langsam, skandierend. Starker Intentionstremor mit Ausfahren. Grobe Kraft der oberen Extremitäten gut. Abdominal-Kremasterreflex fehlt. An den unteren Extremitäten keine Spasmen. Kniephänomene erhalten. Gang unsicher, stampfend. Kein Babinski. Erschwerung des Urinlassens. Lumbalpunktion: keine Lymphozytose. Schwindelanfälle. Dauernd euphorisch.

März 1906: Ptosis links. Verschluckt sich leicht. Intelligenzprüfung ergibt keine groben Defekte. Kniephänomene schwach. Babinski rechts. Temperatursteigerung ohne erkennbare Ursache.

April 1906: Beiderseits temporale Abblassung. Gehen und Stehen unmöglich.

1908: Rechts totale Atrophia n. opt. Links temporale Abblassung. Dekubitus. Zunehmende Schwäche. Exitus. Im Rückenmark einzelne Abschnitte frei von Herden. Im Hirnstamm, Kleinhirn ausgedehnte Herde. Rechter Optikus nur geringe Faserreste, im linken sklerotische Herde. Verdickung der weichen Häute. Im Gehirn Herde vorwiegend in der Rinde.

W.H., 34 Jahre, Oberpostassistent. Aufgenommen 17. 10. 1905, gestorben 20. 11. 1908.

Herr Dr. I., bei dem Pat. längere Zeit in Behandlung war, hat folgendes über ihn berichtet, das durch seine Angehörigen und ihn selbst noch Erweiterung erfahren hat. Pat. ist verheiratet, Vater von zwei gesunden Kindern. Die Frau ist kränklich. Er hat sehr angestrengten Dienst gehabt. Keineluetische Infektion.

Herbst 1904 stellten sich Kopfschmerzen ein mit Schlafstörung, Unsicherheit im Gange, Verlangsamung der Sprache. Beim Gehen taumelte er oft, fiel um.

Februar 1905 trat Verschlimmerung ein. Der Körper zitterte und wackelte bei Bewegungen, auch die einzelnen Glieder wackelten. Seit dieser Zeit dienstunfähig. Aufenthalt in Oeynhausen ohne Erfolg. Er wurde verändert: läppisch, lachte und weinte viel. Moriaartige Euphorie. Urientleerung erschwert. Bei Kohabitation kein Reiz und keine Ejakulation. Sprache deutlich skandierend. Nystagmus. Hypotonie der Extremitäten. Rechte Papille temporal blass. Keine Sensibilitätsstörungen.

17. 10. 1905. Status praesens: Temp. 36,9°. Gewicht 57,5 kg. Grösse 1,73 m. Mittlerer Ernährungszustand. Blasser Gesichtsfarbe. Sobald sich Pat. aufrichtet, fängt der Kopf an, heftige Schüttelbewegungen zu machen. Spricht man mit dem Pat., so hat man den Eindruck, als wenn die Bewegungen etwas nachlassen. Kopfumfang 56 1/2 cm. Längendurchmesser 19 cm. Querdurchmesser 16 1/2 cm. Schädel und Wirbelsäule sind weder druck- noch klopfempfindlich. Der Kopf kann aktiv wie passiv nach allen Richtungen bewegt werden. Bei passiven Bewegungen nach hinten klagt Pat. einmal über leichtes Schwindelgefühl, bei Wiederholung nicht mehr. Konjunktival- und Kornealreflexe erhalten. Pupillen sind über mittelweit, vielleicht nicht ganz rund. R. L. erhalten. Bei Prüfung der Konvergenz treten lebhaft Augenbewegungen auf. Bulbi bewegen sich fortgesetzt von einer zur anderen Seite. Die Prüfung der Konvergenzreaktion ist dadurch erschwert. In den Endstellungen tritt deutlicher Nystagmus auf. Nystagmus rotatorius. VII links etwas schlaffer. Zunge gerade, ruhig. Beim Öffnen des Mundes hört man starkes Knacken in den Kiefergelenken. Kein Schmerz beim Öffnen des

Mundes. Sprache langsam, schwerfällig, etwas nasaler Beiklang. Rachenreflex lebhaft. Gaumenbögen werden gleichmässig gehoben. Gebiss sehr defekt. Reflexe der oberen Extremitäten erhalten. Lungen ohne Besonderheiten. Herztöne rein. Puls regelmässig, 76. In den oberen Extremitäten keine Spasmen. Beide Arme sind aktiv und passiv frei beweglich. Pat. gibt an, dass er den linken Arm nicht gebeugt halten kann. Bei Beugung des linken Armes tritt heftiges Schütteln ein und zwar hauptsächlich im Hand- und Ellbogengelenk. Sobald der Arm gestützt wird, lässt das Schütteln nach. Lässt man den Pat. bei gebeugtem linken Arm mit der rechten Hand Bewegungen ausführen, so tritt zeitweilig gleichfalls Ruhe im linken Arm ein. Bei intendierten Bewegungen sowohl rechts als links stark schüttelnde, ausfahrende Bewegungen. Lässt man den Pat. mit der linken Hand nach der Nase greifen, so schleudert er die Hand dahin. Die Hand kommt zur Ruhe, sobald er einen Gegenstand greift; nach kurzer Zeit wieder Schüttelbewegungen. Grobe Kraft beiderseits gut. Dynamometer rechts 55, links 70. Keine Atrophien. Abdominalreflex beiderseits 0. Kremasterreflex 0. Beide Beine werden aktiv bis zur Senkrechten gehoben. Keine Spasmen in den unteren Extremitäten. Hypotonie. Wadenmuskulatur fühlt sich schlaff an. Kniephänomen beiderseits erhalten, vielleicht etwas lebhaft. Kein Klonus. Achillesreflex beiderseits fehlt. Plantarreflex erhalten. Zehen plantarwärts. Kein Fussklonus. Beide Füße stehen in Equino-Varusstellung, die aber leicht aktiv geändert wird. Kniehackenversuch gelingt sicher. Der Gang ist sehr unsicher, breitbeinig, stampfend. Die Füße werden vom Boden hochgehoben. Beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken. Deutliches vasomotorisches Nachröten. Mechanische Muskelerregbarkeit etwas erhöht. Pinselberührungen werden überall richtig empfunden und lokalisiert. Spitze und Knopf richtig unterschieden. Es besteht allgemeine Hyperalgesie. Warm und kalt richtig empfunden. Stereognostischer Sinn intakt. Lagegefühl ohne Störung. Geruch und Geschmack intakt. Augenuntersuchung (Dr. Flatau). Links Abblassung der Papille. Rechts physiologische Exkavation. S. R. = 8/15, L. 8/10. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Lumbalpunktion: Druck 100 mm. Nissl 1,0. Mit  $\text{MgSO}_4$ : Opaleszenz, leichte Trübung. Keine Lymphozytose. Klagt am Nachmittag über sehr heftige Kopfschmerzen. Keine Linderung auf 1,0 g Trigemini.

22. 10. Klagt über ausserordentlich starke Kopfschmerzen, die hauptsächlich im Hinterkopf sitzen. Sobald er sich aufrichte, würden die Schmerzen schlimmer. Er könne es kaum aushalten. Jammert und stöhnt viel.

24. 10. Die schüttelnden Bewegungen im linken Arm beim Heben haben fast ganz aufgehört. Kann den Arm längere Zeit ruhig halten.

25. 10. Schlaf schlecht. Fühle sich sonst wieder besser. Die Kopfschmerzen seien fort. Der linke Arm schüttelt wieder sehr lebhaft beim Heben.

26. 10. „Fühle sich ausgezeichnet“. Habe keine Schmerzen. Kann nur sehr schwer Urin lassen. Nach Auflegen eines heissen Umschlages Erleichterung.

7. 11. Dauernd in euphorischer Stimmung. Sprache sehr langsam. Die Zitterbewegungen bei erhobenen Armen sind sehr heftig.

17. 11. Bei der Visite, als er auf dem Sofa sitzt und angesprochen wird, „mir wird schlecht, ich bekomme Schwindel“. Kann nicht aufstehen, Kopf lässt er sinken. Keine Veränderung der Gesichtsfarbe. Es ist mehr wie eine Schläffheit des ganzen Körpers. Puls erscheint dabei etwas verlangsamt. Nach wenigen Sekunden besser, steht auf, fühlt sich wohl. Erzählt meist dieselbe Geschichte: sein Leiden habe sich durch die Medizin verschlimmert, schilt auf diese und auf das Bad Oeynhausen.

18. 11. In der Ruhelage sieht man bei Pat. ein leichtes Schütteln des Kopfes und leichtes Zittern des linken Armes. Es verschlimmert sich, sobald er anfängt zu sprechen. Sobald er anfängt sich aufzusetzen, bemerkt man ein stärkeres Schütteln des Kopfes. Das Aufstehen geht ausserordentlich langsam vor sich, wie er sagt, weil der Schwindel so stark wäre. Der Kopf schüttelt beim Aufsetzen anfänglich seitwärts, dann auf und nieder, dann wieder seitwärts. Der Schwindel sei nicht immer vorhanden, es sei ein eigenartiger Schwindel, wie ein Tanzen vor den Augen, blitzschnell, es fliege alles vor den Augen, alles in feinen Perlen, er könne es gar nicht so sagen. Man sieht auch beim Aufsitzen in der Ruhe ein seitliches Hin- und Herbucken der Bulbi, welches aber nicht synchron ist mit den Seitwärts-Schüttelbewegungen des Kopfes.

22. 11. Sagt, es sei ihm aufgefallen, dass seine linke Hand auf dem Handrücken bedeutend kühler wie die rechte werde, wenn im Zimmer das Fenster  $\frac{1}{4}$  Stunde auf sei. Nach  $\frac{1}{4}$  stündiger Oeffnung des Fensters Hautthermometer: Handrücken links  $23,9^{\circ}$ , rechts  $25,4^{\circ}$ .

7. 1. 1906. Im rechten Arm ist das Schütteln geringer. Es gelingt dem Pat. öfter unter starkem Schütteln die rechte Hand vor das Gesicht zu führen und dann schnell einen Augenblick die Nase zu berühren. Nach dem Hinterkopf kann Pat. unter ziemlichem Schütteln fassen. Pat. kann rauchen, indem er den rechten Arm fest an die Brust presst und die Zigarre schnell mit der rechten Hand zum Munde führt. Beim Sprechen macht er öfter beschreibende Bewegungen mit der rechten Hand in der Luft, scheinbar ohne Schütteln.

13. 2. Regt sich über seine Pensionierung sehr auf. „Ich habe ja etwas Vermögen. Man erbt von allen Seiten, so dass ich vielleicht mal ein reicher Mann werden kann von 100000 M. Vermögen. Ich erwähne es nur Ihnen gegenüber. Aber der Verwaltung gegenüber bin ich der notleidende Oberpostassistent W.“

18. 3. Geringe Ptosis des linken Oberlids. Verschluckt sich öfter beim Hinunterschlucken des Speichels. Kniephänomene beiderseits schwach erhalten. Achillesphänomen beiderseits erhalten. Babinski rechts, links Zehen plantar. Pat. kann sich allein nicht aufsetzen, wird, wenn er länger sitzend gehalten wird, schwindlig. Schütteln des Kopfes geringer wie sonst.

28. 3.  $39,4^{\circ}$  C; keine nachweisliche Ursache! Fühlt sich wieder ganz wohl. Ptosis links geschwunden.

7. 4. Augenuntersuchung (Dr. Flatau): o. d. S. =  $\frac{5}{20}$ ; o. s. S. =  $\frac{5}{6}$ . Durch Gläser keine Verbesserung. Beiderseits temporale Abblässung.



12. 5. Bei Zielbewegungen mit beiden Armen heftiges Ausfahren. Führt die Hand unter mässigem Schwanken in die Nähe des Objekts, dann ausgiebige Schüttelbewegungen. Links ist dies bedeutend mehr ausgeprägt, wie rechts. Keine Spasmen in den oberen Extremitäten. Muskulatur schlaff. Reflexe +. Aktive und passive Beweglichkeit nicht beschränkt. Grobe Kraft gleich. Vasomotorisches Nachröten. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Abdominalreflexe fehlen. Kremasterreflex fehlt. Kniephänomen +, kein Klonus. Achilles +, kein Klonus. Zehen links deutlich plantar, rechts grosse Zehe bei Bestreichen der Fusssohle nicht deutlich bewegt, zuweilen gering dorsal. Beide Füße in Equino-varus-Stellung. Keine Spasmen in den unteren Extremitäten. Muskulatur schlaff. Beide Beine aktiv bis zur Senkrechten erhoben. Grobe Kraft gleich. Kniehackenversuch beiderseits mit leichtem Ausfahren. Gehen und Stehen ohne Unterstützung nicht möglich. Bei Fussaugenschluss heftiges Schwanken. Hebt beim Gehen die Füße hoch vom Boden, schleudernd, setzt sie stampfend auf. Sensibilität, Schmerzempfindung ohne Störung. Stuhlgang angehalten. Urinentleerung angeblich ohne Störung. Hat im Bett ständig eine Urinflasche.

6. 11. In der letzten Zeit teilweise störend durch lautes Schreien und Juchzen. Schreit in gewollt kindlicher Weise nach dem Pfleger, nach anderen Kranken, wenn er etwas haben will. Schimpft, als ein Patient neben ihm unsauber ist, in gemeinen Ausdrücken.

23. 9. 1907. Hatte gestern Besuch von Kollegen, mit denen er sich ganz gut unterhielt; bei ihrem Weggehen stiess er, wie auch öfter bei der Visite, einen Juchzer aus.

6. 10. Klagte in letzter Zeit dauernd über schlechten Schlaf, lacht aber dabei; hat vorgestern und letzte Nacht wieder eingenässt, nachdem er auf Vorhaltungen längere Zeit sich nicht verunreinigt hatte.

13. 10. In der letzten Woche dreimal eingenässt, hat heute auch Stuhlgang unter sich gelassen. A.V. Er sei nicht schuld daran, sondern sein Vater, sein Bruder und seine Frau.

16. 10. Pat. hat sich in den letzten Tagen mehrfach schmutzig gemacht, auch mit dem Kot im Bett geschmiert. Wird deshalb verlegt nach Baracke I.

19. 10. Auch im Wachsaal noch einige Male eingenässt. Im übrigen keine Aenderung. Sagt auf Befragen, es ginge ihm schlecht, man könne ihn nicht mehr gesund machen.

22. 11. Pat. hält sich sauber, wenn er oft genug abgeführt wird. Klagt ständig über schlechten Schlaf, ist unverändert dement-euphorisch.

9. 12. Pat. nässt, trotzdem er 4—5 mal am Tage, besonders Abends abgeführt wird, täglich 1—2 mal ein, hat vorgestern auch Stuhlgang unter sich gelassen. Schlaf nach 5 g Paraldehyd gut, nach  $\frac{1}{2}$ —1 g Trional nur wenig. Pat. bedauert seine Unreinlichkeit, bedauert aber, nichts dagegen tun zu können.

14. 12. Fragt heute Morgen Dr. W., ob er 100000 M. haben wolle. Erwidert auf diesbezügliche Frage, er könne so viel entbehren, denn er habe 600000 M. Vermögen. (Juchzt laut auf.)

23. 1. 1908. Pupillen  $R < L$ .  $RL +$  wenig ausgiebig. O. rechts totale Atrophie; links temporale Abblassung. A.B. Blick nach rechts beiderseits eingeschränkt, beim rechten Bulbus auch Blick nach oben; starker Nystagmus beiderseits. RC nicht zu prüfen (Pat. konvergiert nicht). Fingerzählen rechts nicht möglich, links prompt. Zunge etwas nach links. Starker Intentionstremor beiderseits (vielleicht Aggravation). Reflexe der oberen Extremitäten nicht gesteigert. Mechanische Muskelerregbarkeit desgleichen. Abdominalreflex O. Kniephänomene  $+$ , etwas gesteigert. Leichte Spasmen der unteren Extremitäten. Patellar- und Fussklonus O. Zehen plantar links, rechts Babinski. Achillesreflex lebhaft. Beide Füße stehen in Equino-varus-Stellung. Urinträufeln.

8. 2. Infolge des vielen Herumwerfens des Kopfes hat Pat. sich am Hinterkopf wundgescheuert, und es hat sich dort eine einmarkstückgrosse Zellgewebsentzündung gebildet.

15. 2. Die kleine Entzündung am Hinterkopf ist abgeheilt.

28. 6. An der linken Halsseite, unterhalb des Kieferwinkels, hat sich eine hühnereigrosse, harte, auf Druck schmerzhaft Drüsengeschwulst gebildet. Haut darüber nicht verschieblich. Feuchter Verband.

11. 7. Schmerzhaftigkeit angeblich geschwunden. Geschwulst sonst unverändert. Abends dauernd Temperatursteigerung bis  $39^{\circ}$ .

18. 7. Geschwulst jetzt faustgross, hart, schmerzhaft. Auf der Oberfläche kleiner Erweichungsherd, Haut dort gerötet und dünn. Fieber dauert fort. Pat. wird auf seinen eigenen Wunsch zwecks Operation in die chirurgische Klinik geschickt, kommt Nachmittag von dort zurück. Inzision: Entleerung von Eiter.

20. 7. Verbandwechsel. Wunde rein, in der Umgebung Schwellung, doch keine Entzündung.

22. 7. Wunde rein, granuliert stark. Hinter ihr das hühnereigrosse, unverändert harte Drüsenpaket. Kein Fieber.

1. 8. Klagt über Schmerzen in der linken Hand seit gestern. Die linke Hand hängt herab; kann angeblich im Handgelenk nicht extendiert werden, doch bei dem Versuch, die Hand zu drücken, wird im Gelenk etwas besser gehoben. Spreizen und Schliessen der Finger möglich. Interossei scheinen etwas eingesunken. Daumenballenmuskulatur auffallend schlaff. Supination und Pronation nicht gestört. Opponieren gelingt gut, Abduktion, auch Armheben, Beugen und Strecken gut.

3. 8. Linke Hand gut extendiert, dagegen zeigt sich Rötung und Schwellung des Gelenkes zwischen Grund- und Mittelphalanx des IV. Fingers. Finger sehr schmerzhaft.

11. 8. Die Operationswunde sezerniert sehr wenig, verkleinert sich. Das Fingergelenk fast vollständig zurückgegangen. Meist gute Stimmung.

14. 8. Liegt ruhig zu Bett, beklagt sich jeden Morgen über schlechten Schlaf. Nach der Wache schläft Pat. gut.

23. 8. Wunde in gutem Zustande, frische Granulationen und Heilungstendenz. Nach Besuch eines Bekannten etwas Temperaturerhöhung. An der linken Hand: Spina ventosa (?) in der I. Phalanx des III. Fingers.

28. 8. Wundheilung macht gute Fortschritte. Pat. ist im allgemeinen zufrieden, klagt nur über schlechten Schlaf: „Das Schlafmittel war Schund“.

1. 9. Sitzt des Morgens in einem Liegestuhl, seine Zigarre rauchend. Klagt immer noch über schlechten Schlaf, er schliefe höchstens 3 Stunden.

4. 9. Unverändert.

9. 9. Gestern Abend wurde ein kalter Abszess an der linken Halsseite eröffnet.

10. 9. Bei Aufsein am Nachmittag Schwächeanfall, liegt hinterher in benommenem Zustande zu Bett, fasst schwer auf, antwortet kaum, kann schlecht sprechen. Hohes Fieber,  $41,2^{\circ}$ . Lungen ohne Befund. Puls klein.

11. 9. Ist etwas klarer, aber noch sehr schwach. Fieber hält an, bewegt sich zwischen  $38,6^{\circ}$  und  $39^{\circ}$ .

12. 9. Pat. klagt über Beschwerden beim Wasserlassen; hat das Wasser unter sich gehen lassen.

29. 9. Sagt bei der Abendvisite, ob er mit dem Pfleger Bock zum Bahnhof könne. Er wolle eine Reise machen. (Wohin?) „Das wissen Sie selber wohl.“ (Vergnügungsreise?) „Ja, nach Oldesloe.“ (Schlechtes Wetter!) „In Oldesloe ist jetzt Frühling.“ Euphorischer Stimmung.

15. 10. Leidliches Befinden. Die Inzisionen beinahe geheilt. Stimmung im allgemeinen euphorisch. Gibt morgens in der Regel an, nur 4 Stunden geschlafen zu haben, bittet täglich um ein gutes Schlafmittel. „Das ist das einzige, was Sie für mich tun können, Herr Doktor“.

27. 10. Temperatursteigerung,  $39,2^{\circ}$ . Wunde am Finger geheilt, am Halse fortschreitende Besserung.

30. 10. Schmerzen in den Knien. Kein Dekubitus.

3. 11. Fragt, ob man wisse, was er für Ansprüche an die Postverwaltung habe, Er werde 41 Millionen erlangen. Lacht dabei vergnügt.

4. 11. (Datum?) „Das kann ich Ihnen nicht sagen, 10., 8. oder 9.“

(Monat?) „November“.

(Jahr?) „1808“.

(1808?) „Ja“.

(Wochentag?) „Mittwoch (richtig) den ganzen Tag.“

( $2 \times 3$ ?) „6“. ( $4 \times 5$ ?) „20“. ( $7 \times 8$ ?) „56“. ( $4 \times 14$ ?) „56“. ( $8 \times 17$ ?) „136“. ( $13 \times 14$ ?) „172“. (3 und 5?) „8“. (8 und 13?) „21“. (16 und 35?) „51“. (37 und 56?) 92. (121 und 15?) „136“. (118 und 37?) „155“. (8—6?) „2“. (17—9?) „8“. (24—17?) „7“. (67—23?) „44“. (88—19?) „69“. (148—26?) 116.

(Wie Aufgabe?) „128—16“.

(148—26?) „122“.

( $\frac{3}{4}$  M.?) „75 Pf.“. ( $\frac{2}{3}$  M.?) „ $66\frac{2}{3}$  M.“.

( $\frac{3}{4}$  Jahr?) „9 Monate“.

(27 Äpfel, 3. Teil gegessen, bleiben?) „18“.

(Zahl gedacht:  $8 \times 56$ ?) „7“.

(Zinsen 150 zu 4 pCt.?) „6 M.“.

(Täglich 3,50 M.; in 1 Woche?) „24,50“.

(Im Jahr?) „Das ist ein bisschen umständlich“.

(3 M. täglich, im Jahr?) „1095 M.“.

(Ware 2,85 M., wieviel auf 10 M. heraus?) „6,15 M.“.

(19. 8. bis 4. 9.?) „Mein Kopf brummt. 24 Tage“.

(Kaiser?) „Wilhelm“.

(Seit?) „Weiss nicht“.

(Auf Zureden) „Keine Ahnung“.

(Vater?) „Wilhelm, nein Friedrich“.

(70/71?) „Krieg“.

(Sieg?) „Deutschland“.

(Schlachten?) „Gravelotte, Marslatour, Vionville, noch viele Schlachten“.

(Bismarck?) „Reichskanzler“.

(Was wissen Sie von Friedrich dem Grossen?) „Nix, gar nix“.

(Geben sich keine Mühe!) „Ja“.

(Gustav Adolf?) „Auch nicht, quälen Sie mich nicht, heute nicht, mir ist nicht danach zu Mute“.

(Was?) „Ich fühle mich nicht so recht wohl, in letzter Nacht keinen Augenblick geschlafen“.

(Irrtum — Lüge?) Irrtum und Lüge? . . . Wenn ich gesund bin, könnte ich Ihnen die Frage leicht ausführlich beantworten, jetzt aber leider nicht „nein“.

(41 Millionen?) „Ja, es werden rund 50 Millionen draus“.

(Was?) „Der Staat soll mir 50 Millionen Mark bezahlen“.

(Woher nehmen?) „Der hat noch viel mehr“.

(Warum Ihnen so viel?) „Weil er mich zum kranken Mann macht“.

(Etwas viel?) „Nein, noch viel zu wenig. W. ist ein Hamburger Junge.

Der Hamburger sagt, du kannst darauf . . .“

(Schritte getan?) „Kann ich nicht“.

(Kommt von selbst?) „Von hier aus nicht. Ich werde warten bis zum 5. Februar. Dann bin ich 4 Jahre schwer nervenkrank. Ist dann gute Rechnung. Das kommt auf 48 Millionen.“

(Was machen Sie damit?) „Mein gutes Recht, verschenke alles“.

(Haben Sie nichts?) „Ich habe 2 Kinder“.

(Was selbst für das Geld?) „Nix“. „Dann lacht der helle Sonnenschein und dann geht ein Singen hervor aus der Schlacht mit der Verwaltung, kostet mich keinen roten Heller“.

(Fluss — Teich?) „Ueberlegen will ichs mir“.

Kennt die Aerzte richtig mit Namen „Dr. S., der kleine süsse Schlingel. Sie geben mir immer ein Schlafmittel, keinen Augenblick kann ich schlafen“.

(Monate?) Richtig.

(Zurück?) „12, 11, 10, 9, 8, 7, 6, 5, 4, 3, 2 1 . . . 12“. (Lacht.) „Das kann ich noch gut“.

(Fluss — Teich?) „Der Teich ist ein stehendes Gewässer, das ist der Fluss nicht“.

(Leiter — Treppe?) . . „Leiter und Treppe? Was soll ich da Ihnen sagen“.

(Kein Unterschied?) „Ja. Die Treppe bleibt stehen, die Leiter können Sie bewegen“.

10. 11. Am linken Trochanter major kleiner Dekubitus. Pat. liegt meist mit vollkommen gebeugten Beinen, die er schlaff nach der Seite hängen lässt. Klagt oft über Schmerzen an den Knien. Die Wunde am Hals macht langsame Heilungsfortschritte.

15. 11. Heute Abend Temperatursteigerung, 39,8°.

19. 11. Heute Abend 39,7°. Zunehmender Verfall. Schwacher Puls.

20. 11. Heute Nacht Exitus (2 Uhr). Körpergewicht von 51 kg auf 50 kg abgenommen.

#### Sektionsbefund.

Gewicht des Gehirns: 1575 g.

Schäldach schwer, dick. Diploe erhalten. Sinus longitudinalis mit wenig Blutgerinnsel gefüllt. Dura über dem Frontalhirn eingesunken, wenig gespannt. Bei Eröffnung der Dura entleert sich reichlich Flüssigkeit. Pia über den Hemisphären erheblich sulzig getrübt. Basisgefässe o. B.

Körperlich: Totenstarre vorhanden. Sehr abgemagerter Kadaver. Am Kreuzbein Dekubitus. Füsse in Equino-varus-Stellung. Im oberen Bereich des Sternokleido ein kinderfaustgrosses Drüsenpaket, das teilweise in Verkäsung begriffen ist. Von aussen operative, in Zuheilung begriffene Wunde. Beide Lungenspitzen von anthrakotischen Narben durchzogen, in die zum Teil kleine Kalkkonkremente, zum Teil kleine, in Verkalkung begriffene, trockene, käsige, etwas über stecknadelkopfgrosse Partien eingeschlossen sind. Sonst sind die Oberlappen o. B. Die Unterlappen, besonders der linke, sind sehr blutreich, fühlen sich leberartig derb an, haben dunkelrote Farbe. Aus dem rechten Unterlappen entleert sich bei Druck reichlich Oedem und Blut, während sich aus dem linken Unterlappen infolge einer fast vollkommenen Hepatisation fast keine Flüssigkeit entleert. Die Bronchialdrüsen sind etwa walnussgross und grösstenteils in weisslicher Farbe, markig geschwollen. Trachea und Bronchien o. B. Das Herz ist klein, schlaff, atrophisch. Klappenapparat intakt. Die Aorta eng, mit wenigen kleinen atheromatösen Plaques besetzt.

Bauchhöhle: Leber und Milz normal. Die Nieren zeigen verschmälerte Rinde, doch glatte Oberfläche und normale Färbung. Blase hypostatisch gescheckt. Darm o. B.

Gehirn siehe unten.

#### Vorläufige mikroskopische Untersuchung.

Im Rückenmark (Figg. 83—87, Taf. IX) sind einzelne Abschnitte frei von sklerotischen Herden, wie der untere Zervikalteil, der obere Dorsalteil. Im mittleren Dorsalteil finden sich in einem Hinterhorn und in den Goll'schen Strängen kleinere Herde. Im oberen Lendentheil sind kleinere Herde nachweisbar. Die Py.-S. sind frei von Degeneration. In der beginnenden Lendenanschwellung ist von einem grösseren Herde

das eine Hinterhorn eingenommen. Die Lendenanschwellung weist in dem einen Vorderhorn einen grösseren Herd auf (Fig. 87, Taf. IX).

Figg. 87a und 87b, Taf. IX geben Stellen wieder aus dem gesunden und sklerotischen Vorderhorn.

Im ganzen Hirnstamm (Figg. 88—90, Taf. IX u. X) sind viele Herde verstreut. Der Boden des vierten Ventrikels ist in grosser Ausdehnung sklerotisch.

Die Optici sind auf Quer- und Längsschnitten untersucht. Der linke Optikus weist hinter der Papille einen grösseren sklerotischen Fleck auf. Im rechten sind nur noch geringe Faserreste erhalten, der ganze Optikus sonst atrophisch.

Im Gehirn, welches in Frontalschnitte zerlegt ist, sind die Herde vorzugsweise in der Rinde nachweisbar.

Das Mark ist verhältnismässig arm an Herden (Figg. 91 u. 92, Taf. XVIII).

Die weichen Häute des Gehirns und Rückenmarks sind verdickt.

Im Kleinhirn liegen ausgedehnte Herde (Figg. 93 u. 94, Taf. X). Die vorderen und hinteren Wurzeln, auf Quer- und Längsschnitten untersucht, lassen keine Herde erkennen. In den peripherischen Nerven — Radialis, Ulnaris, Peroneus — sind keine Veränderungen nachweisbar.

#### Fall VII<sup>1)</sup>.

16 jähriger Kaufmannslehrling. Keine Infektion. Mai 1895 Schwindelanfälle und Angstzustände. Juli Aufnahme. Grauen vor dem Tode, Sinnestäuschungen (Heiland in den Wolken), Erregungszustände (schreit, schlägt Fenster ein) wechseln mit beglückenden Halluzinationen. Hysteriforme Zustände: transitorische Paresen und Aphasien, Schwindel- und Schlafanfälle. Lebhafter Stimmungswechsel. Gedächtnisschwäche. Nephritis. Langsame, stotternde Sprache. Schwankender, breitbeiniger Gang, zitterige Schrift. Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus, kein Intentionszittern. Kniephänomene nicht gesteigert. Zunahme der Nephritis. Oedeme. Herzschwäche. Tod am 26.12.1895.

Sektion: Parenchymatöse Nephritis. Bronchopneumonie.

Mikroskopisch: Zahlreiche sklerotische Herde im Zentral-Hervensystem. Deutlicher Zusammenhang mit Gefässen. Frische Herde mit Blutungen. Viele Herde im Kleinhirn.

Gustav Ch., geb. 1879, Kaufmannslehrling. Nach Angabe der Mutter keine Heredität. Kein Trauma. Früher nie krank, lernte gut. Als Lehrling

1) Dieser Fall ist bereits von Raecke in seinem klinischen Teil veröffentlicht in der Arbeit „Psychische Störungen bei multipler Sklerose“. Dieses Archiv. Bd. 41. S. 495. (Fall I.)

tüchtig. Seit Pfingsten 1895 verändert: Das Gedächtnis wurde schwach. Häufig Kopfschmerz, besonders kurz nach dem Aufstehen. Appetit geringer. Schwindel, kein Erbrechen. Einmal fiel er im Geschäft um. Er magerte ab, sah blass aus. Die Mutter glaubte, er onaniere. Ende Juni 1895, nachdem er sich Abends zu Bett gelegt hatte, klagte er über Kopfweh und Pelzigsein der ganzen linken Körperhälfte, die er auch nicht mehr bewegen konnte. Nach einer Minute gingen Gefühl und Lähmung vorüber. Anfang Juli Nachts unruhig, wollte nicht zu Bett oder stand auf, sprach vom Heiland. Dieser habe ihm Glück und Segen prophezeit, ihm einen Eisenbahnwagen versprochen. Dann wieder bestand Angst, auch am Tage, so dass er sich einschloss. Er hatte „Grauen vor irgend einem Unglück“. Stundenlang sang er. Am 2. Juli Abends Anfall. Er hatte beim Baden ein Gefühl von Uebelkeit gehabt, hatte deshalb das Bad verlassen und war nach Haus gegangen. Er rief der Mutter, er habe wieder pelziges Gefühl, verdrehte die Augen, bekam Zuckungen in den Armen. Dauer 5 Minuten. Dann folgte ein langer Schlaf. Kein Einnässen. Seit dem 8. 7. trat Enuresis nocturna ein.

Am 12. 7. 1895 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. 12. 7. Von der Mutter gebracht, gerät bald in grosse Unruhe, fühlt sich durch seine Umgebung aufs Aeusserste beängstigt; sagt, als Kaufmannslehrling sei es ihm nicht möglich, unter solchen „seufzenden Kreaturen“ sich aufzuhalten. Seit 3 Wochen leide er an Angstzuständen. Er hätte „ein furchtbares Grauen vor dem Tode“, fühle ein Stechen in der linken Seite, das er auf „Ueberfütterung des Magens“ zurückführte. Dieselbe komme von tragem Stuhlgang. Morgens erwache er mit heftigem Kopfweh über der Stirne, das nach einer Stunde schwinde. Nachts sah er Bilder: Den Heiland zwischen zwei Wolken in einer Gestalt, wie er in der Bibel abgebildet ist. „In Gedanken“ sprach der Heiland zu ihm, er werde 87 Jahre alt, die Mutter 86, sein Bruder ebenfalls und der demnächstige Stiefvater 85, der Heiland weissagte ihm ferner, dass er sein Leben unter Glück und Seligkeit verbringen werde. Nach dem Ueberschwemmungsunglück in B. Mitte Juni 1895 tröstete ihn der Heiland. Ueber seine Vaterstadt C. werde ein solches Unwetter nicht kommen, und wenn doch, so werde auf der Eisenbahn, die dicht am Hause des Pat. vorbeifährt, ein Wagen bereit gehalten werden, in welchem er und seine Angehörigen sich mit Hab und Gut retten könnten. Pat. spricht sehr lebhaft, bewegt heftig Arme und Beine, bittet immer wieder aus dem Saale verlegt zu werden, obgleich ihm das schon versprochen ist. Es scheint, als ob er, was er sagt, rasch vergässe. Oertlich, zeitlich orientiert, rechnet gut.

Status somaticus: Schlank gewachsen, sehr blass. Kopfumfang 55,7 cm. Ohren abstehend. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz, Augenbewegungen frei. Zunge zittert nicht, gerade, frei von Narben. Rachen ohne Besonderheiten. Kniephänomene und Achillessehnenreflexe vorhanden. Sensibilität nicht gestört. Puls 80, regelmässig. Systolisches Geräusch. Lungen ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss.

15. 7. Macht den Arzt bei jeder Visite, zuweilen innerhalb 5 Minuten zweimal, darauf aufmerksam, dass sein Leiden von der Onanie herrühre. Er

erinnert sich nicht, dass er sich ständig wiederholt. Patienten, mit denen er spricht, fragt er immer wieder nach ihrem Namen.

17. 7. Diktirt in einem Briefe, sein Gedächtnis sei so schwach, dass ihm die Fähigkeit abgehe, klar zu denken. Seine Unterschrift ist auffallend zittrig. Sagt, er könne nicht selbst schreiben.

21. 7. Klagt oft über Kopfweh, schluchzt, ist leicht zu trösten. Lacht gleich im nächsten Augenblick. Er bedient sich stets derselben Redensarten, z. B. „Ich hoffe auch, dass ich wieder gesund werde. Machen wir die Hoffnung nicht zu Schanden“. Schreibt dann einen glücklichen Brief an die Mutter, er sei gesund wie noch nie. Seine Beobachtung dauere nur noch 8 Tage. Bei der Visite wiederholt er immer dieselben Fragen, läuft dem Arzte, der eben ausführlich mit ihm gesprochen hat, nach, um abermals das Gleiche zu fragen.

1. 8. Berichtet heute, dass er seit 5 Tagen, am deutlichsten Abends, „2 Gesichter am Firmament“ sehe. Beide haben blaue Beinkleider, rote Blusen an. Das eine Gesicht gleicht dem des Heilands, das andere dem der Maria. Beide sprechen fortwährend auf ihn ein, er solle den katholischen Glauben annehmen. Dann erhalte er ein grosses Glück. Er kann die Stimmen deutlich unterscheiden. Die Stimme des Heilands gleicht der des Oberwärters, die andere ist eine Frauenstimme, welche er früher nie gehört hat.

2. 8. Heute hatten die „zwei Gesichter“ goldene Kleider an. Er erkennt in ihnen seinen verstorbenen Vater und Onkel, die ihn beloben, dass er der Versuchung des Teufels widerstanden. Die beiden Gesichter rufen auch Gott herbei, der ihm verspricht, dass er bis 6 Uhr Abends gesund sein solle. Bevor ihm die beiden Gesichter erschienen, soll schon ein anderes dagewesen sein, das ihm „Schlamm und alle Unreinlichkeiten“ aus dem Kopfe zog, so dass ihm ganz schwindlig war. Pat. schreibt einen quärlierenden Brief an die Mutter mit häufiger Wiederholung derselben Worte. Die Schrift ist ganz gut. Er beschwert sich in dem Briefe, die Pfleger hetzten die Kranken auf, ihn zu schlagen.

20. 8. Verlässt Tags hundert Mal sein Bett, behauptet nachher, er sei höchstens zweimal draussen gewesen, um aufs Klosett zu gehen, schwört, er wolle ruhig liegen. Sobald man ihm aber den Rücken kehrt, kommt er heraus und fragt, ob er nicht aufstehen dürfe. Erlaubt man es ihm, so stört er durch sein zudringliches Wesen und die Monotonie seiner Reden die übrigen Patienten, beschimpft, sanft zurückgewiesen, seine Umgebung mit Scheltworten, beschwert sich dann über schlechte Behandlung. Nickt bei der Unterhaltung oft mit dem Kopf gegen den Himmel, sagt auf Befragen: „Der himmlische Vater“ oder der „verstorbene Vater“ spräche zu ihm, der Doktor werde alle seine Wünsche gutheissen. Rascher Stimmungswechsel vom Weinen zum Lachen. Bei Abschlagen einer Bitte will er gleich seiner Mutter telegraphiert haben, sie solle ihn holen. Bei Zusage begeisterte Lobsprüche, die stets mit der stereotypen Redensart enden: Er habe sich immer gedacht, in Tübingen gebe es tüchtige Doktoren.

24. 8. Abends sehr unruhig, glaubt sich von einem Pfleger bedroht, der ihn mit einem Messer in den Hals stechen und ihn ermorden wolle. Bei der Verlegung in den Wachsaal steigert sich die Erregung. Er spricht fortwährend



von dem versuchten Mordanschlag, schreit, schlägt ein Fenster ein, sträubt sich, beisst, verlangt seine Entlassung, bedroht den Arzt. „So, jetzt sollen Sie gleich tot hinfallen, ich kann das machen!“

25. 8. Morgens noch sehr erregt, berichtet über die Mordversuche am Abend zuvor. Behauptet, die kleinen Verletzungen, die er beim Einschlagen des Fensters erlitten, rührten von dem Mordversuch her. Ganzen Vormittag im Bade, Nachmittags mit einem Pfleger im Garten. Beruhigt sich, erhält ein Einzelzimmer, bewegt sich hier viel, schlägt die Türfüllung heraus, kommt bei jeder Visite mit denselben Wünschen.

28. 8. Beim Kaffeetrinken im Bade plötzlich unruhig, spuckt den Kaffee aus, weil er vergiftet sei. Will bemerkt haben, wie die Pfleger einander verständnisinnig zunickten. Im Bette schimpft und schlägt er, erzählt hundert Mal die Vergiftungsgeschichte, würgt, pustet, schnäuzt sich, sagt unter Grimassen, er könne nicht mehr schlucken, und das Ohr schmerze ihn beim Atmen. Er springt auf, weil er nicht mehr atmen könne, fragt, ob er sterben müsse. Wasser weist er zurück als ebenfalls vergiftet. Da sich die Erregung steigert, 0,001 Duboisin und 0,01 Morphium. Schlaf. Beim Erwachen wieder unruhig, wiederholt noch häufig die Beschuldigungen gegen die Pfleger. Behauptet Abends, er habe sich ganz ruhig verhalten. Die Sprache ist auffallend stotternd und langsam.

30. 8. Zeitweise heftig erregt, fürchtet Mord, hat Vergiftungsfurcht.

1. 9. Zeitweise sehr ängstlich: ein Pfleger wolle ihn ermorden. Sprache abgehackt langsam.

2. 9. Glaubt sich von einem Mitkranken bedroht, ruft mit brüllender Stimme nach Arzt und Oberpfleger. Die Stimmung wechselt in Sekunden. Zahlreiche widersprechende Wünsche.

7. 9. Ruhiger, doch noch rascher Stimmungswechsel. Trotz guter Nahrungsaufnahme dauernde Gewichtsabnahme.

12. 10. In letzter Zeit weniger reizbar. Stimmungswechsel von Glückseligkeit bis zum bitterlichen Weinen bei jeder Unterhaltung bemerkbar. Morgens Anfall: lag wie schlafend da. Blass. Beine schlaff. Eingenässt. Nach dem Erwachen fällt die Sprachverlangsamung auf. Kurz nach dem Mittagessen, nachdem er mit Appetit gegessen, stellte er sich plötzlich mit steifer Haltung und starrem Blick auf, beugte sich rückwärts und sank um: klonische Zuckungen  $1\frac{1}{2}$  Minute. Nach 5 Minuten richtete er sich auf, sagte mit stockender Stimme: „Alle tausend, alle tausend, da soll man doch gleich einen!“ Pupillen mittelweit, different. Im nächsten Augenblick verfärbte sich sein blass-bläuliches Gesicht noch mehr. Die Augen verdrehten sich nach links, desgleichen wandte sich der Kopf nach links, und es folgten in beiden Gesichtshälften und sämtlichen Extremitäten rasche Zuckungen. Auf der Höhe des Anfalls Pupillen eng. Nach 1 Minute Zucken langsamer. Pupillen weit, Atmung röchelnd, Gesichtsfarbe blass. Nach dem Zucken etwa  $\frac{1}{2}$ —1 Minute allgemeine tonische Starre, dann Erschlaffen.  $2\frac{1}{2}$  Stunden Schlaf. Wusste nachher nichts von der Visite und dem Essen, nichts vom Anfall, nur dass er Morgens Kopfweh gehabt hätte. Erzählte Abends spontan, sein verstorbener Vater sei mit pracht-

voller goldener Haube erschienen, eine grosse goldene Kugel in der Hand und habe ihm das grosse Loos bei der nächsten Lotterie versprochen. Dann sei der himmlische Vater dazwischen getreten und habe die Verheissungen seines Vaters für lauter Lügen erklärt. Pat. äussert seine Entrüstung, dass man so vom eigenen Vater angeschwindelt werden könne. Der gehöre ins Loch.

16. 10. Liegt neben einem Kranken mit heftigen Angstanfällen. Erzählt heute mit grossem Behagen, er wisse den Grund der Anfälle. Ein vor ein paar Jahren gestorbener Bierbrauer R. sei ihm am Firmament erschienen und habe ihm erzählt, Gott sei jetzt in Frankreich.

20. 10. Zufriedener Brief an die Mutter, lobt die Kost.

23. 10. In den letzten Tagen vermehrte Unruhe, springt viel aus dem Bette, auch des Nachts, will heute Morgen nicht ins Bett zurück, zerschlägt ein Fenster, damit es der Pfleger, dessen Zureden ihn gereizt, bezahlen müsse. Im Einzelzimmer ruhig, schläft viel. Erzählt Abends, ein K., ein R. und ein B. hätten mit ihm am Firmament Händel gehabt und ihn „in Gedanken“ jämmerlich geschlagen. Sie hätten die Gelegenheit benutzt, wo der Herrgott nicht anwesend sei.

25. 10. Stimmen, die ihm vom Firmament herunter sagen, er werde das grosse Loos gewinnen. (Spricht auffallend langsam.) Gott habe ihm das grosse Loos angekündigt, und dass er 80 Jahre alt werde. Wenn er bei der nächsten Lotterie nicht gewinne, brauche er Gott nicht mehr zu lieben. Das mache ihn ängstlich, er fürchte, dass er sterben müsse, und dass ihm ein Leid geschehe. Hängt sich weinend an den Arzt an. Unruhig. Kopfweh. Sucht den Stimmen zu entfliehen, die ihn zu schlagen drohen.

26. 10. Noch unruhig. Gang schwankend, besonders beim Umdrehen. Schwindelgefühl. Sprache sehr langsam, anstossend. Beklagt sich ständig über den Pfleger. Hat immer dieselben Fragen. Behauptet sechsmal, dass er zum ersten Male frage.

28. 10. Taumelnder Gang hält an. Sprache langsam. Pfleger hätten die Absicht, ihn zu morden. Bittet um Beistand.

29. 10. Spricht viel von einer Erfindung, die er gemacht: dass er am Firmament eine hohe lange Brücke erblickt, über die ein Eisenbahnzug mit mehr als 100 Personenwagen 1., 2. und 3. Klasse fuhr. Lokomotive und Wagen bestanden aus Gold, und in ihnen sassen lauter Bürger aus seiner Vaterstadt. Wegen der Dunkelheit könne er die Brücke jetzt nicht sehen. Die Stimme des Herrgotts sage aber soeben, mit einem Fernrohr könne er sie wieder auffinden. Augenhintergrund normal.

31. 10. Ohnmachtsanfall. Nachher Schlaf. Beschmiert sich mit Kot. Sprache langsam, anstossend. Gang schwankend, breitbeinig, sucht beim Umdrehen eine Stütze. Klagt über schlechtes Sehen: zählt Finger auf 6 m, sucht Farbenproben richtig aus.

8. 11. Klagt täglich, er könne nicht mehr sehen, gehen, austreten (Stuhlgang), sprechen, urinieren. Geht nach Aufforderung anscheinend absichtlich schwankend, plötzlich ganz gut. Will die Personen nicht erkennen können, titulierte sie falsch. Legt sich verkehrt ins Bett; auf den Fehler aufmerksam

gemacht, auf den Bauch. Nennt Zündholzschachtel „Messer“. Will nicht hören, versteht aber Flüstersprache.

9. 11. Sehe jetzt wieder besser.

10. 11. Unruhig. Springt alle Augenblicke aus dem Bette, schilt auf die Pfleger, belästigt die Mitpatienten. Zertrümmert in der Erregung eine Glasplatte vom Nachttisch.

13. 11. Sagt lachend, er habe sein schlechtes Sehen nur simuliert, habe die Personen richtig erkannt gehabt. Wollte nur seine Augen untersucht haben.

19. 11. Bisher ruhig, freundlich. Heute gereizt. Schimpft.

21. 11. Abends plötzlich erregt, schimpft auf einen Mitpatienten, der ihm nichts getan hatte, schlägt das Bett auf den Boden, sucht den Schrank umzuwerfen, reißt das Hemd auf. Im Einzelzimmer ruhig.

21. 11. Bei Visite tiefer Schlaf. Pupillen eng. Kornealreflexe fehlen. Reflexe von der Nasenschleimhaut nicht auszulösen. Kniephänomene erhalten. Nachher Amnesie. Kopfschmerzen.

22. 11. Liegt wie gestern in tiefem Schlaf.

28. 11. Aussergewöhnlich tiefer Schlaf; Nadelstiche in der Nasenschleimhaut erwecken ihn nicht. Pupillen eng.

3. 12. Nach dem Erwachen sehr erregt, schlägt auf Mitpatienten ein, sucht, schimpft, uriniert auf den Boden. Im Einzelzimmer erst gegen Tür und Fenster gehauen. Dann Beruhigung.

4. 12. Meint, er sei vor 3—4 Tagen in der Zelle gewesen, weil er aufgestanden sei. Sprache langsam, nicht mehr so schwerfällig.

5. 12. Hat seine Speise ins Bett geschüttet, nimmt die eines Mitpatienten. Entschuldigt sich damit, er tue es, damit sie die Wärter nicht fortnehmen.

6.—7. 12. Nachts unruhig, schimpft auf die Umgebung. Isoliert. Schläft dann. Nachher behauptet er, er sei ruhig gewesen.

8. 12. Schläft bei der Visite ein. Bei Nadelstichen erweitern sich die Pupillen etwas, er kratzt sich mit der Hand im Gesicht. Atmung tief, schnarchend, nur 9 Züge in der Minute. Puls 56—64, wenn keine Reizung vorgenommen wird. Kniephänomene erhalten. Nach 2 Stunden Erwachen. Puls 80.

9. 12.  $\frac{1}{2}$  Stunde lang tiefer Schlaf. Puls 52—56. Respiration 9 Züge in der Minute. Kniephänomene erhalten. Augen nach rechts.

10. 12. Sprache schlechter. Schmerzen in der Zunge.

11. 12. Stimmen vom Himmel, er solle seine Schienbeine an die Bettlade schlagen, seine Haare ausrupfen.

12. 12. Sehr unruhig, wirft das Essen weg.

14. 12. Schlafzustand. Puls 62. Respiration  $8\frac{1}{2}$  Züge in der Minute.

15. 12. Sehr unruhig. Schlaf  $1\frac{1}{2}$  Stunden. Puls 56. Uriniert nachher auf den Boden. Spuckt seine Getränke aus. Legt sich unter das Bett.

17. 12. Unruhig, beschimpft die Pfleger, legt sich in Bett eines Mitpatienten X. und geht nicht heraus. Sagt, er habe eine Stimme vom Himmel gehört: „Wenn du dich nicht in das Bett von X. legst, bekommst du eine schwere Krankheit, an der du sterben wirst.“

18. 12. Streit mit einem anderen Patienten. Durch Schlag mit einem Schuh erhält er von diesem eine kleine Risswunde an der Stirn.

21. 12. Pupillen immer sehr eng.

23. 12. Will sich Nachts waschen und kämmen. Tags sehr somnolent. Sprache sehr unverständlich. Ganze linke Gesichtshälfte ödematös geschwollen. Kein Fieber, vielmehr Temperatur subnormal bis  $34,8^{\circ}$ . Oedem am Dorsum des rechten Fusses. Pat. erscheint psychisch frei. Eiweiss im Urin. Hyaline Zylinder und feingekörnte Zylinder. Einzelne rote Blutkörper.

25. 12. Die Schwellung des Gesichts und des Fusses rechts hat zugenommen. Rasseln über der linken Lunge. Puls 144, fadenförmig. Mittags unruhig im Bett umhergeworfen. Zähneknirschen. Um 1 Uhr Exitus.

Sektion: 26. 12. 1895, 10 Uhr: Nephritis parenchymatosa mit Blutungen im Parenchym und dem Nierenbecken. Bronchopneumonie links. Unbedeutende frische Hämorrhagien im retropharyngealen Zellgewebe. Leichte Schwellung der mesenterialen Drüsen.

Bei Aufschneiden des Duralsacks entleert sich vermehrte Zerebrospinalflüssigkeit. Substanz des Rückenmarks von guter Konsistenz. Dura des Gehirns von normaler Spannung, nicht verdickt. Gyri normal gewölbt. Pia leicht ödematös durchtränkt. Keine Verwachsungen.

Gudden<sup>1)</sup> berichtet über das Resultat der mikroskopischen Untersuchung folgendes:

„Es fanden sich zahlreiche sklerotische Herde, welche jedoch nur im Lenden- und Halsmark, in der Medulla oblongata (Im Bereich des N. XII.) und in der Wand der Hirnventrikel grössere Ausdehnung (bis zu Linsengrösse und etwas darüber) hatten. Daneben waren zahllose kleine bis kleinste Herde vorhanden. Bei allen ersah man den Zusammenhang mit Gefässen. Je nachdem das Gefäss quer oder längs getroffen war, präsentierte sich der Herd rundlich oder strichförmig. Das Lumen der Gefässe war meist erweitert, die Intima etwas verdickt, im Uebrigen die Wandung und die Umgebung kleinzellig infiltriert und mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Je kleiner der Herd, desto stärker erwies sich verhältnismässig die kleinzellige Infiltration, ja manche Gefässe liessen eine solche schon erkennen, bevor es zu einem Markzerfall gekommen war! Von besonderem Interesse war die topographische Lokalisation der Herde. Im Rückenmark waren die kleineren Herde stets um solche Gefässe gelagert, welche stärkere Bindegewebssepta begleiteten und zwar begann der Markzerfall meist an Teilungsstellen der Gefässe. Infolgedessen zeigten sich in allen Höhen fast immer dieselben Punkte in den Hinter-, Vorder- und besonders den Seitensträngen befallen. Demnach scheint das bisher von der multiplen Sklerose be-

1) Arch. f. Psych. Bd. 29. S. 1023.

hauptete regellose disseminierte Auftreten der Plaques für ihren Beginn nicht zuzutreffen. Das Bild der regellosen Verstreuung derselben entsteht erst, nachdem die einzelnen Herde sich verbreitert haben und mehrere unter einander konfluiert sind. — Wenn auch in dem vorgetragenen Falle die Abhängigkeit der sklerotischen Herde von den Gefässen offenbar war, musste doch ihre besonders häufige Etablierung an Stellen, wo normalerweise schon eine Anhäufung von Neuroglia vorhanden ist (so an der Wand der Ventrikel und dem Balkenrande) auffallen. Es hängt dies vielleicht zum Teil mit der reichlicheren Gefässversorgung dieser Bezirke zusammen.“

Fig. 95, Taf. X, gibt das Bild eines längsgetroffenen Gefässes und des angrenzenden Herdes aus dem Vorderseitenstrang des Rückenmarks in der Halsanschwellung nach Behandlung mit Marchi. Die Gefässwand ist im ganzen verdickt. In ihr und in unmittelbarer Umgebung finden sich viele schwarze Schollen.

Fig. 96, Taf. X, zeigt Herde mit Blutung in dem Mark des Grosshirns. Beide Herde sind noch frischen Datums. Zahlreiche rote Blutkörperchen finden sich in unmittelbarer Nähe der Gefässe und weiter zerstreut in dem Gewebe (Fig. 97, Taf. XVIII).

Im Kleinhirn finden sich, besonders im Mark, aber auch die Rinde ist nicht verschont, Herde gleich den beschriebenen (Fig. 98, Taf. X), ebenso in der Brücke (Fig. 99, Taf. X).

#### Fall VIII.

26jähriger Kupferschmied. Keine Infektion. Mässiger Potus. 1902 Beginn mit Reissen und Schmerzen im rechten Knie und Fussgelenk. Nachschleifen des rechten Beines beim Gehen. April 1902 Schwäche in beiden Beinen mit Steifigkeit. Sprache langsam, anstossend. Häufig Schwindel mit Umfallen und Flimmern vor den Augen.

14. April 1902. Status: P. R. erhalten. Nystagmus. Rechts geringe Hyperämie der nasalen Seite der Papille. Links markhaltige Nervenfasern in der Papille. Linker Fazialis > als rechter. Sprache verwaschen, anstossend. Abdominalreflex fehlt. Kniephänomene gesteigert. Fuss- und Patellarklonus. Babinski rechts. Spasmen in den unteren Extremitäten, besonders rechts. Gang spastisch paretisch. In der Folgezeit Zunahme der Parese an den unteren Extremitäten, Babinski beiderseits. Störungen beim Urinlassen. Vorübergehende Störung der Sensibilität.

1904. Parese des rechten Fazialis vorübergehend stärker. Lumbalpunktion: deutliche Lymphozytose. Sprache mehr skandierend, hastig, sich überstürzend.

1905. Temporale Ablassung der Papille beiderseits.

1910 wieder vorübergehende stärkere Fazialisparese rechts. Zwangslachen. Psychisch: im Beginn leicht euphorisch. Zunehmende Dämung mit Stimmungswechsel, Grössenideen (Millionärin, Fürstin heiraten). Sensationen: glaubt gestochen zu sein. Demente Euphorie herrscht vor.

1912. Incontinentia urinae. Dekubitus. Körpergewichtsabnahme auf 68 Kilo von 80 Kilo. Herzschwäche. Tod. Gehirngewicht 845 g. Lungenödem. Purulente Bronchitis. Rechtsseitige Bronchopneumonie.

Mikroskopische Untersuchung: Rückenmark im ganzen, besonders im oberen Teil geschrumpft. In der Halsanschwellung ausgedehnte sklerotische Herde, im Dorsal- und Lendentheil Herde mehr diffus. Blutungen, starke Vermehrung der Glia. Myelitische Veränderungen der Nervenfasern. Veränderungen der Zellen der Vorderhörner, der Clarke'schen Säulen und der Spinalganglien. Leichte Verdickung der weichen Häute. Atrophische Stellen im Plexus brachialis rechts. Grosshirn auf Frontalschnitten: grössere und kleinere, besonders viele nur mikroskopisch sichtbare Herde in der Rinde und im Mark. Hirn im ganzen atrophisch. Hydrocephalus internus. Pia stellenweise verdickt und infiltrierte. Frische Herde mit Blutungen. Viele Markschatenherde. Zahlreiche Körnchen- und Gliazellen mit Lipoid. Optici beide stark sklerotisch.

Sch., Kupferschmied, 26 Jahre alt. Aufgenommen 14. 4. 1904, gestorben 5. 4. 1912. Nach der vom Vater und dem Patienten selbst angegebenen Anamnese liegt keine Heredität vor. Trauma und Infektion werden negiert. Als Kind Rachitis, Pneumonie und Masern. Früher für 30 Pf. Schnaps getrunken, jetzt für 10 Pf. Das Leiden fing Januar 1902 mit Reissen im rechten Bein und Fussgelenk und Stechen in der Seite an. Beim Gehen schleifte er das rechte Bein nach. Er wurde mit Elektrizität und Bädern behandelt. Der Gang wurde etwas besser. Seit dem 9. 4. 02 wieder schlechter. Die Beine wurden sehr schwach. Beim Gehen steif und gespannt. Die Sprache wurde schlecht, anstossend, langsam. Er bekam starken Schwindel, so dass er umfiel. Häufig Flimmern vor den Augen. Urinlassen und Stuhlgang im ganzen in Ordnung. Zurzeit nur geringe Schmerzen in der rechten Seite.

14. 4. 02. Status. Psychisch frei. Mässig genährt, normale Farbe der Haut und Schleimhäute. Geringe Skoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts. Rachitischer Brustkorb. Pupillen sind mittelweit. Reaktion auf Licht und Konvergenz erhalten. Nystagmus bei seitlichen Endstellungen. Ophthalmoskopisch (Dr. Stargardt): Rechts geringe Hyperämie der nasalen Seite der Papille. Links markhaltige Nervenfasern in der Papille. Beim Sprechen sieht man Zucken im rechten Mundfazialis. Derselbe ist schwächer innerviert als der linke. Gaumen und Rachen frei. Zunge kommt gerade, zittert ziemlich.

Die Sprache ist verwaschen, öfters anstossend, nasal. Lungen, Herz ohne Besonderheiten. Herztöne rein. Puls 84, von guter Spannung, regelmässig. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Abdominalreflex fehlt. Kremasterreflex erhalten. Kniephänomene und Achillesphänomene gesteigert. Starker Fuss- und Patellarklonus. Babinski rechts deutlich, links nicht. Aktive und passive Bewegungen der Arme frei, kein deutlicher Intentionstremor. Händedruck links 45, rechts 72. Beide Beine werden ziemlich gut gehoben. Das rechte kraftloser als das linke. Grobe Kraft links besser als rechts. Auch Bewegungen im Knie- und Fussgelenk werden links besser ausgeführt als rechts. Bei passiven Bewegungen Spasmen in den Beinen, besonders rechts. Kniehackenversuch beiderseits, besonders rechts etwas unsicher. In der Ruhelage sehr starkes fibrilläres Zucken in beiden Oberschenkeln. Sensibilität intakt. Leichtes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Gang spastisch-paretisch, besonders wird das rechte Bein sehr steif gehalten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Patient klagt über schlechten Geschmack im Munde, Magenschmerzen und Erbrechen. Es besteht Foetor ex ore. Zunge ist stark belegt. Appetit ist sehr gering. (Ordination: Acid. muriat.)

21. 4. Erbrechen ist geschwunden. Die Magenbeschwerden sind geringer. Der Appetit etwas besser.

14. 5. Gang sehr schlecht. Pat. kann allein fast gar nicht gehen. Auch klagt er über allgemeine Mattigkeit. Keine Schmerzen. Die Zunge ist immer noch belegt. Appetit hat bedeutend zugenommen. Es besteht kein Erbrechen mehr. Ordination: Kal. jodat. 10,0; 200,0.

3. 6. Mässiges Intentionszittern bei Fingernasenversuch.

12. 6. Sehr euphorisch. Erklärt dem Arzt spontan, er fühle, dass seine Kräfte wiederkämen. In vergangener Nacht habe er seine Beine ganz frei bewegen können. Meist heiter gestimmt. Appetit, Schlaf gut.

17. 6. Heute ist beiderseits Babinski'sches Phänomen auszulösen, besonders rechts.

7. 7. Etwas niedergedrückt. Die Arme würden schlechter, er könne kaum noch damit essen.

14. 7. Wiederholtes Erbrechen grünlicher Massen. Erbrochenes reagiert schwach sauer. Keine freie Salzsäure darin, dagegen Milchsäure. Dem Geruch nach zu schliessen auch Buttersäure. Jodkalium abgesetzt. Mixt. acid. hydrochloric.

16. 7. Isst jetzt besser. Kein Erbrechen mehr. Subjektiver Befund auch besser; sogar etwas euphorischer. Spasmen besonders im rechten Arm und der rechten Hand sind deutlich.

17. 7. Kein Erbrechen wieder. Appetit angeblich besser. Schlaf gut. Urinlassen teils etwas beschwert, teils unwillkürlicher Abgang.

21. 7. Sehr euphorisch. Bedankt sich bei dem Arzt, dass durch dessen Hilfe seine Erkrankung solche Besserung erfahren habe. In Wirklichkeit ist eher eine Verschlimmerung zu konstatieren. Appetit etwas besser. Schlaf gut.

22. 7. Mit den Urinbeschwerden ist es trotz der entgegengesetzten Beteuerungen des Patienten schlechter geworden. Sehr häufig findet Urinentleerung statt, ohne dass er es merkt.

23. 7. Ausserordentlich euphorisch. Seine Kniescheiben, die man früher wegen der durchgemachten englischen Krankheit kaum habe sehen können, seien jetzt dank der hier ihm zu teil gewordenen Behandlung deutlich zu fühlen. Nun hoffe er, dass bald die Beine ganz gut sein würden. Er schätze sich glücklich, dass er hierher in Behandlung gekommen sei. Objektiv keine Aenderung. Appetit anscheinend besser.

27. 7. Faradisation der Blase.

28. 7. Die Angaben über Sensibilität wechseln sehr. Doch scheint die Empfindungsfähigkeit für alle Qualitäten am rechten Bein und hier besonders an den Oberschenkeln herabgesetzt zu sein. Spitze und Knopf werden hier verwechselt und mässig starke Temperaturunterschiede nicht erkannt. Eine scharfe Umgrenzung ist nicht möglich, da man bei wiederholten Prüfungen fast immer andere Grenzen erhält. Vor allem hat man den Eindruck, als ob eine leichte Ermüdbarkeit vorläge und nach Pausen die Empfindungsfähigkeit eine grössere wäre. Pyramide, Kugel,  $\frac{1}{4}$  und  $\frac{1}{2}$  Kugel, Zylinder, Würfel mit abgerundeten Ecken und mit spitzen Ecken werden beiderseits gut erkannt. Unterschiede von 50 g und 100 g, von 500 g und 550 g, von 900 g und 1000 g werden fast immer richtig angegeben. Geschmack: Linke Zungenhälfte empfindet Kochsalz als bitter, sauer als bitter, süss als süss; rechte Zungenhälfte sauer als bitter, süss als süss, Kochsalz als bitter. Geruch: Ol. menth. piperit. wird beiderseits gut erkannt.

7. 10. Appetit gut. Kein Erbrechen. Seit einigen Tagen bisweilen Zwangslachen. Recht euphorisch, meint, dass es immer besser würde, bedankte sich beim Arzt für die „gute Behandlung“. Schlaf gut. Stuhlgang meist regelmässig.

1. 11. Das Zwangslachen ist in letzter Zeit zurückgetreten. Zunahme der Euphorie. Patient glaubt täglich, dass es immer besser werde.

19. 11. Die Sprache ist verwaschen, anstossend, skandierend, stossweise, es dauert oft lange, ehe Patient mit dem, was er sagen will, zustande kommt. Bei Bewegungen des Kopfes treten in der Halsmuskulatur leichte Spasmen auf, desgleichen in der Rückenmuskulatur bei Bewegungen des Rumpfes. Patient vermag sich nur mit Anstrengung aufzurichten. Bei Bestreichen der Planta pedis mit der Nadelspitze tritt beiderseits deutliche Dorsalflexion der grossen Zehe auf. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus. Patient vermag nur mühsam die Beine etwa  $\frac{1}{2}$  m hoch gestreckt von der Unterlage zu erheben; dabei tritt starkes fibrilläres Zittern in der Muskulatur des Oberschenkels ein, welches auch in Ruhelage noch eine kurze Zeit besteht. Die Beugung im Kniegelenk ist infolge der Spasmen auch erschwert, wohl aber möglich. Stehen kann er allein, auch mit einem Stuhl oder am Tisch herumgehen, dabei lebhaftes Zittern in beiden Beinen und starke Spasmen, so dass er die Beine fast gar nicht hochheben kann, sondern nur steif auf dem Boden hinschiebt. Legt man ein Stück Holz von etwa 4 cm Dicke vor seine Füsse, so vermag er nur mit Anstrengung vielleicht 3 bis 4 mal den Fuss darüber hinwegzuheben, wenn er sich gut stützt, ermüdet aber sehr schnell, auch wird das Zittern dann so lebhaft, dass er mit dem Fuss an dem Stück



Holz hängen bleibt und ihn nicht hinüber bekommt. Mechanische Muskel-erregbarkeit überall erhöht. Sensibilität: Pinselberührungen werden überall richtig angegeben, doch muss man Patient etwas Zeit lassen, da er nur langsam antwortet und bei schneller Prüfung alles verwechselt. Spitze und Knopf werden überall richtig angegeben. Schmerzempfindung normal. Kalt und warm gleichfalls überall richtig erkannt. (Die Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Regio hypog. und im rechten Oberschenkel vom 28. 7. 02 ist nicht mehr sicher nachzuweisen.) Stereognostischer Sinn gut erhalten. Kugel, Pyramide, Würfel werden richtig erkannt. An in die Hand gelegten Kugeln erkennt Pat. den Gewichtsunterschied von 100—150 g und 400—500 g richtig.

25. 1. 1903. Immer euphorisch, dement. Wird seit 3 Wochen täglich faradisiert.

21. 3. Klagt heute über Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Sonst keine Veränderung.

25. 4. Patient klagt häufig über Urindrang. Zuweilen unfreiwilliger Abgang von Urin. Erhält eine Pravaz'sche Spritze voll Sol. Strychn. nitr. (0,02 : 10,0) subkutan.

26. 4. Heute keine Urinbeschwerden.

29. 4. Heute wieder Urinbeschwerden wie am 25. 4., die nach einer gleichen Injektion sofort schwinden.

2. 5. Dieselben Beschwerden und Therapie wie am 29. 4. mit dem gleichen Erfolge.

20. 5. Urinbeschwerden sind nicht wieder aufgetreten. Psychisch und somatisch unverändert.

10. 9. Somatisch unverändert. Psychisch zunehmende Demenz, erzählt lange Geschichten von früher, die angeblich mit seiner Krankheit im Zusammenhang stehen, tatsächlich aber nichts damit zu tun haben. Sehr euphorisch; erzählt öfter, es ginge ihm viel besser.

| 27. 10. Vibrationsgefühl:                    | links           | rechts          |
|----------------------------------------------|-----------------|-----------------|
| Fussrücken . . . . .                         | 4 $\frac{1}{2}$ | 3 $\frac{1}{2}$ |
| Mitte des Unterschenkels vorn . . . . .      | 5               | 3               |
| Kniescheibe . . . . .                        | 3               | 1 $\frac{1}{2}$ |
| Mitte des Oberschenkels vorn . . . . .       | 3 $\frac{1}{2}$ | 2 $\frac{1}{2}$ |
| Fusssohle . . . . .                          | fast 4          | 3               |
| Mitte der Wade . . . . .                     | 4 $\frac{1}{2}$ | 4               |
| Mitte des Oberschenkels hinten . . . . .     | 4               | 4               |
| Kreuzbein . . . . .                          |                 | 3 $\frac{1}{2}$ |
| Handrücken . . . . .                         | 3 $\frac{1}{2}$ | 2 $\frac{1}{2}$ |
| Mitte des Unterarms (Vorderfläche) . . . . . | 3               | 3               |
| " " " (Hinterfläche) . . . . .               | 4 $\frac{1}{2}$ | 3               |
| " " Oberarms (Vorderfläche) . . . . .        | 3 $\frac{1}{2}$ | 3 $\frac{1}{2}$ |
| " " " (Hinterfläche) . . . . .               | 3               | 2 $\frac{1}{2}$ |
| Brustwirbelsäule . . . . .                   | 4               |                 |

21. 3. 04. Ist sehr euphorisch; geht, indem er einen Stuhl vor sich herschiebt, im Garten spazieren; behauptet, er könne schon ganz gut gehen.

Macht im Zimmer Versuche, allein zu gehen, trotzdem es ihm verboten ist. Ist heute dabei hingefallen, ohne sich ernstlich zu verletzen.

31. 3. In letzter Zeit in gedrückter Stimmung, bleibt zu Bett. Vermeidet seit dem Fall jeden Gehversuch. Liegt teilnahmslos im Bett, ohne sich um seine Umgebung viel zu kümmern. R. Fazialis weniger innerviert. Die rechte Gesichtshälfte bleibt beim Sprechen, Lachen usw. zurück. Der rechte Mundwinkel hängt etwas. Stirnfazialis beiderseits gleich. Zunge weicht nach rechts ab, zittert. Abdominal- und Kremasterreflex nicht auszulösen. Knie- und Achillesphänomene gesteigert. Bei Beklopfen der Achillessehne beiderseits Fussklonus. Beiderseits Patellarklonus. Babinski Oppenheim beiderseits deutlich. Starke Spasmen der unteren Extremitäten. Gang (mit Unterstützung): steifbeinig, unsicher. Die Fussspitzen schleifen am Boden, rechts mehr als links. Bei Lage im Bett Spitzfussstellung beiderseits. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen.

8. 4. Hat in der letzten Nacht eingenässt. Die elektrische Untersuchung im Gebiet des Fazialis ergibt für beide Seiten normale Werte. Keine Entartungsreaktion.

13. 4. Patient kann das rechte Bein gar nicht bewegen. Die Parese im rechten Fazialis ist unverändert. Den rechten Arm kann Patient ebenso gut bewegen wie den linken. Zunge weicht nach rechts ab. Täglich 1 Pravaz-Spritze Sol. Strych. 0,02 : 10,0. Die Parese im rechten Fazialis und rechten Bein und im rechten Hypoglossus dauert unverändert fort. Am stärksten ist sie im rechten Bein ausgeprägt, mit welchem Patient überhaupt keinerlei aktive Bewegungen machen kann. Hat in den letzten Tagen noch mehrfach eingenässt. Sehr euphorischer Stimmung.

20. 4. Patient hat nicht mehr eingenässt, kann das Bein etwas von der Unterlage heben; auch die Lähmung im rechten Fazialis ist nicht mehr so stark. Zunge weicht noch deutlich nach rechts ab.

23. 4. Andauernd dement euphorisch. Kommt bei jeder Visite mit neuen Anliegen; bald bittet er um seine baldige Entlassung, da er heiraten wolle, bald um einen längeren Urlaub, um sich mal wieder ordentlich amüsieren zu können, bald will er aufstehen, um an den Übungsapparaten in der Villa zu üben. Patient versucht auch mehrfach aufzustehen und im Saal herumzugehen. Mehrfach verlangte er Essen I. oder II. Klasse, da er Geld genug habe, es zu bezahlen.

29. 4. Aeussert nie Schmerzen. Auf Befragen: er habe gar keine Beschwerden, er fühle sich vollkommen gesund; nur das Gehen falle ihm zuweilen noch etwas schwer, aber das sei ganz unbedeutend. Stirnfazialis ohne Differenz, auch im mittleren und unteren Fazialis ist die Parese sehr wesentlich zurückgegangen, beim Sprechen und Lachen bleibt der rechte Mundfazialis deutlich zurück. Augen werden beiderseits gut geschlossen und geöffnet.

15. 6. War in den letzten Tagen im Gegensatz zu früher etwas depressiver Stimmung. Sagt, es gehe ihm schlecht, weil er nicht gehen könne.

14. 7. Stimmung ist wieder wie früher dement euphorisch. Ist in den letzten Tagen etwas leicht gereizt gewesen. Verlangte vom Pfleger in befehlendem Tone sofort 100 Zigaretten. Macht sich viel im Badezimmer zu schaffen. Somatisch unverändert.

26. 8. Lumbalpunktion: Deutliche Trübung mit Magnesiumsulfat. Ausgesprochene Lymphozytose.

27. 8. Pat. hat gestern nach der Punktion Erbrechen gehabt, als er etwas genossen hatte. Klagte über Kopfschmerzen. Bleibt im Bett. Hat heute nach dem Essen wieder erbrochen.

30. 8. Das Befinden war in den letzten beiden Tagen schlecht. Pat. klagte über schlechten Appetit; hat nur flüssige Kost bekommen.

2. 9. Fühlt sich wieder wohler. Steht auf.

7. 10. In den letzten Tagen öfter verwirrt, spricht unzusammenhängendes Zeug, turnt an den Betten herum, sagt, er müsse sich einüben. Heute gereizt, befolgt die Anweisungen des Pflegers nicht, schlägt denselben ins Gesicht ohne besondere Veranlassung. Bettruhe.

28. 11. Spricht unzusammenhängendes verworrenes Zeug. Erzählt zeitweise, er habe viel Geld, meint, die Besserung schreite fort.

5. 12. Zeitweise leicht erregt, schimpft auf den Pfleger. Antwortet dem Arzt ganz kurz. Lässt sich leicht beruhigen, ist dann wieder ganz freundlich.

8. 12. Behauptet, man habe ihn in den Rücken gestochen. Man mache es ganz heimlich, ohne dass er es merke. Er merke es erst hinterher an den Schmerzen.

7. 1. 1905. Aeussert Heiratsgedanken. Meint, eine Millionärin von der Moltkestrasse wolle ihn haben.

11. 1. Heirat sei Luxus. „Meine Braut Martha Entmann“. Der Pfleger habe Schweinerei mit seiner Braut getrieben. Man sähe es ihm an den Augen an. Meine Tante, deine Tante hätte er mit ihr gemacht. Martha David wohne Mittelstrasse. Oben in der Moltkestrasse wohne eine Millionärin, eine Fürstin, die will ihn haben. Er wolle sie nicht, weil sie ihm zu viel Geld habe. Als Martha David ihren Bruder besuchte, stand er (Pat.) hier, konnte keinen Urin lassen. (Warum nicht?) in Gegenwart von Martha dürfe er doch nicht. „Frieda, die Dame in der Waschküche, denkt mir zu kriegen.“

13. 1. Sei vom Pfleger und Oberpfleger wieder mit einer Nadel in den Rücken gestochen worden während der Nacht. Sie kämen heimlich, hätten einen Kontrollschlüssel. Auch am Tage, wenn er am Schreibtisch sässe, würde er ganz heimlich, ohne dass er selbst etwas merke, in den Rücken gestochen. Die anderen Patienten, die es sähen, sagten nichts, die ständen mit den Pflegern im Bunde.

16. I. (Wie geht's)? „Die Krankheit, die verwächst sich wieder“.

(Hat Sie wieder jemand in den Rücken gestochen?) „Wenn Sie es nicht waren, keiner“.

(Weshalb heute so lustig?) „Wenn ich auf bin, bin ich immer lustig, lachhaft“.

21. 1. Keine Kopfnarben. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Masse: längs 18 cm, quer  $15\frac{1}{2}$  cm, Umfang 54 cm. Pupillen mittelweit, links vielleicht eine Spur weiter als rechts, leicht verzogen. R/L — Links etwas träger als rechts. R/C — Nur mässige Konvergenz. Konsensuelle Reaktion beiderseits gut. Augenbewegungen frei. Nystagmus horizontalis, der sich namentlich bei intendierten Bewegungen stark dokumentiert. Linke Lidspalte etwas weniger weit als rechts. VII. R. < L. Beim Sprechen, Lachen tritt mehr die linke Mundhälfte in Aktion. Zunge weicht nach rechts ab, zittert, belegt, Uvula nach rechts. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rachenreflex: schwach. Sprache: etwas undeutlich skandierend. Grobe Kraft: Dynamometer: rechts 85, links 80. Intentions-tremor (auch des Kopfes). Bei Fingernasenversuch Tremor und starkes Ausfahren. Tremor man. Quinquaud vorhanden. Reflexe der oberen Gefässe lebhaft gesteigert. Mechanische Muskeleerregbarkeit etwas erhöht. Starkes vasomotorisches Nachröten. Bauchdeckenreflexe nicht vorhanden. Kremasterreflexe nicht vorhanden. Starke Spasmen in den Beinen. Patellarreflexe gesteigert. Achillesreflexe gesteigert. Patellarklonus. Fussklonus gering, links > rechts. Babinski vorhanden, links deutlicher als rechts. Rechtes Bein aktiv bis  $60^{\circ}$ , links bis etwa  $75^{\circ}$  erhoben. Grobe Kraft herabgesetzt, rechts > links. Bei Kniehackenversuch starkes Ausfahren. Pinselstriche prompt lokalisiert. Kopf und Spitze mitunter verwechselt. Schmerzempfindung: normal. Temperatursinn: normal. Gang: nur mit Mühe allein möglich, spastisch-paretisch, nach vorn über gebeugt. Pat. hält sich beim Gehen an Tisch, Stuhl und Wand an. Leichte Kyphose der Brustwirbelsäule. Links Konvexskoliose in unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Romberg: wegen Unfähigkeit, allein frei zu stehen, nicht zu prüfen.

22. 1. Sehschärfe: Rechts Emmetropie  $S = S/6$  fast, links Emmetropie  $S = S/10$ . Temporale Abblassung der Papille beiderseits (Dr. Flatau). Links markhaltige Nervenfasern. Gesichtsfeld: Ohne Besonderheiten für Weiss, für Farben nicht aufzunehmen. Auf Befragen: Es gehe ihm gut, nur das Gehen wolle noch nicht. Die Fürstin wohne noch hier oben, einen Stock über ihm. Gesehen habe er sie lange nicht mehr. „Sie ist aber oben. Das kann man immer hören“.

(Ihre Stimme?) „Ja“.

(Was sagt sie denn?) „Es ist leicht zu hören“.

(Jetzt auch?) „Nein“.

(Spricht mit Ihnen?) „Nein“.

Sie wolle ihn heiraten; wann, wisse er nicht. Darüber habe er nicht mit ihr gesprochen. „Sie will mir eher haben“.

(Woher wissen Sie das?) „Das ist leicht zu hören“.

Sie erzählte es oben. Andere erzählten es. Sie habe so sehr viel Geld. „Cotiliarden Mark“. Das sei mehr als Milliarden.

(Warum wohnt sie hier oben?) „Ihr Mann ist hier oben gestorben“.

(Wie hiess der?) „Cöster, glaube ich, ein Fürst zu Hohenlohe“.

(Wie sieht sie aus?) „Dunkle Haare, mittelmässig gross“.

(Kleider?) „Das ist verschieden. Braun so ähnlich“.

(Sie wollen nichts von ihr wissen?) „O ja, wenn ich gesund bin“.

(Wohin Hochzeitsreise?) „Das weiss ich noch nicht“ (lacht).

Heute ziemlich still, antwortet nur auf direktes Befragen. Erscheint müde. Lächelt aber zufrieden.

31. 1. Seine Braut sei in der Küche.

(Name?) Martha Frieda Kiwitt, wie ein Pat. auf der Villa heisst, ist Schwester von ihm.

„Hübsche Statur. Rote Backen. Liebenswürdig, hat grosse Liebe zu mir. Sonntags während der Kirche war ich das letzte Mal in der Küche“. (Pat. verlässt nie die Abteilung!)

Ich habe viel Geld bis 350000 M. Meine Eltern haben viel Geld.

(Was ist der Vater?) „Arbeiter“.

(Wann Hochzeit?) „Zwischen Weihnachten und Neujahr“.

Feiere im englischen Garten in Kiel. Geheimrat und Aerzte werden eingeladen.

Man soll mit 20 Jahren sich paaren, d. h. sich kennen lernen und mit 30 Jahren heiraten.

31. 3. Auf Befragen. Braut kenne er nicht. Wohne oben. Abweisend.

10. 4. In den letzten Tagen wieder freundlicher, zugänglicher. Nennt den Oberarzt stets Dr. Köster, Dr. Wassermeyer nennt er Ehrhorn.

„Die Villa ist ein Schiff. Photographie habe ich zu Hause. Mein rechtes Bein zittert wie ein Schiff“.

A. B. Oben wohne die Gräfin Hohenlohe, besitze 100000 M. „10mal mehr muss sie haben, wenn sie mich haben will.“ Habe sie draussen gesehen. Durch seinen Körper gehe durch und durch positive und negative Elektrizität.

„Ich habe bei 88° gebadet negativ und positiv, Celsius, Reaumur“.

14. 4. Versucht mit Skat zu spielen. Spricht wieder mehr von seiner Braut. Will sich nun endlich verloben.

23. 4. Bewacht das Badezimmer. Sobald es unverschlossen ist, geht Pat. hinein, lässt Wasser ein und legt sich ins Bad. Ist nachher sehr erregt, weil das Badezimmer abgeschlossen ist.

24. 4. Droht bei der Visite dem Arzt, will ihm einen Stuhl an den Kopf werfen, ihn zum Fenster hinausschmeissen und nach dem Isolierhaus bringen. Am Nachmittag ruhiger, dreht dem Arzt den Rücken zu, sobald er sich ihm nähert.

10. 5. Benutzt den Gehapparat. Geht darin mit auffallend grossen Schritten.

18. 5. Heute Nacht Stuhlgang ins Bett, beschmiert damit Bett und Wände. (Was macht die Fürstin Hohenlohe?) „Das Saustück“. Seine Braut habe er in Berlin kennen gelernt, 1897. Er spreche sie hier häufig. Sie gehe hier spazieren, habe ihn neulich geküsst.

21. 5. Seine Braut seit tot. Liege unter der Erde. Der Arzt habe sie dahin gebracht.

1. 9. Nächste Woche wolle er sich mit Marta von Endemann verloben, sie wohne hier oben in der Villa, er habe sie gesehen. Die Namen der Aerzte nennt er teilweise richtig, teilweise gibt er ihnen völlig falsche Namen, behauptet, sie früher schon irgendwo gesehen zu haben.

9. 1. 1906. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Pupillen mittelweit, nicht ganz rund, links etwas weiter wie rechts. R.L. vorhanden, träge. R.C. vorhanden, konvergiert schlecht. Deutlicher Nystagmus bei allen Augenbewegungen, Fazialis r. < l., was besonders beim Sprechen und Lachen hervortritt. Zunge gerade, zittert nicht, etwas belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Zäpfchen etwas nach rechts. Rachenreflex vorhanden. Sprache verwaschen, undeutlich, öfter anstossend, nasal. Geringer Tremor manuum. Motilität der oberen Extremitäten nicht gestört. Keine Spasmen. Dynamometer rechts 75, links 85. Beim Fingernasenversuch beiderseitiges Ausfahren, ebenso bei anderen intendierten Bewegungen. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht. Abdominalreflex nicht vorhanden. Kremasterreflex nicht vorhanden. Kniephänomen beiderseits gesteigert. Patellarklonus angedeutet. Achilles lebhaft. Kein Fussklonus. Links Babinski, rechts nicht deutlich. Beide Beine aktiv nicht ganz bis zur Senkrechten von der Unterlage abgehoben. Starke Spasmen in den unteren Extremitäten. Bei Kniehackenversuch beiderseits starkes Ausfahren. Bei Fussaugenschluss heftiges Schwanken. Pat. droht umzufallen. Gang breitbeinig, unsicher, spastisch-paretisch. Geht im allgemeinen an den Wänden und den Tischen und Stühlen sich stützend. Pinselberührungen überall gut empfunden und lokalisiert. Spitze und Knopf ab und zu verwechselt. Warm und kalt gut unterschieden. Schmerzempfindung normal. Urin: nichts Besonderes. Euphorisch. Oertlich und zeitlich orientiert. Erzählt Geschichten von seiner Braut, die in der Villa über ihm wohne, sonst in der Küche sei, 30 Jahre alt und sehr hübsch sei.

19. 1. Er habe keine Braut. Es halte heutzutage schwer, eine zu suchen. Er habe in Hamburg, St. Pauli 18, gewohnt. Ueberall, wo er hinkam, waren die Damen meistens fest, meistens unterwegs. „Die eine spielte Geige und Flöte und all' son Kram“. „Unten war 'ne Wirtschaft und ich hab' dritte Etage gewohnt“. Da sei eine Damenkapelle gewesen. Lacht. A. B., er freue sich nun, er habe vorhin schon gebadet. Er wolle Sonnabend gern mal mit 2 Pferden spazieren fahren. Lacht. A. B. Hier im Hause sei eine Frau, hier oben. Sie sei gegen 36, 37 Jahre. Habe sie vom Garten aus gesehen. Sie wohne seit langer Zeit da. Er halte sie für eine Zigeunerin. Er habe ihren Namen schon gehört, wisse ihn aber nicht mehr. Sie sei nicht krank, sei aus Luderei eben da, zum Zeitvertreib. Mache mit den Männern oben Schweinerei. Er habe es von seinen Mitpatienten gehört.

12. 2. Erzählt, er wolle mit seiner Braut auf den Maskenball gehen, sie könne aber nicht. Sie habe einen dicken Bauch. Lacht. Er sei nicht der Vater des Kindes. Die Geburt sei am 21. Februar. Seine Braut wohne oben.

19. 10. Sensibilität nicht einwandfrei zu prüfen. Gibt eine Zeit lang Spitze und Knopf als richtig an, bezeichnet dann längere Zeit entweder alles als Spitz oder als Knopf. Bezeichnet dann auch Nadelstiche, bei denen er zurückzuckt, als Knopf.

6. 11. Erzählt auf Befragen dieselbe Geschichte von seiner Braut, wie früher. Er kenne sie aus Mittweida, sie sei ein hübsches Mädchen, habe schwarze Haare, sei 20 Jahre alt, wohne oben. Wie lange er sie nicht gesehen, wisse er nicht.

12. 9. 1907. Stumpfes Wesen. Steht leicht vornübergebeugt, meist an einer Wand oder auf einen Stuhl gestützt. Bei Antworten auf Fragen Zwangslachen.

10. 10. Hält sich dauernd sauber; Schlaf und Appetit gut. Gang mit ganz kleinen Schritten, spastisch-paretisch; Pat. muss sich dabei an Stühlen oder Tischen festhalten oder an der Wand entlang stützen.

9. 11. Pat. spricht sehr wenig, antwortet auf Fragen ganz kurz, mit leiser Stimme.

Im Jahre 1908 keine Veränderung.

25. 4. 1909. Liegt jetzt dauernd zu Bett, da der Gang sehr unbeholfen und unsicher geworden ist.

1. 5. Führt sich im Selbstfahrer herum. Stumpf. Aeussert nichts.

23. 7. Hält noch immer an seinen Grössenideen fest. Sei im Besitz von mehreren „Cotillarden“ (Milliarden?), wolle ein Geschäft anfangen, das bringe ihm jährlich 2—300 000 M. Verdienst. Die Gräfin Gertrude von Hohenlohe wolle ihn heiraten; er habe sie zuletzt vor 6 Wochen gesehen, sie spreche aber immer zu ihm, sei in der Villa, er höre sie immer.

11. 10. Spricht in der letzten Zeit gar nicht. Lacht auf Befragen nur zwangsartig. Steht und sitzt herum.

24. 1. 1910. Schüttelt sich gestern Abend bei der Visite vor Lachen. Bat dann um ein elektrisches Bad.

21. 2. Geht fast gar nicht mehr, meist nur mit Unterstützung anderer Patienten; ziemlich interesselos, liest nicht, unterhält sich nicht, lacht viel ohne Grund.

9. 3. Sitzt still für sich. Sprache leise, Worte werden ruckweise hervorgebracht.

23. 3. Steht auf, lächelt freundlich, geht steif, vornübergeneigt, breitbeinig, mit ganz kleinen Schritten, am Boden klebenden Füßen umher.

25. 4. In letzter Zeit wieder zuweilen eingenässt.

2. 5. Geht, auf einen Stock gestützt, stark vornübergeneigt, breitbeinig, steifbeinig; bringt die Füße kaum vom Boden ab.

29. 6. Gang: spastisch-paretisch: breitbeinig, steifbeinig, Füße kaum vom Boden abgehoben. Kann nur mit Unterstützung gehen. Kniephänomen: gesteigert. Deutlicher Patellarklonus links > rechts. Achillesphänomen gesteigert; Klonus bei einfachem Beklopfen. Oppenheim: nicht auszulösen. Fussklonus: links > rechts. Babinski: vorhanden, nicht regelmässig. Deutliche Spasmen der unteren Extremitäten. Grobe Kraft bei

Widerstandsbewegungen herabgesetzt. Beine werden bis 75° erhoben, Bewegungen ausfahrend. Kniehackenversuch: unsicher. Pinselberührungen empfunden, aber ungenau lokalisiert. Spitz und stumpf nicht sicher zu unterscheiden. Besonders am Abdomen oft spitz als stumpf bezeichnet. Schmerzempfindung: etwas herabgesetzt. Puls 76, mittelkräftig. Arterieweich. Herz und Lungen: ohne Befund.

16. 10. Verhält sich äusserlich ordentlich und ruhig, ist sehr stumpf, dement, beantwortet die meisten Fragen nur mit einem breiten Lächeln; nässt hier und da ein, obwohl er sehr häufig urinieren geht. Gang stark spastisch-paretisch, breitbeinig, mit nach vorn geneigtem Oberkörper. Muss sich auf den Stock stützen. Fusssohlen kleben am Boden. Aeussert spontan fast nichts. Auch auf Befragen keine Grössenideen mehr.

18. 10. Heute plötzlich ganz lebhaft, begrüsst die Aerzte mit lautem, fröhlichem „Guten Morgen“.

(Grosses Vermögen?) „Ja“.

(Wieviel?) „60000 M.“

(Gräfin Gertrud?) „Weiss ich nicht“ (lacht).

(Schreiben Sie Briefe mit ihr?) „Ja, Briefe von ihr“.

(Heiraten?) „Ja, noch vor Weihnachten“.

(Was dann?) „Dann machen wir eine grosse Hochzeitsreise“.

(Wohin?) „Nach Berlin“.

(Was machen Sie mit dem Rest des Geldes?) „Zinsen“.

(Wieviel bekommen Sie Zinsen?) . . . . (lacht).

(?) . . . . . „20 M.“

21. 10. Wieder stumpf, antwortet auf Fragen nur mit Lachen. Keine Klagen.

17. 12. Fällt in den letzten Tagen auf durch zunehmend schiefes Gesicht. Kräftiger Knochenbau, sehr gute Ernährung. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Sehr ausdrucksloses Gesicht. Pupillen gleich, weit, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden, prompt. Beim Seitwärtsblicken langsamer deutlicher Nystagmus. Beim Blick nach oben nur angedeutet. Augenbewegungen sonst frei. Gesicht nach links verzogen. Rechter Mundwinkel hängt etwas, Stirnrunzeln frei. Lidschluss vorhanden, aber rechts weniger kräftig als links. Bei Lachen, Pfeifen usw. rechts erheblich geringere Innervation. Nasolabialfalte rechts verstrichen. Pinselberührungen im Gesicht empfunden. Zunge gerade. Rechte Lidspalte weiter als linke. Geschmacksprüfung: Bitter: rechts sauer, links bitter. Sauer: rechts süss. Salzig: links süss. Macht dauernd falsche Angaben.

Geruchsprüfung: Pat. macht überhaupt keine Angaben. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Tonsillen hypertrophisch. Würgreflex vorhanden. Processus mastoideus nicht druckempfindlich. Beide Arme bis zur Senkrechten erhoben. Dynamometer rechts 82, links 85. Grobe Kraft bei Widerstand rechts = links. Kein Tremor man. Leichter Intentionstremor beiderseits. Reflexe der oberen Extremitäten sehr lebhaft,  $r > l$ . Abdominal- und Kremasterreflexe nicht vorhanden. Beide Beine bis ca. 75° ge-



hoben. Bei Widerstandsbewegungen grobe Kraft mässig im Ileopectas, beim Beugen und Strecken im Knie gut. Beugen und Strecken des Fusses schlecht. Kniephänomene lebhaft gesteigert. Patellarklonus nur rechts auszulösen, spannt links. Fussklonus beiderseits. Babinski beiderseits angedeutet, rechts mehr. Spasmen beiderseits stark,  $r > l$ . Herztöne dumpf. Pinselberührungen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels und an der rechten Bauchseite schlecht angegeben. Spitze und Knopf unterschieden. Schmerzempfindung gering. Kann allein stehen. Gang stark spastisch-paretisch. Geht dabei stark vornüber gebeugt.

19. 12. Fazialislähmung der beiden unteren Aeste rechts eher noch stärker geworden. Elektrische Untersuchung ergibt völlig normale Verhältnisse. Auch quantitativ von Nerv und Muskel aus keine Unterschiede gegenüber der gesunden Seite.

29. 12. Fazialislähmung rechts scheint sich Spur zurückzubilden. Oberer Ast frei. Im übrigen Befinden unverändert.

6. 1. 1911. Fazialislähmung der rechten Seite hat sich kaum zurückgebildet (Nasen-Mundast). Neue Lähmungserscheinungen sind nicht hinzugegetreten. Nässt wieder mehr ein. Elektrisch beiderseits gleiche Erregbarkeit, faradisch und galvanisch.

27. 1. Die Lähmung des Fazialis hat sich bis auf geringe Reste zurückgebildet. Neue Lähmungen sind nicht aufgetreten. Stumpf, dement, heiter. Psychisch sehr wenig regsam, beschäftigt sich anscheinend manchmal noch mit Heiratsvorstellungen. Nässt öfters ein. Verblödung schreitet langsam fort.

17. 1. 1912. Schädel angeblich klopfempfindlich. Pupillen nicht ganz rund, gleich, mittelweit. Zwangsartiges Lachen bei der Untersuchung. Lichtreaktion beiderseits vorhanden, nicht sehr ausgiebig. Konvergenzreaktion besser vorhanden. Ophthalmoskopisch keine Änderung. Augenbewegungen. Beim Blick nach der Seite Nystagmus horizontalis, zuweilen beim Blick nach oben Nystagmus vertikal. Fazialis links  $>$  rechts. Zunge etwas nach rechts, zittert stark. Rachenreflex schwach. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Sprache verwaschen, nasaler Beiklang. Bringt die einzelnen Worte stossweise und stotternd hervor. Fingernasenversuch leidlich, links  $>$  rechts. Dynamometer rechts 76, links 90; rechts 95, links 90. Grobe Kraft bei Widerstandsbewegungen an oberen Extremitäten leidlich erhalten. Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert. Mechanische Muskeleerregbarkeit schwach. Vasomotorisches Nachröten lebhaft. Bauchdeckenreflexe fehlen. Kremasterreflexe fehlen. Kniephänomen gesteigert. Bei einfachem Beklopfen mehrfache Zuckungen. Kein deutlicher Patellarklonus (spannt!). Achillessehnenreflexe gesteigert. Fussklonus beiderseits. Beine bis ca.  $60^\circ$  gehoben, links etwas mehr. Grobe Kraft der unteren Extremitäten gering, links etwas besser. Kniehackenversuch: leichtes Ausfahren. Starke Spasmen in beiden Beinen, Arme frei. Babinski rechts deutlich, links nicht ausgesprochen. Pinselberührung empfunden. Spitz und stumpf unterschieden. Schmerzempfindung ohne Besonderheit. Kann sich nur mit Zubhilfenahme der Hände mühsam aufrichten. Kennt den Arzt mit Namen. Sei

immer so vergnügt gewesen. Auf Befragen: Habe noch eine Braut in Villa oben. Fräulein Gertrud sei nicht Prinzessin, sei eine Dame. Er sei verlobt mit ihr. Habe sie zuletzt vor ein paar Wochen in der Villa gesehen. Sie tanze gern, er könne auch gut tanzen. Lächelt zwischendurch wie verlegen. Stumpf, ist schwer zum Sprechen zu bewegen. Auf Befragen, sei nicht schwach im Kopf.

20. 2. Nässt dauernd ein. Dauerbad. Beginnender Dekubitus in der Glutäalgegend.

1. 3. Zunehmender Dekubitus. Harnträufeln. Verfall der Kräfte. Euphorisch.

14. 3. Vorgestern Temperatur bis 39°. Heute wieder zurückgegangen.

22. 3. Produziert seine Grössenideen: habe einen grossen Laden zu 5000 M. zu verkaufen. Sehr unsauber. Fast täglich Dauerbad. Mässige abendliche Temperaturanstiege stationär.

27. 3. Körperwärme dauernd gesteigert. Kann schlecht schlucken. Sprache fast völlig unverständlich. Dekubitus geht in die Tiefe weiter fort.

2. 4. Aeussert seit einigen Tagen durch Stöhnen Schmerzen. Röchelt zeitweise schwer, Expektoration sehr erschwert.

5. 4. 1912. Abends um 7 Uhr erfolgt der Tod, die Agone bestand schon seit gestern Vormittag. Das Gewicht, welches bei der Aufnahme 72,5 kg betrug, stieg auf 80 kg (Anfang 1911), sank in der letzten Zeit bis auf 68 kg.

Die eine Stunde nach dem Tode vorgenommene Sektion des Gehirns ergab folgendes: Schädeldach bis auf die Gegend der grossen Fontanelle verdickt. Schon in situ Vorderhirn atrophisch erscheinend, sehr feucht. Leptomeninx sehr blutreich. Gewicht 845 g. Das Gehirn ist stark atrophisch, am stärksten Stirnhirn und Zentralwindungen, letztere kammartig. Die Pia mater über den Furchen etwas getrübt. Das Kleinhirn beiderseits nur wenig atrophisch. Irgend welche Herde sind makroskopisch nicht erkennbar. Die Substanz des Hirns fühlt sich derb an.

Körpersektion am 6. 4. 12<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr. Starkes Fettpolster. Lungen etwas nach oben gedrängt. Leichtes Hydroperikard. In beiden Vorhöfen Kruormassen. Herz nicht grösser als Leichenfaust. Muskulatur des Herzens frischrot. Aorta glatt, glänzend. Klappenapparat frei. Ansatzstelle der Taschenklappen etwas verdickt, ebenso die Ansatzstelle der Sehnenfäden der Mitralis, keine Dilatation, Verfettung, Schwielen. Beide Lungen sinken nach der Eröffnung des Thorax zurück. Linke Lunge überall lufthaltig, Oberlappen ödematös und emphysematös. Unterlappen: Hypostase. Aus den Bronchien entleert sich Eiter. Bronchien injiziert, mit schaumiger Flüssigkeit gefüllt. Rechte Lunge voluminöser als linke. Keine Vereiterungen und Auflagerungen. Unterlappen derb, hyperämisch, nicht lufthaltig, auf Druck trüber, schaumiger Saft. An den Bronchien eitrig-eitrige Flüssigkeit. Nach Abstreichen der Schnittfläche etwas körnig und stellenweise leberartig. Oberlappen etwas emphysematös. Milz nicht vergrössert, weich, Pulpa quillt hervor, in die Substanz einzelne Blutungen. Linke Niere o. B., etwas chronisch induriert. Rechte Niere o. B. Blase erweitert, Balkenblase. Leber o. B.

Diagnose: Atrophia cerebritotalis. Oedema pulm. Bronchitis purulenta. Bronchopneumonia pulm. dextr.

## Vorläufige mikroskopische Untersuchung.

Rückenmark (Figg. 100—109, Taf. X). Im Ganzen ist die obere Hälfte des Rückenmarks von der Halsanschwellung bis zum unteren Dorsalteil stärker von sklerotischen Herden heimgesucht, als der untere Abschnitt. Der Querschnitt des Rückenmarks ist kleiner als gewöhnlich, das ganze Mark erscheint geschrumpft. Die Schrumpfung tritt gleichfalls stärker in den oberen Abschnitten, besonders der Halsanschwellung zu Tage. In der Halsanschwellung (Fig. 100, Taf. X) sind beide Seitenstränge von grösseren sklerotischen Herden eingenommen, kleinere finden sich in den Hintersträngen. Die Glia in den Vordersträngen ist stark vermehrt (Fig. 110, Taf. XIX). Bei der Färbung nach Ranke treten die Gliabalken ausserordentlich stark hervor. Zahlreich sind grosse, weit sich verzweigende Gliazellen, oft in unmittelbarer Nähe eines Gefässes (Fig. 111, Taf. XIX). Das eine Vorderhorn ist fast völlig sklerosiert.

In der unteren Halsanschwellung (Fig. 101, Taf. X) sind die Herde nicht mehr so ausgedehnt. Sehr deutlich ist hier noch die Vermehrung des Glianetzes. Die Seitenstränge werden durchzogen von starken Gliabalken, ebenso die Goll'schen Stränge. Im ganzen Dorsalteil (Figg. 102—106, Taf. X) sind die Hinter- und Seitenstränge in wechselnder Stärke ergriffen. Das gliöse Gewebe ist stark vermehrt, wie an Präparaten mit Weigert'scher Gliafärbung deutlich hervortritt. Zahlreiche Corpora amylacea finden sich (Fig. 112, Taf. XIX). Die Gliasepten sind stark verbreitert in den Seitensträngen, (siehe Fig. 113, Taf. XIX). Die noch erhaltenen Nervenquerschnitte sind vergrössert und weisen gequollene Axenzylinder auf (Fig. 114, Taf. XIX).

Auch im beginnenden Lendenteil sind besonders die Hinter- und Seitenstränge sklerosiert. Am besten erhalten ist ein Saum im ganzen Gebiet der Hinterstränge (Fig. 107, Taf. X). Im oberen Lendenteil sind besonders die Hinterstränge ergriffen (Fig. 108, Taf. X). Diese sind in der Lendenanschwellung besser erhalten. Hier treten schärfer abgegrenzte Herde in den Seitensträngen und einem Vorderhorn (Fig. 109, Taf. X) hervor.

Während die Herde in dem Halsteil scharf abgegrenzt sind gegen das erhaltene Gewebe, sind sie im Dorsal- und Lendenteil mehr diffus. Das Bild der affizierten Nervenfasern erinnert am ersten an die Veränderungen bei Myelitis. Nur fällt hier die starke Vermehrung der Glia auf.

Die vorderen und hinteren Wurzeln lassen keine sklerotischen Herde erkennen. In manchen Querschnitten finden sich frische Blutungen. Blutungen sind verstreut in der weissen und grauen Substanz. Es handelt sich um frische Blutaustritte in unmittelbarer Nähe eines Gefässes.

Die weichen Häute sind durchweg etwas verdickt.

Die Vorderhornzellen lassen verschiedene Veränderungen erkennen (siehe Figg. 115—118, Taf. XX). Ähnlich sind die Zellen in den Clarke'schen Säulen affiziert.

Die Spinalganglien aus verschiedenen Höhen (Halsanschwellung, oberer Dorsal-Lendenteil) auf Quer- und Längsschnitten weisen weitgehenden Zerfall auf.

Der plexus brachialis rechts auf Querschnitten untersucht weist an einigen Stellen Ausfall von Fasern auf (Fig. 119, Taf. XI). Die Bilder gleichen durchaus denen, wie man sie bei neuritischen Veränderungen zu sehen bekommt. Sklerotische Herde sind nicht nachweisbar. Ischiadikus und Peroneus lassen keine Veränderungen erkennen.

Hirnrinde. Massenhafte Herde. Mit Scharlach-Hämatoxylinfärbung finden sich in der Adventitia der Gefässwände an vereinzelten Stellen grosse Fettkörnchenzellen mit dunkel gefärbtem rundem Kern und zahlreichen orange gefärbten Körnchen. Die Zahl der Fettkörnchenzellen ist nicht erheblich. Ausserhalb der Gefässwände sind vereinzelte Zellen, anscheinend Gliazellen, nachzuweisen, die im Protoplasma orange gefärbte Körnchen haben (Fig. 123, Taf. XXI). Einzelne Ganglienzellen weisen bräunliches Pigment auf. An manchen Stellen im Mark und in der Rinde sieht man ganz frische Gliawucherung in unmittelbarer Nähe von Gefässen (Fig. 120, Taf. XXI). Bei stärkerer Vergrösserung erkennt man die vermehrten Gliafasern und zahlreiche Zellen (Fig. 121, Taf. XXI). Fig. 122, Taf. XXI zeigt ein thrombosiertes Gefäss aus solcher Stelle. An verschiedenen Stellen der Hirnrinde finden sich Herde mit frischen Blutungen, so im oberen Scheitellappen und in der unteren Stirnwindung.

(Fig. 126—128, Taf. XXII). Ueberall sind ein oder mehrere Gefässe in dem Herd sichtbar. Bei Marchifärbung sind massenhafte Körnchenzellen in der Gefässwand und in der Umgebung nachzuweisen. Der Herd ist gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzt. Beachtenswert ist das inselförmige Erhaltenbleiben von Hirnsubstanz mitten im Herd (Fig. 127, Taf. XXII).

Die Pia ist an manchen Stellen verdickt, weist deutliche Infiltration auf (Fig. 125, Taf. XXII).

Ueber die Verteilung der Herde geben die Fig. 129—141, Taf. XXIII bis XXV Aufschluss. Vielfach sind Markschatenbilder vorhanden. Ausserordentlich zahlreich sind kleine mikroskopische Herde in der Rinde.

Der linke Optikus zeigt im Querschnitt (Fig. 142, Taf. XXI) einen ausgedehnten sklerotischen Herd, nur wenige Nervenbündel sind erhalten. Auf Längsschnitten durch den Eintritt in den Bulbus (Fig. 143, Taf. XXI)

sind nur noch geringe Reste von Nervenfasern unmittelbar am Eintritt zu erkennen.

### Epikrisen.

Alle 8 mitgeteilten Krankengeschichten betreffen Fälle typischer chronischer multipler Sklerose. Wir können uns daher mit wenigen epikritischen Bemerkungen begnügen:

In Fall I hatte die Kranke eine syphilitische Infektion durchgemacht, doch fanden sich später am Zentralnervensystem keinerlei spezifische Veränderungen. Als Ursache des Nervenleidens wurde von den Angehörigen eine Durchnässung angesehen. Die Affektion begann mit Schmerzen im Kreuz und Mattigkeit, so dass die Patientin abnorm schnell bei der Arbeit ermüdete. Es folgten Parese der Beine und Blasenstörungen. Auch jetzt spielten wieder Schmerzen, und zwar in beiden Füßen eine Rolle. 8 Jahre nach dem Auftreten der ersten Symptome erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Die Patientin gab hier wieder Schmerzen im unteren Abschnitte der Lendenwirbelsäule an. Sie zeigte eine spastische Paraparese der Beine, Unfähigkeit, sich ohne Hilfe der Arme aufzurichten, Schwanken des Rumpfes, Intentionzittern und Abblassung der Papillen. An der Beinmuskulatur schien eine gesteigerte elektrische Erregbarkeit vorhanden zu sein. Wegen der überstandenen Lues wurden Quecksilber und Jodkali gegeben.

Die Anfangs gut erhaltene Sensibilität an den unteren Extremitäten ging später verloren für Temperatur-, Tast- und Schmerzgefühl. An den oberen Extremitäten, deren Kraft herabgesetzt erschien, traten nur Parästhesien auf. Der Tod erfolgte an Sepsis nach Dekubitus. Der makroskopische Befund liess wie der klinische Verlauf zunächst noch an eineluetische Querschnittsmyelitis denken.

Hervorgehoben sei, dass Geruch und Geschmack sich dauernd intakt erwiesen hatten.

Auch der Fall II begann mit Parästhesien und Müdigkeit in den Beinen. Diese Erscheinungen verschlimmerten sich im Anschluss an eine Entbindung. Dann stellte sich Verschlechterung des Sehvermögens ein, besonders links, und Neigung zu Schwindelanfällen, Kopfweh und Erbrechen. Beachtenswert war, dass in diesem Falle eine erbliche Belastung zu bestehen schien.

Bei der Aufnahme in die Klinik, welche 2 Jahre nach deutlichem Einsetzen der Erkrankung erfolgte, fehlten die Bauchdeckenreflexe, bestand Schwäche und Ataxie der Beine, Unsicherheit der Hände, war links temporale Abblassung zu konstatieren. Wiederholt traten Schwindelanfälle mit Erbrechen auf. Schliesslich war schon im Liegen Schwindel

und Kopfschmerz vorhanden. Nach dem Tode fand sich eine ausgedehnte Blutung an der Basis in und auf den weichen Hirnhäuten, ferner Blutgerinnsel auf der Dura des Rückenmarks. Auch hier waren Geruch und Geschmack dauernd ungestört geblieben.

Im III. Falle hatte das Leiden bereits 3 Jahre manifest bestanden, ehe die Aufnahme in die Klinik erfolgte. Zunächst hatten sich vor allem Kopfschmerzen geltend gemacht und Steifigkeit in den Beinen. Die Bewegungen aller Extremitäten wurden unsicher, die Sprache schwerfällig. Gelegentliche Verwirrheitszustände fielen auf. Bei der Aufnahme wurden notiert Nystagmus, Skandieren, Intentionstremor, spastische Paraparese der Beine mit doppelseitigem Babinski. Der Patient klagte sehr über Stirnkopfschmerzen. Der Tod erfolgte schliesslich an Pneumonie mit Pleuritis.

Während in der Anamnese von Fall III nur über Kopfschmerzen der Mutter hatte berichtet werden können, hiess es in Fall IV, der Vater sei Potator gewesen, der älteste Bruder geisteskrank und die eine Schwester Idiotin. Also hier war jedenfalls die erbliche Belastung ganz erheblich. Auch ward bekundet, dass Pat. selbst von Haus aus etwas imbezill war.

Die Erkrankung des Zentralnervensystems setzte mindestens über 2 Jahre vor der Aufnahme in der Klinik ein, um dann noch 4 Jahre zu bestehen. Den Beginn scheint eine retrobulbäre Neuritis gebildet zu haben nebst überschneller Ermüdbarkeit, Schwäche und Schmerzen in den Beinen. Dazu kam dann Erschwerung des Wasserlassens. Der Aufnahmebefund konstatierte weiter Nystagmus, Intentionzittern, spastische Paraparese der Beine, Fehlen der Abdominalreflexe. Bemerkenswert waren auch hier wieder heftige Schwindelanfälle mit Umfallen. Gelegentlich der 2. Aufnahme zeigten sich Tast- und Schmerzgefühl auf der linken Seite leicht herabgesetzt. Vorübergehend trat starkes Reißen in den Beinen auf. Es entwickelte sich eine demente Euphorie mit ethischer Degeneration. Die Optici wurden atrophisch, die Lichtreaktion verschwand, Anisokorie stellte sich ein, der Geruch ging verloren. Nachdem das Leiden einige Zeit fast zum Stillstand gekommen war, trat plötzlich apoplektiform eine starke Verschlimmerung der Lähmungen ein. Der Tod erfolgte an Embolie.

Auch in Fall V bildete die Sehstörung das Initialsymptom.

Es sind das die praktisch wichtigen Fälle, auf die früher Bruns und Stölting, neuerdings S. Auerbach und Langenbeck hingewiesen haben, in denen Amblyopie zusammen mit Kopfschmerz und Schwindelercheinungen die ersten Vorboten bilden.

Die Pat. im Fall V wurde uns aus der Augenklinik überwiesen. Interessanter Weise machte aber zur Zeit der ersten ophthalmoskopischen

Untersuchung die bereits vorhandene Optikusatrophie den Eindruck tabischen Charakters. Auch war das Gesichtsfeld beiderseits stark eingeengt, was nicht zu dem regelmässigen Befunde bei multipler Sklerose gehört (vergl. S. 422: S. Auerbach). Nach der eigenen Angabe der Kranken hatte die Sehstörung damals schon 4—5 Jahre bestanden und sich verbunden mit unsicherem Gehen, Herzklopfen und Schwindel.

Die Schwindelanfälle waren mitunter so stark, dass die Patientin zu Boden stürzte. Sowohl in den Händen als auch in den Beinen bestand Kribbeln. Ferner wurde geklagt über Schmerzen in den Augen, Gürtelgefühl um den Leib, öfteres Erbrechen, aufsteigende Hitze. Die Pupillen waren ungleich und reagierten träge. Die allmählich entstandene spastische Paraparese hatte hauptsächlich nach der letzten Geburt eine rapide Verschlechterung erfahren. Schmerzen in Rücken und Beinen sowie Blasenbeschwerden machten sich geltend.

Während des Klinikaufenthaltes wurde unter anderen Symptomen, die besser in der Krankengeschichte nachgelesen werden, auch eine Herabsetzung des Tast- und Schmerzgefühls an den unteren Extremitäten beobachtet. Die Bauchdeckenreflexe verschwanden. Die Optikusatrophie war links total, während rechts noch die temporale Seite besonders betroffen erschien. Der Tod erfolgte durch Sepsis nach Dekubitus. Von irgenwelcher hereditärer Belastung war nichts zu eruieren gewesen.

Eigentümlich rasch sollen sich die motorischen Störungen im Falle VI entwickelt haben, wo sie dann dauernd im Vordergrund des Krankheitsbildes blieben. Kaum 1 Jahr vor der Aufnahme in die Klinik traten angeblich im Anschluss an sehr angestrengten Dienst Unsicherheit des Gehens und Sprechens auf, allgemeines Zittern und Wackeln des Körpers bei Bewegungen. Der Beginn des Leidens ward ausserdem markiert durch Kopfschmerzen und Schlafstörung. Dann machte sich eine auffallende psychische Veränderung bemerkbar.

Bei der Aufnahme schüttelte Pat. lebhaft mit dem Kopfe, sobald er sich aufrichtete. Dazu kamen ausserordentlich heftiges Intentionszittern, Schütteln und Schleudern bei Armbewegungen, ungewöhnlich starkes Skandieren, deutlicher Nystagmus, Abblassung der einen Papille, mässige spastische Paraparese der Beine, doch hier kein Ausfahren. Fehlen der Abdominalreflexe.

Im weiteren Verlaufe klagte der Kranke wiederholt über Kopfschmerz und Schwindel. Ohne nachweisliche Ursache traten mitunter hohe Fiebertemperaturen auf, um ebenso rasch zu verschwinden. Vorübergehende Schluckstörung und Augenmuskelschwäche werden bemerkt. Es bildete sich rechts totale Optikusatrophie aus. Die Blasen-Mastdarm-Störungen gaben infolge der fortschreitenden psychischen Störung des

Patienten Veranlassung zu hochgradiger Unreinlichkeit. Besonders erwähnt seien die kolossale Euphorie und die Grössenideen.

Das Schütteln des Kopfes wurde zuletzt so ausserordentlich heftig, dass Pat. sich verletzte und sich bei seiner Unreinlichkeit eine Phlegmone zuzog. Der Tod wurde durch eine Drüsenvereiterung herbeigeführt.

Hatten in Fall VI die psychischen Störungen schon bald nach dem ersten Auftreten der somatischen eingesetzt, so gingen sie in Fall VII dem Manifestwerden des Nervenleidens sogar voraus. Der erblich nicht belastete 16 jährige Bursche bot neben Kopfweh, Schwindel und anfallsweisem Pelzigwerden der einen ganzen Körperhälfte namentlich Abnahme des Gedächtnisses, Erregung mit wechselndem Affekt und läppischen Wahnideen. Dann traten krampfartige Zustände und nächtliches Einnässen auf. Seine Schrift ward auffallend zittrig. Rascher Stimmungswechsel, Klagen über Kopfweh, Sinnestäuschungen, grosse motorische Unruhe, Verfolgungsideen, Bradylalie, epileptiformer Anfall mit Bewusstlosigkeit Gehstörung, werden nach einander beobachtet. Vorübergehend klagt Pat. auch über schlechtes Sehen. Eine genaue Prüfung der Ausfälle ist durch sein sonderbar läppisches Verhalten recht erschwert. Schlafanfälle stellen sich ein. Eine Nephritis parenchymatosa führt zum Exitus.

Am interessantesten ist aber die Krankengeschichte im Falle VIII, weil hier die fortgesetzte Beobachtung in der Klinik sich über 10 Jahre hingezogen hat. Ausser einem gewissen Potus liess sich anamnestisch nichts Wesentliches feststellen. Der Beginn im Jahre 1902 erfolgte mit reissenden Schmerzen und Schwäche in den Beinen, Verlangsamung der Sprache und Neigung zu Schwindelanfällen mit Umfallen, oder Flimmern vor den Augen. Der erste ophthalmoskopische Befund im Jahre 1902 enthält nur eine Notiz über geringe Hyperämie der nasalen Seite der Papille. Erst 1905 lässt sich beiderseits temporale Abblassung der Papillen konstatieren. Dagegen fehlt der Abdominalreflex bereits 1902, die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind gleichzeitig gesteigert. Es besteht starker Fuss- und Patellarklonus und auf der einen Seite Babinski. Wiederholt tritt Erbrechen auf. Der Urin geht unwillkürlich ab. In apoplektiformer Weise setzen neue Schübe ein, bringen vorübergehend stärkere Lähmungen von Fazialis und Bein der gleichen Seite. Neben spastischer Paraparese der Beine findet sich vorübergehende Störung der Sensibilität. Ungewöhnlich ist die starke Lymphozytose. Vor allem aber verdienen die eigenartigen psychischen Störungen unsere Aufmerksamkeit. Neben einer ungewöhnlich früh und stark ausgeprägten euphorischen Verblödung sind es vor allem Grössen- und Beeinträchtigungsideen in buntem Gemisch, Personenverkennung und Neigung zu Konfabulationen sowie Gehörstäuschungen, die uns auffallen. Zeitweilig



kommt es zu Verwirrheitszuständen mit Erregung. Anfälle von Depression oder von läppischer Lustigkeit wechseln mit Zeiten mehr stumpfen, apathischen Verhaltens. Schliesslich bilden sich bleibende schwere somatische Störungen und eine weitgehende Demenz aus. Der Tod erfolgt an eitriger Bronchitis und Pneumonie. An dem ausserordentlich atrophischen Gehirn fällt vor allem der Schwund der Zentralwindungen auf.

Unsere Ausführungen stützen sich noch ausserdem auf einige 60 Krankenbeobachtungen, die wir in der Kieler Nervenlinik meist gemeinsam anstellen konnten und deren Resultate in der Hauptsache bereits von Bick benutzt worden sind. Wir wollen hier nur einige wenige, uns besonders wichtig erscheinenden Punkte hervorheben:

Ein direkter kausaler Zusammenhang mit Partus resp. Puerperium durch sofort sich anschliessende Beschwerden schien in 6 Fällen zu bestehen; in weiteren 4 Fällen sollte geraume Zeit nach einer Entbindung die Krankheit sich deutlich gezeigt haben.

Im Ganzen liessen sich in 25 pCt. exogene Momente anschuldigen, während in 75 pCt. die Anamnese, wie sie uns vorlag, keinerlei brauchbare Anhaltspunkte bot. Auf der anderen Seite spielte die Heredität eine noch unwesentlichere Rolle.

Optikusaffektionen fanden sich in 45 pCt; und zwar handelte es sich meist um eine temporale Abblässung. Abduzenspareesen wurden nur in 11 pCt. konstatiert. Die Bauchdeckenreflexe fehlten absolut in 63 pCt., waren 4 mal ausserdem stark abgeschwächt. Der Babinski'sche Zehenreflex wurde in 85 pCt. nachgewiesen.

Sehr häufig waren apoplektiforme und epileptiforme Anfälle, die oft mit Temperatursteigerung einhergingen. In einem Falle war das Auftreten schwerer epileptischer Anfälle und Ausbildung halbseitiger Schwäche das erste Anzeichen der sich entwickelnden Krankheit. Bei einer 26 jährigen Patientin bildeten rechtsseitige Zuckungen in Arm und Bein das Initialsymptom. In einem 3. Falle folgten auf eine apoplektiform einsetzende Lähmung des einen Beines doppelseitige tonische und klonische Krämpfe.

Der namentlich im ersten Beginn des Leidens mitunter recht heftige Kopfschmerz verband sich gerne mit Schwindelgefühl, mit Erbrechen und auch gelegentlich mit Andeutung von Nackensteifigkeit und Opisthotonus. Interessant war die auch von anderen Autoren konstatierte Beobachtung, dass so gut wie immer auf eine Lumbalpunktion als Reaktion Zustände von Meningismus folgten, wie wir sie in gleicher Heftigkeit bei anderen Patienten nicht anzutreffen pflegten. Namentlich zum Unterschiede von Paralytikern, welche fast durchweg

die Lumbalpunktion ausgezeichnet vertragen, war dieses Verhalten unserer Polysklerotiker ausserordentlich charakteristisch.

In der Lumbalflüssigkeit fanden wir in der Regel eine zwar leichte, aber deutliche Vermehrung der Lymphozyten. Manchmal war aber die Lymphozytose auch stärker ausgesprochen, zumal im Fall VIII. Die Globulinvermehrung hielt sich in sehr mässigen Grenzen. Bei einer Patientin, die im Anschluss an einen grösseren Spaziergang zum ersten Male leichtes Schleppen eines Fusses bemerkt hatte, fanden sich zunächst noch keinerlei Optikusstörungen, nur etwas Intentionstremor, Fehlen der Bauchdeckenreflexe und einseitiger Babinski, Andeutung von Romberg mit Seitwärtsfallen bei Kehrtwendung. Hier ergab nun die Untersuchung des Liquor deutliche Lymphozytose und schwache Opaleszenz bei der Ammoniumsulfatprobe trotz fehlendem Wassermann. Nichts sprach für eineluetische Infektion. Der Zustand besserte sich anfangs bei Arsenkur. Darauf stellte sich plötzlich unter starkem Schwindelgefühl und Fieber bis 39° eine grosse Schwäche im rechten Arm und beiden Beinen ein. Geringer Nystagmus machte sich bemerkbar. Gelegentlich einer abermaligen Fiebersteigerung ergab die Blutuntersuchung in Leukozyten rundliche Zelleinschlüsse (Fig. 158, Taf. XI).

Wir haben vorher und nachher häufige Untersuchungen von Blut und Liquor bei derartigen Patienten unternommen im Hinblick auf die Möglichkeit, einen Erreger nachzuweisen; haben auch das Dunkelfeld herangezogen. Stets war das Suchen erfolglos. Ohne ausgedehnte Tierversuche ist da wohl nichts zu erwarten.

Was den oben erwähnten Fall mit Zelleinschlüssen in den Leukozyten betrifft, so sind wir heute nicht der Ansicht, dass da etwas für die multiple Sklerose als solche Charakteristisches vorgelegen haben dürfte, sondern glauben, dass es sich eher um Blutbilder handelt, wie sie auch sonst bei fieberhaften Zuständen im Anschluss an die Doehle'schen Befunde von Scharlachkörperchen neuerdings wiederholt beschrieben worden sind. Wir verweisen nur auf die Arbeit von Schwenke, der sich sehr eingehend mit der Frage beschäftigt hat, welche diagnostische Bedeutung solchen Leukozyteneinschlüssen zukommt.

Auch in einem anderen Falle bei einem jungen Mädchen, das an einer typischen transitorischen Amaurose erkrankte und unverkennbare Zeichen beginnender multipler Sklerose bot, fanden wir einmal starke Lymphozytose. Es wäre interessant, durch methodische Untersuchungen an einem grösseren Materiale ein Bild darüber zu gewinnen, ob solche Lymphozytosen in gesetzmässigem Zusammenhange stehen mit der Aussaat frischer Herde. Dass Drucksteigerungen bis zu 430 Hg. vorkommen, hat schon Bick auf Grund unserer Krankengeschichten mitgeteilt. Wenn auch

Blick auf Grund seiner Zusammenstellung nur in 50 pCt. ausgesprochene Lymphozytose gelten lassen will, so ist es doch falsch, aus diesem Befunde zu schliessen, dass darum eine wesentliche Beteiligung der Meningen an dem Krankheitsprozesse überhaupt nicht anzunehmen sei. Da fallen doch die zahlreichen positiven Befunde in erster Linie in die Wagschale. Sie stehen, wie wir im Teil 1 gesehen haben, und wie uns auch der Teil 3 nochmals bestätigen wird, im vollen Einklang mit den histologischen Befunden, die eine recht erhebliche Beteiligung der Meningen an dem Krankheitsprozesse dartuen.

Hinsichtlich der häufigen initialen Schmerzen, Parästhesien und der gelegentlichen Sensibilitätsherabsetzungen sei bemerkt, dass da vielleicht nicht immer nur Wurzelherde und Aussfälle in den Rückenmarks-Gehirnbahnen verantwortlich zu machen sind, dass vielmehr bisweilen auch neuritische Vorgänge peripherer Lokalisation in Betracht kommen mögen. Auf die nicht so seltene Beteiligung peripherer Nerven ist bereits im ersten Teile ausführlich hingewiesen. Werden uns gleich die eigenen Befunde im 3. Teile nicht überzeugen, dass es sich bei solchen Veränderungen an den peripheren Nerven um ein Analogon zu den sklerotischen Herden im Zentralnervensystem handelt, so ist doch nicht zu verkennen, dass eine Kombination mit neuritischen Vorgängen bei der multiplen Sklerose nicht so ganz selten ist, und es mag wohl sein, dass bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit ihr Vorkommen sich als noch häufiger herausstellt. Eine solche Kombination hat nichts Verwunderliches, sobald man die Entstehung des Leidens auf äussere Momente, zumal toxischer resp. infektiöser Art zurückführt.

### 3. Teil.

#### Feinere histologische Befunde.

Um unerwünschte Wiederholungen zu vermeiden, haben wir uns entschlossen, die Darstellung unserer feineren histologischen Befunde in allen 8 Fällen nach Möglichkeit zusammenfassend vorzunehmen. Einzelne Ausnahmen und Abweichungen von den Gesamtergebnissen werden unter Anführung der Nummer des betreffenden Falles besonders vermerkt werden. Im Grossen und Ganzen lässt sich aber eine weitgehende Uebereinstimmung der histologischen Details trotz der Mannigfaltigkeit im Verlaufe der verschiedenen Krankengeschichten konstatieren.

Soweit uns noch geeignetes Material von den früher eingelegten Fällen zur Verfügung stand, haben wir uns bemüht, die Erkennung feinerer Details vor allem durch Färbung mit Weigert's Eisenhämatoxylin, mit Toluidinblau, Thionin und Kresylviolett, mit

Bielschowsky's Fibrillenmethode, mit der Gliamethode nach Weigert und Ranke zu erzielen. Das übrige alte Material ist vorherrschend mit Gieson, Marchi, der Weigert'schen und Pal'schen Markscheidenfärbung behandelt worden. In den neuesten Fällen sind ausserdem noch zur Verwendung gelangt: Scharlachrotfärbung, Mallory und Lichtgrünmethode nach Alzheimer.

Als sehr zweckmässig hat sich uns überall die von Spielmeyer empfohlene Bevorzugung von nicht eingebetteten Gefrierschnitten bewährt. Es liessen sich auf diese Weise leicht dieselben Stellen mit ganz verschiedenartigen Methoden wie Fibrillen-, Markscheiden-, Zell- und Gliafaserfärbung gleichzeitig nebeneinander behandeln, so dass sich ein treffliches Vergleichsmaterial darbot.

Ausdrücklich betont sei aber, dass sehr viel wichtiger als die Durchforschung der makroskopisch wahrnehmbaren Plaques das Studium der mikroskopisch kleinsten Herdchen war; denn nur hier handelte es sich um frische Krankheitsherde. Aus diesem Grunde boten die Gehirnveränderungen auch meist eine sehr viel ergiebigere Quelle der Forschung, als wie die zum grossen Teile bereits recht alten Rückenmarksprozesse.

Wie schon ein Ueberblick über die den Krankengeschichten direkt angefügten vorläufigen anatomischen und histologischen Ergebnisse mit Hilfe der Markscheiden- und Marchimethode lehrt, fanden sich in allen unseren Fällen die Herde stets über das ganze Zentralnervensystem zerstreut; ausserdem noch in den gliaführenden Abschnitten einzelner Hirnnerven, zumal des Optikus, und ganz vereinzelt noch in den Rückenmarkswurzeln; nirgends dagegen einwandfrei in peripheren Nerven, obwohl sich hier gelegentlich andersartige Veränderungen zeigten. Wir kommen darauf später zurück.

Von einer regelmässigen Volumsvermehrung, wie man sie bei einem gliomatösen Wucherungsprozesse zu erwarten gehabt hätte, konnte nirgends die Rede sein. Im Gegenteil war das Rückenmark meist eher dünner als in der Norm. Besonders stark ausgesprochen war diese Schrumpfung in Fall VIII. Das Gehirngewicht betrug zwar einmal (Fall 6) bei starker ödematöser Durchtränkung 1535 g, erreichte aber sonst durchweg nur niedere Werte und sank im Fall VIII sogar auf die lächerlich kleine Zahl von 875 g(!) bei einem erwachsenen Manne.

Zweifellos handelte es sich nach dem anatomischen Bilde überall um atrophische Prozesse. In Fall IV waren die Gyri auffallend schmal, klafften die Sulci. Noch stärker war die Atrophie des Gehirns im Fall VIII. Immer fiel der starke Hydrocephalus internus in die Augen; besonders im Fall III erreichte derselbe hohe Grade. Ferner war stets

die Pia verdickt und infiltriert, stellenweise ödematös abgehoben, mit Blutungen durchsetzt, hier und da auch mit dem Randfilz fest verlötet. Es war das namentlich gerne da der Fall, wo ein Rindenherd bis an die Oberfläche heranreichte.

Die massenhaften kleinen und kleinsten Herde, die das ganze Gehirndurchsetzen, standen in offensichtlichem Zusammenhange mit den Gefässen, indem sich meist in ihrem Zentrum deutlich ein Gefässlumen abhob. Handelte es sich um rundliche Herde, so umgaben sie konzentrisch den betreffenden Querschnitt, während die länglichen Herde sich zu beiden Seiten eines längsgetroffenen Gefässes ausbreiteten. Seltener war die von Anton und Wohlwill beschriebene Ellipsoidform.

Immer jedoch boten nur die kleinen und anscheinend frischeren Herdchen mit Regelmässigkeit solche klaren Beziehungen zu den Gefässen in ihrer Lage. Hinsichtlich der Anordnung der grösseren Herde liess sich nichts Gesetzmässiges mehr feststellen. In dem sehr vorgeschrittenen Falle VIII erschienen sogar schliesslich mehrere benachbarte Windungen in einen einzigen Herd zusammengezogen. Unregelmässig wie ihre Form zeigte sich auch die Lagerung dieser grösseren Herde. Nur im Fall I waren noch rundliche und längliche Herde von grösseren Dimensionen auffallend häufig um zentrale Gefässe gruppiert.

Im allgemeinen liess sich wohl sagen, je kleiner der Herd, desto schärfer seine Abgrenzung von der Umgebung. Die grösseren Plaques waren in der Mehrzahl unregelmässig und zackig gestaltet, verloren sich vielfach, allmählich undeutlicher werdend, ohne merkbaren Uebergang in die Umgebung und verrieten bei näherer Prüfung eine Zusammensetzung aus kleinen konfluierenden Herdchen. Diese ihre Entstehung machte es begreiflich, dass sich ihre ursprünglichen Beziehungen zu den Gefässen mehr verwischt hatten und nicht überall mehr nachgewiesen werden konnten.

Nicht immer freilich konfluerten sogleich die einander nahe benachbarten Herde. An manchen Stellen unserer Präparate reihte sich Herd an Herd, nur getrennt durch schmale Brücken erhaltenen Nervengewebes, so dass die ganze Gegend wie siebartig zerfressen aussah (z. B. Fig. 38, Taf. XV). Es machte den Eindruck, dass es sich dann doch in der Regel mehr um frische Aussaat von Herden handelte, und es war zu vermuten, dass auch hier früher oder später wohl eine Vereinigung der benachbarten Herde durch Konfluieren eintreten würde.

Derartige sozusagen an das Bild des *État criblé* erinnernde Stellen frischerer Aussaat schienen sich interessanter Weise strenger an ein bestimmtes Gefässgebiet zu halten, als es im Allgemeinen bei den älteren

sklerotischen Plaques der Fall war, und auch das dürfte zu Gunsten der oben geäusserten Vermutung sprechen, dass mit dem Alter der Herde und ihrem vielfachen Konfluieren schliesslich der anfänglich vorhandene Zusammenhang mit den Gefässen verloren zu gehen pflegt.

Endlich ist zu betonen, dass nicht nur wiederholt gehäufte Herde in den Ventrikelwandungen sassen, entsprechend den dort verlaufenden Endarterien (sehr auffällig in Fall II und III), sondern dass namentlich auch an der Rindenoberfläche häufige Keilform der Herde wie von kleinen Infarkten zu sehen war.

Besonders im Falle IV fand sich überraschend oft dieses Bild eines keilförmigen Herdes in der Rinde, dessen Basis der freien Oberfläche einer Windung aufsass und dessen Mittelpunkt durch ein Pialgefäss gebildet zu sein schien. Oder es fanden sich in 2 einander gegenüber liegenden Windungskuppen 2 Rindenherde so angeordnet, dass sie, wie das schon Schob beobachtet hat, die beiden Hälften eines Kreises darzustellen schienen. Auch hier wieder dürfte wohl das Zentrum für beide Halbherde durch ein Gefäss der vielfach verdickten und von Blutungen durchsetzten Pia gegeben gewesen sein.

Seltener waren derartige dreieckige, mit der Basis der Peripherie des Grosshirns aufsitzenden Herde so ausgedehnt, dass die Spitze des Dreiecks bis ins Mark reichte. Meist handelte es sich nur um kleine Herdchen, die in den oberen Rindenschichten endeten. Neben Dreiecksformen zeigten sie gerne auch die Figur eines gegen die Peripherie offenen Halbkreises.

Oder aber der Herd berührte nicht den Rand, sondern ein vom Mark her in die Rinde einstrahlender Markfächer zeigte sich von einem runden, um ein grösseres Gefäss gelagerten Herde urplötzlich durchbrochen, förmlich in 2 Hälften gespalten. Rings um das zentrale Gefäss lagen dann wohl häufig noch auffallend zahlreiche, strotzend gefüllte Kapillaren, wie man sie an herdfreien Stellen des Präparates nicht in gleichem Masse bemerkte. Einzelne Herde des Windungsmarks erschienen manchmal wie übersät von Gefässlücken.

In unserem Falle IV fanden sich wiederholt zirkumskripte Lücken in der sonst gut erhaltenen Tangentialfaserung und in diesen Herdchen fast regelmässig Reste kleiner Blutungen. Einzelne der Markherde waren im Falle II enorm gefässreich und mit Resten kapillarer Blutungen durchsetzt. In der gesamten Nachbarschaft präsentierte sich das Gewebe siebartig durchlöchert. Uebrigens fiel im Falle IV und VIII auch an der infiltrierten Pia die Menge der kleinen Blutungen auf.

Natürlich boten alle Fälle neben den eben geschilderten Bildern vorherrschend die sklerotischen Herde von unregelmässiger Konfiguration,

die deutlich dem Zusammenfluss vieler kleiner Herdchen ihre Entstehung verdankten.

Alle peripheren Rindenherde traten weitaus am Schärfsten zu Tage bei Anwendung von Weigert's Markscheidenmethode, weil dann in ihrem ganzen Bereiche die Tangentialfasern und das supraradiäre Flechtwerk verschwunden waren. Meist zeichnete sich die Begrenzung der Herde bei dieser Färbung äusserst scharf ab, indem die Markscheiden sogleich bei ihrem Eintritt in den Herd sämtlich gleichzeitig wie abgeschnitten endeten, um auf der gegenüberliegenden Seite ebenso plötzlich wieder alle zumal ihren Anfang zu nehmen. Mehr ausnahmsweise entdeckte man kleinere Rindenplaques, in welchen hier und da noch auf eine kurze Strecke vereinzelte markhaltige Nervenfasern zu verfolgen waren. Oder aber mitten in einem den Markfächer durchbrechenden Herde traten auf kurze Strecken wieder Trümmer und Bruchstücke der Markscheiden in Reihen zusammengeordnet deutlich hervor, während sie ringsherum völlig fehlten. In allen derartigen Fällen handelte es sich um Plaques von grösserer Ausdehnung, so dass auch wohl hier trotz des Fehlens unregelmässige Konturen an sekundäre Entstehung durch Verschmelzung kleinerer Herdchen zu denken war.

Symmetrische Anordnung der Herde fiel vor allem auf in den Basalganglien, Brücke, Medulla und Rückenmark. Im Fall I und III schien aber auch den Markherden der Hemisphären eine gewisse Symmetrie der Anordnung zuzukommen. Ferner fiel in einzelnen Fällen wie Fall I und III und V auf, dass die Grosshirnrinde sehr viel weniger von Herden ergriffen war als das Hemisphärenmark, während dagegen in anderen Fällen, wie vor allem Fall IV und VI, gerade die Grosshirnrinde den Hauptsitz der Veränderungen zu bilden schien. Hier waren stellenweise die Rindenherde in so massenhafter Zahl konfluiert, dass ganze Windungskuppen in sklerotische Plaques umgewandelt worden waren. Noch bemerkenswerter war ein Befund im Fall VI: Im Lendenmark hatte ein grosser sklerotischer Herd das ganze Vorderhorn der einen Seite ergriffen und beschränkte sich scharf auf dessen Gebiet, griff nur ganz wenig noch ausserdem auf die graue Substanz der anderen Seite hinüber (Fig. 87, Taf. IX). Ein solches Verhalten der Krankheitsherde wäre schwer zu erklären, will man nicht ihre Entstehung im engen Anschlusse an bestimmte Gefässgebiete gelten lassen.

Sehr zahlreich waren in unseren Beobachtungen die Kleinhirnerde, am meisten noch in Fall I und II, IV und VI. Zum Teil waren sie so gross, dass sie schon makroskopisch sich abhoben. Noch viel mehr deckte aber die mikroskopische Untersuchung auf. Um übrigens das gleich hier zu betonen, es gab überhaupt keinen Abschnitt

des Zentralnervensystems, der völlig vom Prozess verschont zu bleiben schien.

Am Grosshirn war im allgemeinen die Rinde der Hinterhauptslappen weniger betroffen, als die des Stirnpols. Dagegen lagen in Fall II im Mark der Hinterhauptslappen besonders grosse Herde. Von den Hirnnerven bildete der Optikus stets einen Lieblingssitz. Gemäss der Häufigkeit von Plaques in der Umgebung der Ventrikel waren auch besonders Herde in dem Balken zu erwarten. Doch verhielt sich dieser verschieden: Der Balken hatte in Fall II wenig Herde, in Fall IV, VI, VIII auffallend zahlreiche. In Fall VI war das nervöse Gewebe des Balkens von einer massenhaften Aussaat kleiner frischer Herdchen förmlich zerlöchert. Das überall in erster Linie beteiligte Rückenmark war in Fall IV und VIII von weit zahlreicheren Herden im oberen als im unteren Abschnitt ergriffen. So viel über die Verteilung der Herde.

Im einzelnen sind über die Beschaffenheit der sklerotischen Herde in unseren 8 Fällen noch folgende Bemerkungen zu machen:

Bei Weigert's Markscheidenmethode oder auch seiner Eisenhämatoxylinfärbung erblickt man Herde, die an der Grenze des Marks nach der Rinde hin gelegen sind und die durch den scharf ausgeprägten Markscheidenausfall schon bei schwacher Vergrösserung nach dem Mark hin eine auffallend konvex abgerundete Grenzlinie wahren, während sie nach der anderen Seite zu in die Rinde hinein sich anscheinend ohne Grenze verlieren. Aber es lässt sich folgendes beobachten: Zu beiden Seiten des Rindenherdes sieht man schöne Markstrahlen fächerartig in die Rinde ausstrahlen; innerhalb des Herdes fehlen alle solche Radii, fehlt auch das interradiäre Flechtwerk. Reicht der Rindenherd bis an die Peripherie, gehen in seinem Umkreis auch die Tangentialfasern zu Grunde; wir hatten darauf schon weiter oben hingewiesen. An diesen Merkmalen vor allem lässt sich ein Rindenherd erkennen.

Indessen es gibt noch andere Anhaltspunkte, zumal bei Absuchen der Rindenpartien mit starker Vergrösserung: Die Ganglienzellen zeigen sich im Herd an Zahl vermindert, vielfach erkrankt, während sie ausserhalb der Herde nicht wesentlich zu leiden pflegen. Wir kommen auf diesen Punkt nochmals später zurück. Sodann bemerkt man besonders bei der Toluidinblau-, Kresylviolett- und Eisenhämatoxylinfärbung die abnorm grosse Zahl der Gliakerne, welche sich in Häufchen sammeln, auch einzelne Ganglienzellen umringen. Sowohl die in den Herd fallenden, meist ungewöhnlich zahlreichen Gefässe, als auch solche der nächsten Nachbarschaft besitzen auffallend kernreiche Wandungen und sind von reihenartig gestellten Gliakernen begleitet. Ferner zeigt sich bei Immersion oft sehr schön, wie eine leichte Endothelwucherung beginnt, wie



gelegentlich in den Gefässwänden oder im perivaskulären Schrumpfraum neben Gitterzellen spärliche Plasmazellen lagern. Wo man derartige Veränderungen in der Rinde erblickt, da wird sorgsame Nachprüfung lehren, dass ein umschriebene Auslöschung aller feinsten Markfäserchen besteht, dass also ein Herd vorliegt.

An den Grenzen von Markherden finden sich bei stärkerer Vergrösserung die Markscheidenstrümmen wild durcheinander geworfen. Teilweise sind die Bruchstücke kolossal gequollen. Hier und da sind Fasern korkzieherartig geschlängelt, andere verdickt und varikös verunstaltet (Fig. 147, Taf. XXVII), oder man sieht da runde, tropfenartige Gebilde, zusammengerollte Knäuel und dazwischen überall zahlreiche kleine und runde Gliakerne, seltener grosse, gemästete Formen. Die Letzteren sind erst im Herdinnern zahlreicher vertreten. Hier fehlen meist die Marktrümmen.

Sogenannte Markschatthenherde fanden sich besonders ausgesprochen in Fall VIII (Fig. 129—141, Taf. XXIII—XXV) wenn sie gleich auch sonst nicht fehlten. In dem ganzen Querschnitt eines solchen Herdes waren blasse Reste der Markscheiden stehen geblieben. Die von den Autoren gegebene Erklärung, als ob hier die Noxe vermutlich weniger intensiv eingewirkt haben könnte, hat entschieden etwas für sich, sofern die von Schlesinger beobachtete Tingierbarkeit einzelner Fasern trotz diskontinuierlicher Markscheidenvershmälerung den Grund bildet. Dagegen dürften diejenigen Bilder anderer Genese sein, wo sich die Zerstörung der Markscheiden anscheinend sprungweise ausgebreitet hat, so dass in den gleichen sklerotischen plaques Stellen mit erhaltenen und zerfallenen Markscheiden ziemlich überraschend mit einander wechseln. Unseres Erachtens sind derartige sonderbare Befunde, die wohl Marburg's Landkartenherden entsprechen, einfacher so zu erklären, dass es sich hier nicht von vornherein um einem einheitlichen Herd gehandelt hat sondern um das Konfluieren vieler kleiner Primärherde, so dass da an den ursprünglichen Grenzen hier und da noch Reste des früheren nervösen Gewebes stehen geblieben sind. Wir werden auf die grosse Bedeutung der Entstehung der grösseren Plaques aus zahlreichen kleinen für das Verständnis des uns entgegentretenden Baues der Ersteren noch zurückkommen.

Im Falle VIII fiel uns ein solch eigentümlicher Herd der Grosshirnrinde auf, der den ganzen Markfächer einer Windung zerstört hatte mit Ausnahme einer kreisförmigen Partie im Zentrum, die nun völlig isoliert innerhalb des Herdes stehen geblieben war (Fig. 127, Taf. XXII). Der Herd war von auffallend zahlreichen Gefässchen durchzogen. An verschiedenen Stellen begegneten uns im gleichen Fall ausgedehnte

Blutungen selbst in anscheinend älteren Plaques, sei es, dass hier der Prozess von Neuem aufgeflammt war, sei es, dass manchmal eine dauernde Neigung zu Blutungen im erkrankten Gewebe bestehen bleibt. Die Häufigkeit von Blutungen in den Herden bei multipler Sklerose ist bereits S. 398—400 nachgewiesen worden. Wir werden noch an der Hand unserer eigenen Befunde wiederholt darauf zu sprechen kommen.

Die Erwägung, dass mit der Markscheidenmethode immer nur ein Bruchteil der Faserung darstellbar ist, beginnende Veränderungen daher an manchen Stellen vielleicht nicht recht zur Anschauung gebracht werden, liess es wünschenswert erscheinen, gerade für das Studium der frühesten Vorgänge in ganz frischen, mikroskopisch kleinsten Herdchen die Fibrillenmethode in erster Linie heranzuziehen. Allerdings konnte einem solchen Versuche entgegengehalten werden, dass der Krankheitsprozess bei der multiplen Sklerose nach der herrschenden Anschauung die Fibrillen am Längsten verschont. Indessen aus vielfachen Literaturangaben geht auch andererseits die Unzuverlässigkeit dieser Behauptung hervor. Es steht heute fest, dass die Fibrillen ebenfalls eine Verminderung erleiden, und es ist von vornherein denkbar, dass vielleicht im Beginne der Erkrankung die Beteiligung der Fibrillen besonders deutlich ist. Diese Vermutung hat uns nicht getäuscht. Gerade bei unserem Bestreben, möglichst die frühesten und frischesten Herde zur Darstellung zu bringen, hat uns die Bielschowsky'sche Fibrillenmethode höchst wertvolle Dienste geleistet. Sie lehrte uns aber nicht nur, dass in der Tat sehr früh, gleich bei der ersten Entstehung eines Herdes Fibrillenzerfall eintritt, sondern auch, dass gerade diese Methode manchmal besonders zweckmässig ist zur Darstellung kleiner kapillarer Blutungen, die anscheinend bei der Entwicklung des Leidens eine nicht unerhebliche Rolle spielen.

Mit der Fibrillenmethode gelang es uns wiederholt, namentlich in den Fällen IV, V und VI, Bilder zu gewinnen, welche daran denken liessen, dass wir hier die allererste Entstehung sklerotischer Herde bei der multiplen Sklerose überhaupt festgestellt hätten. In diesem Sinne ist auch unsere vorläufige Mitteilung im Jahre 1911 gehalten. Seit jener Veröffentlichung haben wir jedoch bei Fortsetzung unserer Studien eingesehen, dass wir damals nur eine Verlaufsweise des Prozesses zur Darstellung gebracht hatten, und dass es offenbar daneben auch Fälle gibt, in denen sich das Hervorschiessen der ersten Herdchen nicht immer mit ausgedehnten Blutungen verbindet. Immerhin erscheint uns auch heute der damals erbrachte Nachweis von erheblicher Bedeutung, welche wichtige Rolle im ersten Stadium der Herdbildung die Blutungen spielen können, und zwar in mehr als einer Hinsicht. Offenbar besteht in

manchen Fällen dauernd eine grosse Neigung zu Blutungen, selbst in älteren Herden, wie wir vor allem bei dem weit vorgeschrittenen Falle VIII bemerken konnten.

Durchmustert man Präparate aus einer grossen Reihe von Bielschowsky-Blöcken, so findet man hin und wieder Stellen, wo mehrere kleinste Herdchen dicht nebeneinander liegen, von denen jedes einen umschriebenen Fibrillenausfall erkennen lässt. Im Zentrum einer derartigen Stelle von zweifelloser Fibrillenzerstörung erregt öfter unsere Aufmerksamkeit ein kleines Gefäss, und recht häufig sind in dessen Umgebung dann Reste einer kleinen Blutung zu konstatieren. Noch überzeugender sind die allerdings selteneren Fälle, in denen eine ziemlich frische Blutung sich mit den Zeichen frischer Fibrillenenzerstörung verbindet (Figg. 150 u. 151, Taf. XXVIII).

Nicht immer ist der Befund bei der Versilberung gleich klar und einwandfrei. Man muss sich da vor Verwechslungen hüten! Es gibt Fälle, wo man bei oberflächlicher Betrachtung zweifeln kann, um was es sich handelt, ob um zufällige Niederschläge und Kunstprodukte oder um Reste alter Blutungen. Es existieren andere Fälle, in denen das Bild entfernt an sogenannte Drusen erinnert, nur mit dem Unterschiede, dass die Fibrillen unversehrt den in der Rinde liegenden Drusen auszuweichen pflegen, während hier die vorherrschend im Mark gelegenen geschwärzten Gebilde immer mit einer Unterbrechung des Fibrillenverlaufs verbunden sind. Schliesslich finden sich Bilder, wie sie Marburg und andere beschrieben haben, wo nur die Fibrillen in der Umgebung scholliger Silberniederschläge ihre Färbbarkeit auf kurze Strecken eingebüsst haben, ohne dass eine wirkliche Unterbrechung des Verlaufes eingetreten wäre. Alle diese bei der Bielschowsky-Färbung sich einstellenden Möglichkeiten beruhen wohl auf Unzulänglichkeiten der Färbemethode und haben nichts mit den von uns geschilderten Vorgängen zu tun.

Allein neben solchen artefiziellen Bildern sind andere vorhanden, die in zweifelloser Weise zeigen, wie der im frühesten Stadium der Herdbildung einsetzende zirkumskripte Fibrillenzerfall sich unter Umständen verbindet mit einem brauseartigen Blutaustritte aus den Kapillaren. Wir haben einzelne solcher Stelle abgebildet (Figg. 150 u. 151, Taf. XXVIII). Da sieht man deutlich, wie die Fibrillen in Trümmer zerfallen sind. Rote Blutkörperchen und Fibrillenstückchen liegen zusammen mit einzelnen Gliakernen in der Gewebsrichtung. Nicht versilberte Schnitte aus der entsprechenden Gegend ergaben vereinzelt die Eisenreaktion. Auch auf Markscheidenpräparaten, bei Hämatoxylin- und Toluidinblaufärbung waren die Blutaustritte gut zu erkennen.

Wie gesagt sind solche Bilder nicht stets vorhanden. Unsere Erwartung, sie in allen unseren Fällen in gleich charakteristischer Weise anzutreffen, hat sich leider nicht erfüllt. Es gibt offenbar Formen von mehr schleichendem Verlauf, in welchen die Blutungen mehr in den Hintergrund treten, vielleicht sogar dauernd fehlen. Immer ist aber unseres Erachtens eine zirkumskripte Verminderung der Fibrillen im ersten Stadium der Herdbildung zu konstatieren. Nur kann dieselbe recht gering sein und pflegt namentlich im Verhältnis zu der dann einsetzenden Markscheidenzerstörung in der gesamten Nachbarschaft so stark zurückzubleiben, dass die letztere als der weitaus wesentlichste Faktor imponiert. Man wird sich jedoch bei mikroskopischer Durchsicht von zahlreichen Bielschowsky-Präparaten überzeugen, dass vielfache Unterbrechungen und winzige Lücken im Fibrillennetz auftreten zu einer Zeit, wo die Markscheidenmethode an entsprechender Stelle vielleicht noch keinen Ausfall aufzudecken vermag. Solche Lücken bilden sich besonders in der Umgebung von Gefässen mit erweiterten Lymphräumen, aber auch um sonst nicht auffällige Kapillaren. Am Rande der Lücken erweisen sich die restierenden Fibrillen oft bandartig verbreitert, sich schlängelnd, während die in die Lücken eingetretenen sich aufsplintern und in staubförmigen Detritus zerfallen. Nur gelegentlich findet sich bereits in der Umgebung eine Ansammlung von abnorm reichlichen Gliakernen. Der eigentliche Zerfall kann noch sehr gering sein; aber die Schlängelung und Verbreiterung der angrenzenden Fibrillen spricht dafür, dass die Noxe doch ihren schädigenden Einfluss auf einen grösseren Umkreis ausgeübt hat, und das dürfte später das Zustandekommen des sehr viel ausgedehnteren Markscheidenzerfalls bei verhältnismässig geringer Fibrillenzerstörung erklären.

Wir wissen ja von den histologischen Befunden bei ganz anderen Krankheitsprozessen (Paralyse, Neuritis usw.) her, dass die Fibrillen immer eine grössere Resistenzfähigkeit an den Tag legen und in geringerer Ausdehnung zu Grunde gehen wie die Markscheiden. Andererseits lässt sich nicht übersehen, dass nach Konfluenz sehr zahlreicher Herde zu einem grossen Plaque auch bei der multiplen Sklerose eine erhebliche Verminderung der Fibrillen sich fast stets konstatieren lässt.

In unseren Fällen IV und VI, in denen sich besonders deutlich umschriebene Fibrillenausfälle mit kleinen Blutungen verbanden, war nun weiter zu beobachten, wie diese kleinsten Herdchen oft ganz dicht beisammen lagen, gruppiert um ein grösseres infiltrierte Gefäss und geschieden nur noch durch einige wenige Züge erhalten gebliebener Fibrillenzüge. Die in grösserer Ausdehnung darauf einsetzende Markscheidenzerstörung und Gliawucherung musste solche Herdchen zu

einem grösseren sklerotischen Plaque konfluieren lassen, und in diesem sekundären Herde bildeten dann jene stehen gebliebenen Fibrillenzüge die, trotz Markscheidenzerfalls, (in freilich verminderter Zahl) erhaltenen Fibrillen.

Sehr interessant war nun, dass im Falle V trotz des Zurücktretens eigentlicher initialer Blutungen, die nur hin und wieder sich nach langem Suchen in vereinzelt Gefässgebieten auffinden liessen, auch wieder in ganz entsprechender Weise sich mikroskopisch kleine Herde von umschriebenem Fibrillenzerfall in grosser Zahl entdecken liessen, ohne dass auf entsprechend gefärbten Kontrollschnitten schon immer Veränderungen an Markscheiden und Glia zu bemerken gewesen wären. Es handelte sich um staubförmigen Detritus an Stelle des schönen Fibrillengeflechts, so dass man den Eindruck einer ganz lokalen, aber schweren Zerstörung durch irgendwelche Schädlichkeit hatte. Immer boten derartige primären Herdchen in ihrer Lagerung eine deutliche Abhängigkeit vom Gefässsystem. Fehlten Zeichen der Blutungen, so lagen doch die Herdchen kleinen Gefässästchen an. Wo sie in grösserer Zahl auftraten, begegnete man ausserdem in der Umgebung erweiterten Lymphräumen oder einem wie durch Oedem auseinandergedrängten weitmäschigen Gewebe. Es gewann da den Anschein, als ob es sich um eine gleichzeitige Aussaat von Herden in einer bestimmten Gefässprovinz handelte.

In Fall III fallen im Fibrillengeflecht der Rinde Lücken auf mit Verbreiterung der entsprechenden zellarmen Zone. Die Fasern sind hier sehr viel spärlicher als an anderen Stellen. Mitunter ist das Geflecht sogar völlig verödet; meist aber handelt es sich nur um Lichtungen, in denen ausserdem eine Kernvermehrung sich bemerkbar macht. Gleichzeitig sind die Kapillaren strotzend gefüllt, und man kann gelegentliche Blutaustritte konstatieren. Auch im Rückenmark konnte man mitunter schon makroskopisch im Fibrillengeflecht hellere Stellen unterscheiden. Dasselbst fanden sich Fibrillenausfälle in der Nachbarschaft von Gefässen, die z. T. infiltriert erschienen. Hier und da lagen daselbst zerstreut alte Blutreste. Seltener waren Herdchen zu sehen, in denen die Fibrillen vollkommen fehlten und zahlreiche Kerne angehäuft lagen. Hier färbten sich bisweilen gewaltige Spinnenzellen mit.

In Fall VI erschienen besonders einzelne Grosshirnwindungen und Abschnitte des Balkens stärker betroffen, in geringerem Masse auch Teile des Kleinhirns. In Fall IV war vor allem das Halsmark von massenhaften primären Herdchen mit kapillaren Blutungen durchsetzt. In Fall III war, wie schon oben mitgeteilt wurde, das eine ganze Vorderhorn in einen sklerotischen Plaque verwandelt.

Gerade die siebartige Durchlöcherung des Fibrillengeflechts durch primäre Herdchen in einzelnen Gewebsabschnitten, wie sie auch auf unseren Abbildungen dargestellt ist, erscheint lehrreich für das Verständnis des durch klinische Forschungen festgestellten schubweisen Auftretens und Fortschreitens des Prozesses bei der multiplen Sklerose. Man erhält da den Eindruck, als ob fast gleichzeitig sämtliche Verzweigungen eines bestimmten Gefässgebietes beteiligt sind, ähnlich wie man es mitunter im Verlaufe arteriosklerotischer Erkrankungen beobachten kann.

In Fall VI vermochte man in Balkenschnitten (Fig. 156, Taf. XXVIII) verschiedentlich bei schwacher Vergrösserung Stellen aufzufinden, wo zahlreiche mikroskopische Herdchen in einem Gesichtsfeld dicht zusammen lagen. Dann folgten wieder grosse Strecken, frei von jedem Herde. Gegenüber dem mehr schwärzlichen Aussehen des erhaltenen Fibrillengeflechts enthielten jene mikroskopischen Herdchen ein schwach bräunliches Gekrümel, durchsetzt von Kernen. Auch hier waren ausserdem stellenweise Blutreste zu bemerken. Jedes Herdchen umschloss ein kleines Gefäss; die Gesamtheit schien sich zu gruppieren um eine kleine Arterie mit infiltrierter Wandung. Wiederholt gelang es ferner im Falle VI, auch kleinste keilförmig der Rindenoberfläche aufsitzende Herdchen durch die Fibrillenmethode darzustellen. Hier zeigte die tangentiale Faserung plötzliche Unterbrechung und Auftreten von Trümmern. Gelegentlich lagen daneben alte oder frischere Blutreste, doch nicht regelmässig. In einem Falle liess sich zeigen, dass von einem zentral gelegenen Gefässe die Blutung ausgegangen war. Im übrigen waren Tangentialfaserung und das Fibrillengeflecht der tieferen Rinde gut erhalten. Ausser solchen keilförmigen Herdchen in der Rinde fanden sich hin und wieder mehr ovale.

Einwandsfreie Befunde von Neubildung der Fibrillen, welche einige Forscher behauptet haben, gelang es uns nicht zu erheben. Freilich hatte man manchmal bei flüchtiger Betrachtung einen derartigen Eindruck, wenn sich in einem Herd besonders feine und zersplitterte Fäserchen durch die Silbermethode darstellen liessen. Indessen bei näherer Beobachtung war es uns stets wahrscheinlicher, dass es sich um aufgesplitterte und zerfallende Fibrillen handeln mochte.

Stärkere Veränderungen an den Gefässwandungen selbst vermochten wir in unseren Fällen mit irgend welcher Regelmässigkeit nicht zu beobachten. Wohl fand sich bisweilen eine leichte Vermehrung der adventitiellen Elemente in älteren Plaques, auch Verdickung von Media und Adventitia, besonders in Fall III. Ferner erschien das Endothel stellenweise stärker tingiert und geschwollen,

nirgends aber deutlich gewuchert. Es fehlten sowohl ausgesprochene Erscheinungen richtiger Arteriosklerose, als auch besonders das Auftreten von einer Endarteriitis obliterans. Selbst Thrombosen und Embolien gelangten ausser einer Thrombose in Fall VIII nicht zur Feststellung; sie dürften wohl mehr eine nebensächliche Rolle spielen.

Um so bedeutsamer waren die immer wieder zu konstatierenden kleinzelligen Infiltrationen, die wir schon oben mehrfach zu erwähnen Gelegenheit hatten. Sie traten namentlich in den Bezirken mit zahlreichen kleinen und kleinsten frischen Herden sehr auffällig hervor.

Untersuchungen mit Hilfe von Kresylviolett-, Thionin- und Toluidinblaufärbung liessen keinen Zweifel daran, dass es sich neben Ansammlungen von Lymphozyten und Polyblasten um das Auftreten typischer Plasmazellen handelte. Deutlich hob sich der helle Hof um den Kern ab von der peripheren Pigmentanhäufung bei schwammigem Bau des Protoplasmas. Die Infiltrationszellen lagen vorwiegend in den adventitiellen Lymphräumen, seltener ausserhalb der Gefässe. Es war durchaus nicht so, dass man erwarten durfte, in allen Schnitten Infiltrationszellen zu finden. Und wenn man Infiltrationszellen antraf, so handelte es sich wieder durchaus nicht immer um Plasmazellen. Im Gegenteil waren diese in den meisten Fällen nur spärlich vertreten. Derartige mächtige Plasmazellinfiltrate, wie sie bei der progressiven Paralyse so gewöhnlich sind, gelangten in unseren Fällen nie zur Beobachtung. Wo aber Plasmazellen zahlreicher in Erscheinung traten, schienen sie ein sicheres Anzeichen dafür zu bilden, dass hier ein frisches Aufflackern des Prozesses sich vollzog.

Die regelmässigen Infiltrationen in den mit Blutungen durchsetzten Meningen bestanden zum überwiegenden Teil aus Lymphozyten. Nur in Fall VIII waren relativ zahlreiche Plasmazellen vorhanden. Sonst bildeten sie hier mehr die Ausnahme. Dagegen sassen, besonders in Fall IV, V, VI und VIII Plasmazellen reichlich in den Gefässwandungen zwischen einer Aussaat der oben eingehend beschriebenen mikroskopisch kleinen Primärherdchen (Fig. 149, Taf. XXVII). Im Falle V traten ausserdem öfters Plasmazellen frei im Gewebe auf, also rein perivaskulär, nicht nur in den Gefässwänden. Dagegen setzten sich die gelegentlichen perivaskulären Infiltrationen in Fall IV und VIII fast lediglich aus Lymphozyten und Polyblasten zusammen.

Die Plasmazellen war überall häufiger im Gehirn als im Rückenmark anzutreffen. Sie lagen dann nur gelegentlich in richtigen Gruppen zusammen, viel lieber waren sie vereinzelt oder zu 2 und 3 zwischen zahlreicheren Lymphozyten eingestreut anzutreffen. Hin und wieder waren sie mehrkernig. Ferner fanden sich wiederholt undeutliche

Zwischenformen zwischen Plasmazellen und Mastzellen. Eigentliche Mastzellen waren dagegen nur recht spärlich.

Im Fall IV begleiteten einige Plasmazellen zusammen mit zahlreichen Lymphozyten die durch die Rückenmarkspia in das Zentralnervensystem einstrahlenden Gefässe und bildeten dabei streckenweise eine etwas stärkere Infiltration (Fig. 153, Taf. XXVIII). Auch die Gefässe in den Rückenmarkssepten waren z. T. von Plasmazellen umgeben. In Fall VI umgaben sie vor allem zahlreich die Gefässe in der Medulla oblongata und bildeten hier sogar mehrere Lagen. Besonders schön fanden sie sich endlich in Optikusherden.

Jedenfalls fehlten Plasmazellen in keinem Falle, der mit Hilfe geeigneter Methoden darauf durchsucht werden konnte. Infiltrationen der Gefässe waren stets vorhanden. Freilich war es erforderlich bei der auf den Nachweis solcher entzündlichen Veränderungen gerichteten Nachforschung in erster Linie Präparate mit frischeren Herdchen ins Auge zu fassen. Dass in den alten sklerotischen Plaques mehrfach jede Spur eines infiltrativen Vorgangs verschwunden war, darf nicht Wunder nehmen.

So waren im Fall VIII Gefässinfiltrationen im allgemeinen recht selten, und dafür bestand ausgesprochene Neigung zu Adventitiaverdickungen. Allein auch hier liessen sich vereinzelt Orte mit frischerem Prozess an dem Auftreten von Rundzellenhaufen in und neben den Gefässwandungen erkennen.

Wir hatten schon oben erwähnt, dass mitunter mikroskopisch kleine Rindenherde sich verrieten durch zirkumskripte Erkrankung der dort gelegenen Ganglienzellen. Es steht das im scharfen Widerspruche zu den Behauptungen E. Müllers von der Intaktheit der Ganglienzellen. Von anderen Autoren ist wieder über eine mehr diffuse Ganglienzellerkrankung berichtet worden. Wir haben auch davon ebenso wenig gesehen wie von einem regelmässigen diffusen Schwund der Tangentialfaserung. Es bildet dieses gerade herdweise Erkranken des nervösen Gewebes einen prinzipiellen Gegensatz zu dem paralytischen Prozesse unbeschadet der mannigfachen, vor allem von Spielmeyer gewürdigten, Aehnlichkeiten. Selbst in den Herden konnten aber bisweilen die Ganglienzellen sich wohl erhalten erweisen.

Freilich waren auch im Herde vielfach die Ganglienzellen in grösserer Zahl zerfallen und zu Grunde gegangen. Gerade an Stellen frischester Erkrankungsprozesse waren öfter akut zerfallende Ganglienzellen neben der Fibrillenzertrümmerung gut zu sehen (vergl. Fig. 151, Taf. XXVIII). In älteren Herden dagegen waren die Ganglienzellen ebenso wenig völlig verschwunden wie die Fibrillen. Doch sah man hier meist neben einzelnen



ganz gut erhaltenen Exemplaren andere, welche verschiedene Arten chronischer Zellerkrankung erkennen liessen, teils einfache Sklerosierung, teils Pigmentatrophie. Viele waren bei Toluidinblaufärbung lediglich stark verschmälert und dunkel gefärbt, hatten eine undeutliche Struktur, längliche Kerne und gewundene Fortsätze (Fig. 115—118, Taf. XX).

Seltener waren sogenannte trübe Schwellung und Chromatolyse. Sie schienen sich freilich, wenn sie auftraten, nicht auf das Gebiet eines Herdes zu beschränken, sondern eine mehr diffuse Verbreitung über einen grösseren Bezirk anzunehmen.

Die Trabantzellen waren öfters in der nächsten Umgebung von Herden sehr stark vermehrt. Grosse, blasse Gliakerne umdrängten einzelne Ganglienzellen. Ihre Anzahl erreichte bei einzelnen Pyramidenzellen die Höhe von 7—9. Dabei brauchten die eingekreisten Ganglienzellen selbst nicht verändert zu sein. Häufiger freilich erschienen sie abnorm stark pigmentiert, waren bei Toluidinblaufärbung mit hellgelbem Pigment wie vollgepfropft; der Kern dadurch verlagert. Solche Bilder waren besonders in Fall VI und VIII gut zu beobachten.

In einem Präparate unseres Falles VI, das frische Rindenherde mit stärker infiltrierten Gefässen aufwies, waren zahlreiche Ganglienzellen akut geschwollen, ihr Kern verlagert und platt, ihre Schollen aufgelöst. In andere, die wie eingeschnürt erschienen, hatten sich mehrere grosse Trabantkerne hineingelegt und lagen, wie von einem hellen Hof umgeben, in dem sonst durch die Chromatolyse gleichmässig trüb gefärbten Ganglienzellleibe. Wiederholt sahen wir an einzelnen Ganglienzellen die auch von Jacob beschriebenen eigentümlichen streifig und dunkel gefärbten Stippchen, welche den Eindruck glöser Strukturen machten.

Wandte man Fibrillenfärbung an, zeigte es sich, dass die intrazellulären Fibrillen der in Herden liegenden Ganglienzellen vielfach zerfallen oder aber klumpig verbackt waren. Das Kernnegativ erschien dunkel bis tiefschwarz, war an den Rand verlagert. Die Fortsätze fehlten öfter oder endeten nach ganz kurzem Verlauf schon unvermittelt, wie abgebrochen.

Wohlgemerkt traten alle die oben beschriebenen Ganglienzellveränderungen nur fleckweise, in einzelnen Gruppen auf, nicht in ganzen Schichten. Niemals fand sich ein stärkerer Ausfall mit Verlagerung der Schichten. Es waren die Ganglienzellen nicht so abnorm dicht zusammengedrängt, wie auf Schnitten von Paralytikergehirnen. Von einer diffusen allgemeinen Ganglienzellerkrankung als einer wesentlichen Erscheinung des Krankheitsprozesses bei der multiplen Sklerose kann nach unseren Feststellungen nicht wohl die Rede sein.

Im Rückenmark erwiesen sich wiederholt Gruppen von Ganglienzellen, die in den Bereich eines Herdes fielen, krankhaft verändert. Nirgends aber waren die Zerstörungen so schwer wie im Falle VIII, wo es sich um ein ausserordentlich vorgeschrittenes Stadium des Leidens handelte. Hier waren in ausgedehnter Masse die Ganglienzellen der Vorderhörner ergriffen (Figg. 115—118, Taf. XX) und die der Clarke'schen Säulen. Ueberhaupt waren in allen anderen Fällen die Ganglienzellenveränderungen deutlicher auf den Bereich einzelner Herde beschränkt, als gerade in Fall VIII, wo durch die lange Dauer des Leidens mit immer neuen Schüben allmählich sich so ausgebreitete und komplizierte Veränderungen entwickelt und zusammen addiert hatten, dass schliesslich fast das Bild eines diffusen Prozesses entstanden war.

In Fall VI liess sich z. B. sehr schön das Verhalten der Ganglienzellen in dem isoliert ergriffenen Vorderhorn und in dem nicht vom Herd berührten der anderen Seite vergleichen. In dem letzteren waren die Ganglienzellen durchweg gut erhalten, das Fibrillengeflecht nicht gelichtet, die Glia kaum vermehrt. Ganz anders das Bild, welches im gleichen Niveau das erkrankte Vorderhorn bot: Die Ganglienzellen waren hier zum grössten Teil verschwunden, die übrig gebliebenen schwer verändert. Von dem reichen Fibrillengeflecht waren nur noch Trümmer vorhanden (Fig. 87 b, Taf. IX). Alles ward ausgefüllt von wuchernder Glia.

Zu Fall VIII bliebe schliesslich zu erwähnen, dass die ausgedehnte Ganglienzellerkrankung im Rückenmark nicht durchweg chronischer Natur zu sein schien, sondern vielfach auch das Bild der akuten Chromatolyse bot, wie man es bei fieberhaften und infektiösen Prozessen zu finden pflegt. Ferner fiel auf, dass selbst die Spinalganglienzellen ähnliche Alterationen erfahren hatten. Es mag das daher rühren, dass ein grosser Teil dieser mehr akuten Ganglienzellveränderungen nicht auf Rechnung des Grundleidens, sondern der interkurrierenden Bronchopneumonie zu setzen war, welche schliesslich den Exitus herbeiführte. Immerhin ist zu betonen, dass nicht alle Ganglienzellen im Fall VIII in gleicher Weise ergriffen waren, sondern vorherrschend die genannten Gruppen.

An dieser Stelle sei auch darauf aufmerksam gemacht, dass im Kleinhirn im strikten Gegensatze zu den Bildern bei Paralyse die Purkinje'schen Zellen, sofern sie nicht gerade in einen Herd fielen, stets gut erhalten waren. Nur allein im Falle VI erschienen sie stellenweise etwas ungleichmässig gestellt und sozusagen in die Körnerschicht disloziert. Aber hier waren überhaupt recht erhebliche Kleinhirnveränderungen vorhanden.

Es zeigten sich in der sonst nicht gelichteten Körnerschicht einzelne Herdchen, auch mit frischen Blutungen. Die Gliafaserproduktion war hier sehr gering. In der Molekularschicht waren dagegen die Gliaelemente überhaupt vermehrt: Die Bergmann'schen Fasern waren ungewöhnlich zahlreich und kräftig ausgeprägt und die Zahl der Gliakerne hatte erheblich zugenommen. Haufen von ihnen umdrängten die Purkinje'schen Zellen am Rande der Körnerschicht, wodurch dann der Eindruck entstand, als seien diese Zellen selbst in die Körnerschicht hinein disloziert. Die Gefässe waren zum Teil mit Plasmazellen infiltriert.

Ausser diesen ungewöhnlich starken Veränderungen in Fall VI hatten wir sonst im Kleinhirn mehr einzelne ausgedehnte Plaques zu konstatieren, wie sie in den Abbildungen gut zur Darstellung gelangen. Kleinere Herdchen sassen mit Vorliebe im Mark, griffen seltener auch auf die Körnerschichten über. Die Kleinhirnherde waren sehr ausgedehnt in Fall I, VI und VIII, klein und zahlreich im Fall II, dagegen auffallend selten im Fall III. Fall IV hatte gleich häufig Herde in Rinde und Mark. Vor allem aber zeichneten sich Fall IV, VI und VII dadurch aus, dass schon makroskopisch die Bäumchenzeichnung des Markes in einzelnen Lappen völlig verschwunden war, eingeschmolzen durch ausgedehntere Herde (Fig. 74 a, 93, 94, 98, Taf. VIII und X).

Der Optikus war in allen unseren Fällen mitergriffen, und zwar, mit 2 Ausnahmen, ungleich stark auf beiden Seiten. In Fall V waren beide Optici vollkommen atrophisch. In Fall I waren dagegen beiderseits noch dichte und gut myelinhaltige Bündel stehen geblieben.

In Fall III zeigte der Optikusquerschnitt nur auf einer Seite stark degenerierte Bündel (Fig. 144 u. 145, Taf. XXVI). Hier waren überall die Gefässe dicht mit Rundzellen infiltriert; desgleichen die Septa und der piale Ueberzug. Die Kernansammlung erschien in den Septen stellenweise besonders stark. Um grössere Gefässe fanden sich auch Ansammlungen von Körnchenzellen. Diese Veränderungen waren im linken Optikus stärker ausgesprochen als im rechten. Zu beachten ist, dass die Stärke des Markfaserausfalls nicht im gesamten Verlaufe des Nerven gleich stark war.

In Fall VI enthielten links die Infiltrationen der Optikusgefässe einwandfreie Plasmazellen. Dagegen zeigte sich der ganze rechte Optikus bis auf einen geringen Faserrest atrophisch; er enthielt kaum noch Infiltrationszellen.

In Fall VIII waren beide Optici in ganzer Breite befallen und stark sklerotisch (Fig. 142 u. 143, Taf. XXVI). Bei Markscheidenfärbung sah man auf dem Durchschnitte nur noch spärliche Myelinreste. Nicht ein markhaltiges Nervenfaserbündel war mehr zu erkennen. Die gliösen

Septen waren ausserordentlich stark verdickt, aber entsprechend dem Alter des Prozesses fehlte hier jede wesentliche Infiltration der Gefässe, und die Kernansammlung war nur noch relativ gering. Auf einem Längsschnitt durch den Optikus bei seinem Eintritt in das Auge hob sich nur noch in der Mitte ein ganz schmaler Strang myelinhaltiger Fäserchen ab. Sonst waren da alle Reste von Markscheiden am Nerven verschwunden (Fig. 143, Taf. XXVI).

Weit besser waren wohl die Fibrillenzüge erhalten, doch wiesen auch sie erhebliche Lücken auf. An manchen Stellen zeigten sich die Fibrillen stark geschlängelt und varikös verdickt und von breiten gliösen Bändern auseinandergedrängt. Andere Fibrillenzüge hörten plötzlich wie abgeschnitten auf und verloren sich dann in einem Gebiet von Trümmern und Bruchstücken, das von dichter Kernansammlung durchsetzt war.

Sklerotische Herde bilden auch, wie ein Blick auf die im 1. Teil angeführte Literatur zeigt, in den übrigen Hirnnerven und in den Rückenmarkswurzeln, soweit die Glia reicht, keine Seltenheit. Wir werden uns daher nicht wundern, in unserem Falle V ausgesprochene sklerotische Veränderungen in den hinteren Wurzeln der Zervikal- und Lendenschwellung anzutreffen. Es handelte sich da, wie namentlich die Tinktion mit Weigert's Gliafärbung lehrte, um ein stellenweise auftretendes dichtes gliöses Faserwerk, das offenbar eine Narbe an Stelle zu Grunde gegangener nervöser Substanz bedeutete (Fig. 79, Taf. IX).

Indessen sei betont, dass dieses auch der einzige derartige in unseren Fällen erhobene Befund war, obgleich in den Fällen VI und VIII alle Wurzeln und zahlreiche periphere Nerven geschnitten und sorgfältig auf Herde durchsucht wurden.

Allerdings boten sich im Falle VIII ausgebreitete Degenerationen gerade in den peripheren Nerven. Vor allem fanden sich völlig atrophische Stellen im rechten Plexus brachialis (Fig. 119, Taf. XI). Doch handelte es sich überall um einfachen Zerfall der Nervenfasern ohne eigentliche Sklerosierung. Es zeigten sich auf Querschnitten nur noch ganz spärliche mit Myelin umgebene Nervenröhrchen. Die Uebrigen waren verschwunden, und an ihre Stelle war Bindegewebe getreten. Nirgends zeigten sich eigentliche sklerotische Herde oder die merkwürdigen von Schob und Dinkler beschriebenen Gebilde. Auf die Deutung dieser neuritischen Veränderungen wird im 4. Teil näher einzugehen sein.

Die Frage des Vorkommens von sekundären Degenerationen bei der multiplen Sklerose ist früher viel erörtert worden. Auf Grund des falschen Dogmas vom Intaktbleiben der Fibrillen ward sie von manchen Autoren rundweg verneint. Heute ergibt sich aus den im

ersten Teil zitierten Beobachtungen zur Genüge, dass die sekundären Degenerationen nicht nur möglich sind, sondern wahrscheinlich recht häufig vorkommen. Ihre Verkenning mag vielleicht zu der Behauptung eines diffusen Markscheidenausfalls an verschiedenen Stellen beigetragen haben. Unser, bereits früher von Siemerling veröffentlichter, Fall I bietet ein besonders schönes Beispiel für einwandfreie sekundäre Degeneration bei multipler Sklerose. Der ausgedehnte, eine Myelitis transversa vortäuschende Herd hatte gleichzeitig auf- und absteigende Degenerationen im Rückenmark hervorgerufen. Es liegt auf der Hand, dass sonst in der Regel der Faserausfall im Herd nicht so allgemein zu sein pflegt, dass die dadurch in einem Strang hervorgerufene sekundäre Degeneration so deutlich wird. Es ist aber zu beachten, dass doch immerhin öfter der Markausfall wenigstens in den Rückenmarksseitensträngen fast ganz auf das Areal der Pyramidenbahn beschränkt bleibt, was entschieden auf einen Einfluss sekundärer Degeneration hinweist. In je grösserer Zahl disseminierte Plaques das Rückenmark durchsetzen, umso verwischter wird naturgemäss das Bild.

Auch in unserem Falle II liessen sich deutliche auf- und absteigende Degenerationen nachweisen. Es ist das bereits in der Besprechung der vorläufigen mikroskopischen Untersuchung am Schlusse der Krankengeschichte ausdrücklich hervorgehoben worden (vergl. Teil II, S. 458).

Erst jetzt nach Besprechung der Veränderungen des nervösen Gewebes wenden wir uns der Gliawucherung zu, getreu unser im ersten Teil an der Hand der Literaturübersicht dargelegten Ueberzeugung, dass die Vermehrung der Glia den sekundären Vorgang bedeutet. In dieser Auffassung haben uns die Resultate der histologischen Untersuchung in unseren 8 Fällen nur bestärken können. Immer wieder hatten wir bei Durchsicht unserer Präparate den Eindruck, dass es sich bei der dort zu beobachtenden mächtigen Gliawucherung um einen rein reaktiven Prozess handelte, und zwar in erster Linie um Bildung von Narbengewebe an Stelle der zerfallenen nervösen Substanz, daneben dann wohl auch um eine Art Abkapselung zum Schutz des nervösen Gewebes gegen die krank machende Schädlichkeit. Denn überall, wo eine Oberfläche vorhanden ist, auch gegen die Ventrikel und gegen die Gefässe hin, vor allem natürlich gegen einen vorhandenen Krankheitsherd wird ein dichter gliöser Wall errichtet. So werden die Gefässe von mächtigen Faserkörben eingeschlossen. Von dem verdickten Randfilz her ziehen bürstenartige Faserfortsätze noch bis in die Pia hinein, strahlen andererseits dichtere Züge von Radiärfasern in die Tiefe der Rinde. Im Falle IV zeigte sich stellenweise der gliöse Randfilz an Gross-

hirnschnitten so mächtig entwickelt, dass selbst auf Markscheidenpräparaten ein eigentümlich höckriger, dunkel gefärbter Rand auffiel.

In den Markherden kommt es zuletzt zur Bildung eines derbfaserigen Gliageflechtes. Nur Anfangs, da die Gliawucherung einsetzt, besteht ein grosser Zellreichtum: Gemästete, mehrkernige Gliazellformen überwiegen im Innern, kleine, runde Kerne am Rande. Dieser enorme Kernreichtum ist es, der auf Toluidinblau-Präparaten den Herd schon hervortreten lässt. Vielfach sind auch Stäbchenzellformen vertreten. Später lagern dagegen nur noch stellenweise mächtige Riesenspinnenzellen zwischen den Fasern, und nur der den Herd umschliessende Wall wuchert der Glia ist noch jetzt sehr kernreich; das Narbengewebe im Herdinneren wird zunehmend kernarmer. Besonders dichte Fasermassen sind stets um die Gefässe angehäuft.

Das protoplasmatische Gliasynzytium der Rinde ist auch stellenweise herdartig verdickt und vergrößert, so dass es bei Tinktion mit Viktoriablau ungewöhnlich deutlich hervortritt. Wir erhielten derartige Bilder immer besonders schön, wenn die in Viktoriablau eingelegten Schnitte bis zu 2 mal 24 Stunden im Brutschrank verblieben waren.

Es erscheinen dann die Ganglienzellen an solchen Stellen von einem schön geschlungenen Flechtwerk umschlossen. Einzelne riesige Spinnenzellen sind hier und da verstreut zu sehen. Im Allgemeinen tritt aber die Gliavermehrung in der Rinde stark zurück, so dass man ausser bei Anwendung der Markscheidenmethode ältere Herde hier schwer zu Gesicht bekommt. Jüngere Herde zeichnen sich schon, zumal bei Anwendung der Giesonmethode, durch ihren Kernreichtum aus. Im Uebrigen verweisen wir hier auf das bei Besprechung der Fibrillenbefunde Ausgeführte: Wir sehen auf Bielschowsky-Bildern schon im frühesten Stadium, ehe noch eine Gliavermehrung eingesetzt hat, den zirkumskripten Fibrillenzerfall und die kapillaren Blutungen. Später zeigt die Marchimethode die Verbreitung der Gewebstrümmer in den einzelnen Bezirken.

Dagegen fällt bei der Gliamethode an Rindenpräparaten in der Regel sehr auf, dass zwischen dem vielfach verdickten gliösen Randfilz und dem deutlich gewucherten Fasernetzwerk der Markzone ein breiter Streifen sich abhebt, der durch Faserarmut sich auszeichnet. Die in diese Zone fallenden Rindenherde sind es vor Allem, die sich relativ schwer zur Darstellung bringen lassen. Dass sie sich überhaupt nicht von ihrer gesunden Umgebung abheben sollten, ist nach dem bereits oben Angeführten nicht richtig.

In keilförmig der Rindenoberfläche aufsitzenden Herdchen fand sich in Fall VI wiederholt eine besonders starke Verbreiterung des Randfilzes mit Ausstrecken pinselförmiger Ausläufer nach der Pia und von ver-

dichteter Radiärfaserung hinab in die Pyramidenschicht. Es handelte sich dabei um eine Kombination von richtiger Faserbildung (immer nur mässigen Grades) und von Vergröberung resp. abnorm starker Tinktion des protoplasmatischen Synzytiums. Das Ganze erwies sich untermischt mit ausserordentlich reichlichen kleinen Spinnen. Die eigentlichen Fasern liessen sich bis zu ihrem Eintauchen in einen der gliösen Faserkörbe um die Gefässe verfolgen.

Hervorgehoben sei, dass auf unseren Gliapräparaten die Grenze zwischen einem durch Faservermehrung markierten Herd und der anstossenden gesund erscheinenden Rinde durchaus nicht immer genau mit dem Aufhören des einstrahlenden Markfächers auf Markscheidenbildern übereinstimmte, wie es nach manchen Schilderungen der Autoren vielleicht scheinen könnte. Vielmehr pflegte sich nur oft genug die faserige Gliawucherung eine ganze Strecke in das Gebiet der protoplasmatischen Glia hinein vorzuschieben und selbst die Ganglienzellen mit schönen Fasergeflechten zu umspinnen. Abgesehen von diesen Einschränkungen galt auch für unsere Präparate das Gesetz, dass mit der Weigert'schen Glimethode die im Reiche der protoplasmatischen Glia der Grosshirnrinde liegenden Herde schlecht nachweisbar sind.

Bei Toluidinblaufärbung fällt in der Rinde mitunter deutliche Rasenbildung auf. Gemästete Gliazellformen, auch mehrkernige, spielen, zumal in der Umgebung der Ganglienzellen, eine Rolle. Daneben treten auch dicht gelagerte kleine dunkle Kerne auf mit wenig oder gar keinem sichtbaren Protoplasmahofe und wieder Stäbchenzellformen. Die kleinen dunklen Kerne halten sich nicht immer an die Grenzen bestimmter Herde, sondern erstrecken sich auch in herdfreie Bezirke hinein. Ferner schienen mitunter die gemästeten Gliazellformen isoliert aufzutreten: doch hatten wir fast immer bei näherer Prüfung in unseren Fällen den Eindruck, dass sich hier stets auch leichte Veränderungen der nervösen Substanz im Sinne beginnender Herdbildung auffinden liessen. Wir kommen darauf später zurück. Vor allem konnte man mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Anwesenheit solcher gemästeter Gliazellformen den Schluss wagen, dass man in den gleichen oder anstossenden Schnitten infiltrierte Gefässe mit verstärkten gliösen Randgeflechten zu erwarten habe. Jedenfalls liess sich im Grossen und Ganzen der Satz aufstellen, dass die gemästeten Gliazellformen charakteristisch waren für das Innere der Herde, die kleinen dunklen Kerne für deren Peripherie.

Reihenartig aufgestellte Kerne begleiteten vielfach die längsgetroffenen Gefässe des Marks in ähnlicher Weise, wie man das auf Präparaten von Huntington'scher Chorea so ausgesprochen sehen kann. Nur besteht der grosse Unterschied, dass bei multipler Sklerose

ausserdem die Gefässwandungen selbst mit Infiltratzellen besetzt sind. Die mehrfach erwähnten Stäbchenzellen konnten sich in kernreichen Herden bald vereinzelt, bald in grösserer Anzahl bemerkbar machen. Nur ausnahmsweise sahen wir richtige Nester von ihnen. Endlich sei auch an dieser Stelle wieder das häufige Vorhandensein von Blutungen frischen und älteren Datums in den noch jüngeren, kernreichen Herden hervorgehoben.

Besonders interessante Befunde erhielten wir in unserem Falle VI, der namentlich reich an kleinen und kleinsten Rindenherden war, bei Anwendung der Ranke'schen Modifikation der Weigert'schen Gliamethode (Fig. 148, Taf. XXVII).

An solchen noch im Bereiche der Markfächer gelegenen Herden fielen mehrfach die ungeheuer zahlreichen balkigen Spinnenzellen auf, die stellenweise in ein dichtes Gewirr von besenreiserartigen Fasern eingebettet lagen, welches sich als mächtiger Wall gegen die Gefässe erhob (Figg. 148 u. 157, Taf. XXVII und XXVIII). Nach der peripheren Rinde hin hörte natürlich das dichte Faserwerk auf. Statt dessen folgte hier eine Zone dicht gelagerter kleiner, runder Kerne, welche sich allmählich peripherwärts verlor. Es fiel nun einige Male auf, dass auch ohne das Einstrahlen von Fasermassen aus dem Mark oder aber von dem Randfilz her, sich gelegentlich ein schön geschwungenes Netz feiner und feinsten Fäserchen um die Ganglienzellen hervorhob, das zu unterscheiden war von der oben beschriebenen Vergröberung protoplasmatischer Glia. Da in allen diesen Fällen zugleich sich eine erhebliche Vermehrung der Trabanzellen bemerkbar machte, so ist vielleicht auf die Letzteren diese abnorme Faserbildung zurückzuführen gewesen. Wie gesagt, beobachteten wir desgleichen nur im Falle VI. Die Netzchen kamen am schönsten zum Vorschein bei Betrachtung mit Immersion und fleissigem Gebrauch der Mikrometerschraube. Sie bildeten dann beinahe Faserkörbchen um die einzelnen Ganglienzellen.

Weiter möchten wir erwähnen, dass die dickeren Gliafaserbündel, welche in die Rinde gelangten, soweit sie nicht Gefässe umkreisten, vorherrschend dem Verlaufe der zugrunde gegangenen Markstrahlen folgten, dass dagegen die feineren Fäserchen anscheinend regellos quer und schräg verliefen.

An Stellen mit dichtestem Fasergewirr, also in Markherden älteren Datums, fanden sich, wie oben bereits erwähnt, Gliakerne nur recht spärlich. Sie traten da lediglich in der Randzone wieder hervor, wo die Wucherung noch als im Fortschreiten begriffen angesehen werden konnte. Vorhandensein häufigerer Spinnenzellen im Innern dürfte wohl immer gegen grösseres Alter eines Herdes sprechen.



Die nach jahrelanger Dauer des Leidens an Volum und Gewicht von Gehirn und Rückenmark deutlich ausgesprochene Atrophie beweist schon allein, dass die Narbenbildung der Herde nicht ohne eine gewisse Schrumpfung vor sich gehen dürfte. Dieselbe erfolgt aber wohl äusserst langsam und allmählich, wobei das vom Gefässsystem gebildete Gerüst an sich intakt bleibt und stärkere Zerrungen hindert. Auch mag zum Teil durch die so häufigen Erscheinungen ödematöser Durchtränkung und Lückenfeldbildung die Schrumpfung aufgehalten und ausgeglichen werden. So kommt es, dass eine erhebliche Zerstörung der Schichtung nicht beobachtet wird.

Im Uebrigen sei darauf hingewiesen, dass auch bei der zu ausgedehnten Erweichungen und Narbenschrumpfung führenden Arteriosklerose des Gehirns die nicht direkt betroffenen Partien eine gut erhaltene Schichtung und Konfiguration besitzen können. Ferner wissen wir aus dem Studium der arteriosklerotischen Gehirnveränderungen, dass da auch an Stellen, wo es gar nicht zur Erweichung kommt, infolge der mangelhaften Ernährung durch die erkrankten Gefässe ein allmählicher Schwund nervöser Substanz und entsprechende Wucherung des gliösen Gewebes sich mit der Zeit entwickeln kann, so dass schliesslich rings im Zentralnervensystem die histologische Untersuchung das Bestehen von perivaskulärer Gliose aufdeckt. Aber niemand zweifelt da, dass die Faservermehrung wie die zahlreichen Spinnenzellen, die man in fast diffus zu nennender Weise über das gesamte Nervensystem verbreitet antrifft, niemals Zeichen einer Neigung zu primärer Gliawucherung vorstellen, sondern sekundär antworten auf den fortschreitenden Zerfall von nervösem Gewebe. Das sollte man beherzigen, wenn man die anscheinend ausserhalb jeden Zusammenhanges mit einer richtigen Herdbildung stehenden Zeichen zerstreuter Gliavermehrung bei der multiplen Sklerose ins Auge fasst. Ihr Nachweis an sich ist noch lange kein Beweis, dass die Gliawucherung einen primären Vorgang darstellt.

Nach dieser Vorbemerkung wollen wir uns zur Besprechung der mehr diffusen Gliaveränderungen wenden. Schon früher hatten wir das anscheinend isolierte Auftreten von gemästeten Gliazellformen erwähnt und ausgeführt, dass es sich bei diesem Befunde in der Regel um eine Täuschung handelt, indem die nähere Untersuchung fast stets den Nachweis erlaubt, dass in Wahrheit eine beginnende Herdbildung mit Zerfall nervöser Substanz dieser Erscheinung zugrunde liegt. Indessen damit ist die Sache noch nicht abgetan. Wir haben der Frage der „diffusen“ Gliaveränderungen noch eine grössere Aufmerksamkeit zu widmen. Zunächst sei da auf folgende Möglichkeit hingewiesen: Wenn man bei Gliafärbung das anscheinend normale Gewebe in der Nachbar-

schaft eines Herdes auch bei stärkerer Vergrößerung, behutsam durchspäht, so findet man nicht so selten, dass die Glia auf weitere Strecken noch ausserhalb des Herdes eine Vermehrung erfahren zu haben scheint, indem die Kerne überall abnorm reichlich sind, die Faserung gröber und dichter als sonst, und ausserdem vereinzelte pathologische Spinnzellen auftreten. Erst in grösserer Entfernung vom Herde verliert sich dieses pathologische Gepräge des Gewebes. Hier handelt es sich wohl immer um ein Ausstrahlen der den Herd verursachenden Schädlichkeit, um ein Fortschreiten des Krankheitsprozesses rings an der Peripherie. Man kann auch sagen, dass um den deutlich erkennbaren Herd noch eine weniger deutliche Zone herumliegt, die eigentlich auch noch dem Herde zuzurechnen wäre. Trifft nun ein zur Untersuchung gelangter Schnitt diese „undeutliche Zone“ eines oder einiger benachbarter Herde, die selbst ausserhalb des Schnittes bleiben, so kann wohl fälschlich der Eindruck einer diffusen Gliavermehrung unabhängig von jeder Herdbildung erweckt werden. In solchem Falle handelt es sich aber offenbar nicht um eine echte „diffuse“ Gliavermehrung. Ferner gelingt es mitunter, in anscheinend normalem Gewebe kleinste Nester von Spinnzellen zu entdecken, die den Eindruck primärer Wucherung erwecken könnten. Prüft man indessen diesen Befund dadurch nach, dass man entsprechende Schnitte auch nach Bielschowsky färbt, kann man sich in der Regel bald überzeugen, dass an den betreffenden Stellen bereits eine Fibrillenzerstörung stattgehabt hatte. Liegen solche Gliakernansammlungen nahe der Rindenoberfläche, dürfte wohl selten eine entsprechende Verdickung des Randfilzes fehlen.

Nicht anders schienen sich die bei Kresylviolett färbung einige Male festgestellten Nester von mehr stäbchenförmigen Gliakernen zu erklären. Auch hier waren jedes Mal in der Nähe infiltrierte Gefässe vorhanden, und auf Bielschowsky-Präparaten liessen sich Ausfälle im Fibrillengeflechte erkennen. Endlich sei darauf hingewiesen, dass ebenfalls auf dem Wege sekundärer Degeneration eine Fernwirkung von den einzelnen Herden ausgehen und Gliawucherung in ganz entfernt liegenden Gewebsabschnitten verursachen kann.

Dennoch ist die Tatsache einzuräumen, dass gelegentlich sich in einzelnen Abschnitten des Zentralnervensystems eine ausgebreitete Vermehrung der gliösen Elemente findet, die einen durchaus „diffusen“ Charakter trägt. So zeigte in unserem Falle IV das Halsmark in sehr auffälligem Grade eine anscheinend allgemeine Verdickung der gliösen Balken und Vermehrung der Kerne. In Fall VIII schien in Dorsal- und Lumbalmark sowie stellenweise im Gehirn eine ähnliche diffuse Gliawucherung sich zu vollziehen. Hier waren die Septen ausserordentlich

verbreitert, der Saum verdickt, die Kerne vermehrt. Die Literatur (113 und 114) enthält derartige Beispiele zur Genüge. Wir verweisen auf die im ersten Teile angeführten Arbeiten.

Allein unsere Auffassung geht dahin, dass wir es da überall, soweit nicht die oben angeführten Momente in Frage kommen, mit ähnlichen Vorgängen zu tun haben, wie bei der anscheinend diffusen Gliavermehrung durch Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Wir nehmen an, dass dort die in den Gefässen kreisende Noxe nicht ausreicht, eine Aussaat wirklicher Herde zustande zu bringen, sondern lediglich in mehr diffuser Weise ein Zugrundegehen geringer Mengen nervöser Substanz veranlasst und gleichzeitig die Glia in mässiger Weise allgemein zur Wucherung anregt. Wieweit diese beiden Prozesse einander parallel gehen, wieweit die Gliavermehrung Folge der nervösen Atrophie ist, wird sich freilich nicht immer sicher auseinander halten lassen. Aber kein Grund liegt vor, nur wegen dieser Bilder von mehr diffuser Gliavermehrung gleich an eine primäre Gliomatose zu denken. Eine solche würde doch beispielsweise im Falle VIII nicht zu einer derartigen Atrophie und Schrumpfung geführt haben können.

Sehr beachtenswert dürfte es sein, dass solche mehr diffusen Vermehrungen, soweit nicht schon allgemeine Atrophie und Schrumpfung eingetreten sind, immer nur einzelne Gefässbezirke betreffen. Das erinnert an die gewöhnlichen Bilder massenhafter Herdchen-Aussaat in bestimmten Abschnitten mit Neigung zum Konfluieren und bildet, wie Wohlwill ganz richtig bemerkt, den Uebergang zu den seltenen ganz grossen Herden. Also das spricht entschieden zu gunsten von unserer Auffassung. In der Regel hatten wir sogar den Eindruck, dass an denjenigen Stellen, die von Herden nachweislich frei waren, wie die Grosshirnrinde in Fall II, nicht nur keine Vermehrung der Gliakerne, sondern eher eine Kernarmut vorhanden war. Auffallend war uns auch, dass durchaus nicht immer um den Zentralkanal herum eine deutliche Gliawucherung bestand.

Wir haben nunmehr überzugehen zur Besprechung der Abraumzellen, die bei der multiplen Sklerose in Tätigkeit treten.

Zunächst ist zu betonen, dass die Glia selbst sich sehr erheblich an dieser Aufgabe beteiligen dürfte, Blutelemente sehr viel weniger. Von manchen Autoren wird das Austreten von weissen Blutkörperchen ins Gewebe überhaupt bestritten, während andere diesem Vorgange eine grosse Bedeutung zuschreiben wollen. Beides dürfte in gleicher Weise falsch sein. Ebenso wie das Austreten von Plasmazellen ins Gewebe nicht bezweifelt werden kann, ebenso haben wir wiederholt in frischeren Herdchen fraglose Exemplare gelappter Leukozyten ausserhalb der Ge-

fässe liegen sehen. Indessen ihre Zahl ist immer eine geringe und kommt gegenüber der Menge von Abraumprodukten, welche durch den ausgedehnten Markscheidenzerfall geliefert wird, nicht wesentlich in Betracht.

Wichtiger dürften da schon die amöboiden Gliazellen sein, welche gelegentlich, zumal am Rande der Rindenherde, die Gefässe umlagern, kenntlich an ihrem unregelmässigen, gezackten Protoplasmahofe, der bei Toluidinblau- oder Kresylviolett färbung den chromatinreichen Kern umgibt.

Bei der gleichen Färbung erkennt man recht schön, welche starke Pigmentablagerungen die Gefässwandungen innerhalb der Herde erfahren haben. Ebenso sehen wir im Gewebe zahlreiche Gliakerne, umgeben von strahlig angeordneten Körnern und staubförmigen Pigmentmassen. Offenbar ist das nicht sichtbare Protoplasma der betreffenden Gliazellen mit diesen Zerfallsprodukten beladen. Auch die Trabantkerne mancher Ganglienzellen sind in ähnlicher Weise von Pigmentkörnchen umlagert.

Bei Anwendung von Scharlach-Hämatoxylinfärbung fanden sich ausserhalb der Gefässwände in Fall VIII vereinzelte Zellen, die den Eindruck von Gliazellen machten und die in ihrem Protoplasma rote Körnchen und Brocken trugen. Auch einzelne Ganglienzellen wiesen rot-bräunliches Pigment auf (Fig. 123, Taf. XXI).

Vor allem aber lagen in der Adventitia von Gefässwänden grosse Zellen mit dunkelgefärbtem runden Kern und zahlreichen orange bis rot gefärbten Körnchen, zweifellose Körnchenzellen, und ganze Massen roten Farbstoffs zeigten sich in die Gefässe hinein abgeladen.

Die Körnchenzellen oder Gitterzellen, die in erster Linie die Aufgabe haben, den Abtransport der Zerfallsprodukte aus dem erkrankten Gewebe in die Gefässe hinein zu übernehmen, treffen wir in allen frischen und einem grossen Teil der älteren Herde an. Sie liegen sowohl frei im Gewebe wie in den perivaskulären Räumen und intra-adventitiell; hier vielfach zusammen mit Lymphozyten und Plasmazellen.

Die Körnchenzellen sind niemals bei der multiplen Sklerose so überaus zahlreich vertreten, wie wir das bei Erweichungen zu sehen gewohnt sind, wo oft das gesamte Gesichtsfeld fast allein von solchen Gebilden überschwemmt wird. Immerhin können sie stellenweise eine stattliche Anzahl erreichen. Sie sind vermutlich in der Hauptsache gliogener Abkunft. Man findet von ihnen ganze Nester in den weiten Maschen des Lückenfeldes oder in perivaskulären Schrumpfräumen liegen. Da sie reichlich bepackt sind mit Zerfallstrümmern, vor allem

Myelin, so ist es lohnend, sie durch die Marchimethode zur Darstellung zu bringen. Auch bei Weigert's Markscheidenfärbung treten die Zerfallstrümmer in den frischeren Herden gut hervor.

Man hat darüber gestritten, bei welchem Alter der Herde es möglich ist, sie durch Marchi noch nachzuweisen. Die Angabe, dass nur in frischeren Herden mit zerfallenem Myelin bepackte Körnchenzellen zu finden wären, entspricht nach unseren Präparaten nicht den Tatsachen, sondern ist ein Ausfluss übermässigen Schematisierens. Gewiss wird in frischeren Herden eine sehr viel grössere Anzahl von Abraumzellen an der Arbeit sein, auch rings im Gewebe zerstreutes Zerfallsmaterial sich finden, so dass die Marchifärbung besonders charakteristische Bilder zu bieten vermag. Allein auch in recht alten sklerotischen Plaques lassen sich gar nicht selten durch diese Färbung einzelne liegen gebliebene Körnchenzellen, mit Trümmern beladen, in den Geweblücken nachweisen. Gerade in alten Lückenfeldern ist dies leicht der Fall. Daneben enthalten ältere Herde häufig reichliche Corpora amylacea, namentlich um die Gefässe herum.

In unserem Falle VI, der sich durch reiche Aussaat frischer Herde auszeichnete, zeigten sich an den Rändern der kleineren Plaques besonders schön die dicht mit Trümmern bepackten Körnchenzellen und zwar lagen sie sowohl im gliösen Gewebe, als auch in den perivaskulären Schrumpfräumen zu dichten Nestern angesammelt (Fig. 152, Taf. XXVIII). Es umlagerten hier grosse Gitterformen mit schönen Vakuolen die Querschnitte kleiner Kapillaren in grosser Zahl, zum Teil noch untermischt mit riesigen Spinnenzellformen. Wie bereits oben hervorgehoben wurde, reichte die Menge der Körnchenzellen nicht entfernt heran an die Massen, welche man bei richtigen Erweichungsherden zu sehen gewohnt ist. Doch waren sie immerhin über das ganze Gesichtsfeld zerstreut und gaben bei geeigneter Färbung dem Bilde ihr Gepräge.

Ihre Hauptansammlung geschah immer an den Rändern der Herde, während sie nach dem Innern zu sehr viel spärlicher wurden. Ebenso wie die Kernvermehrung über die Grenzen des eigentlichen Herdes hinaus weit in das umgebende Gewebe überzugreifen pflegte, so sah man auch versprengte Körnchenzellen sich mit Vorliebe in das normal erscheinende Gewebe der Nachbarschaft zerstreuen. Wir könnten hier also von Körnchenzellen in der „undeutlichen“ Zone der Herde sprechen.

In der Rinde sind echte Gitterzellen sehr viel spärlicher vertreten als im Mark, wohl vor allem deshalb, weil der Myelinzerfall dort verhältnismässig ein minimaler ist.

## 4. Teil.

**Schlussfolgerungen.**

Unsere eigenen Befunde ergeben unter Berücksichtigung der umfangreichen Literatur das folgende Bild von dem der multiplen Sklerose zu grunde liegenden Krankheitsprozesse:

Das Primäre und Wesentliche ist die herdwweise Zerstörung nervösen Gewebes, die sich im engen Anschluss an Veränderungen im Gefässapparate vollzieht. Die Gefässe zeigen entzündliche Erscheinungen, starke Füllung, das Auftreten von Infiltrationszellen in Wand und Umgebung, wobei zweifellose Plasmazellen zu bemerken sind, und eine ausgesprochene Neigung zu kapillaren Blutungen. Namentlich in einzelnen Fällen sind die letzteren sehr zahlreich und spielen bei der ersten Entstehung der Herde eine Rolle. In anderen Fällen dagegen sind sie seltener oder scheinen überhaupt fehlen zu können.

Immer beginnt die erste mikroskopisch kleine Herdbildung mit zirkumskriptem Zerfall von Achsenzylindern, dem ein umfassenderer Untergang von Markscheiden sich anschliesst. Die kleinen Primärherdchen fangen dabei bald an zu konfluieren, wodurch die sie früher trennenden Fibrillenzüge in den vergrösserten Herd zum Teil hineingeraten und hier dauernd erhalten bleiben können. Seltener sieht man in gleicher Weise auch Markscheidenbrücken im konfluerten Herde bestehen bleiben. In der Regel geht das Mark in der ganzen Ausdehnung des sekundären Herdes zu grunde. Während die kleinen Primärherdchen noch durch ihre Lage und Form deutlich die Beziehungen zum Gefässsystem erkennen liessen, ist bei den grösseren Sekundärherden gemäss ihrer mannigfachen Zusammensetzung und völlig unregelmässigen Gestaltung oft keine derartige Abhängigkeit vom Zirkulationsapparate mehr nachzuweisen. Höchstens lässt sich zeigen, dass die sklerotischen Plaques noch entsprechend der Lokalisation der ursprünglichen Aussaat primärer Herdchen bestimmte Gefässgebiete bevorzugen.

Auch die Ganglienzellen gehen zugrunde, soweit sie in die Primärherdchen selber fallen. Lagen sie dagegen in den von der Schädigung verschonten Gewebsbrücken und gerieten erst später mit diesen durch den Vorgang des Konfluierens in das Innere eines Sekundärherdes, brauchen sie keine krankhaften Veränderungen zu erleiden.

Bei besonders raschem Zerfall des nervösen Gewebes und ungenügendem Ersatz durch gewucherte Stützsubstanz kommt es da, wo sehr zahlreiche kleine Herdchen zusammenliegen, zur Bildung von areoliertem Gewebe. Als Begleit- und Folgeerscheinung der entzündlichen Vorgänge

am Gefässapparat kann sich ausserdem starke ödematöse Durchtränkung des ganzen Gewebsabschnittes mit Auseinanderdrängung der stehengebliebenen Faserung und Schaffung von Hohlräumen und Lichtungsbezirken geltend machen.

In der Regel stellt sich sogleich nach Zerfall nervöser Substanz, teilweise wohl auch direkt angeregt durch den Reiz der vom Blutwege her einwirkenden Schädigung selbst, eine lebhafte Wucherung der Glia ein, welche zugleich Bildung von Narbengewebe und Abkapselung des Gesunden gegen weitere Schädigungen bedeutet. Hierdurch werden in noch erhöhtem Masse benachbarte Herde in eine gemeinsame sklerotische Plaque zusammengezogen. Während Stellen junger Gliawucherung äusserst kernreich sind, verschwinden mit der Zeit die Kerne und machen einem dichten Faserfilze Platz. Dieser Prozess spielt sich zunächst im Innern der Plaques ab, während an ihrer Peripherie die Wucherung noch fort dauert. Der eigentliche sklerotische Herd geht nicht direkt in das gesunde Gewebe über, sondern in seiner nächsten Umgebung entwickelt sich eine breite „undeutliche Herdzone“, welche ausgezeichnet ist durch auffällige Vermehrung der Gliakerne, die nur langsam nach aussen abklingt.

Alle diese sekundären Vorgänge können sich je nach der Lage der Herde im einzelnen verschieden abspielen. In der Rinde vollziehen sich die Details anders als im Mark. Immer entwickeln sich gegen die Oberfläche, auch gegen die Gefässe hin, zum Schutze besonders mächtige Faseransammlungen. Durch das Hereinbrechen neuer Herde wird das Bild weiterhin kompliziert und das Verständnis für Entstehungsweise und Lokalisation der Plaques immer mehr erschwert. Zerstörung dichter Achsenzylinderzüge vermag in entfernten Stellen des Zentralnervensystems Erscheinungen sekundärer Degeneration zu bedingen, die sich mit den durch dortige Herde verursachten Störungen in verwirrender Weise mischen.

Anscheinend besteht endlich die Möglichkeit, dass in einem Gefässgebiet die einwirkende Schädigung keine richtige Aussaat von Herden bewirkt, sondern hier in mehr diffuser Weise einen mässigen Ausfall nervöser Substanz und entsprechende Vermehrung von Glia zur Folge hat. Diese Frage ist schwer zu entscheiden, da bei häufiger Herdaussaat in vorgeschritteneren Fällen die sich vielfach durchkreuzenden „undeutlichen Zonen“ der zahlreichen Plaques und die Folgen sekundärer Degeneration das Vorhandensein einer „diffusen“ Gliawucherung auch sehr leicht vortäuschen dürften.

Da es sich bei der Gliawucherung der multiplen Sklerose nicht um wirkliche Vermehrung im Sinne einer primären Gliomatose handelt, sondern um die Reaktion auf Verlust an nervösem Gewebe, so entsteht

mit der Zeit eine Atrophie und Schrumpfung von Gehirn und Rückenmark, die sogar recht hohe Grade zu erreichen vermag.

Entsprechend der entzündlichen Natur des gesamten Prozesses finden wir fast regelmässig meningitische Veränderungen, vor allem eine herdweise stärkere Infiltration der Pia.

Der Abtransport der Zerfallsprodukte geschieht vorwiegend durch die Glia, daneben wohl auch durch dem Blute entstammende Zellen. Die Körnchenzelle nsind in frischeren Herden am zahlreichsten anzutreffen, doch auch in den Gewebslücken alter Plaques noch manchmal vorhanden.

Gehirn und Rückenmark werden in ungefähr gleicher Weise von dem Leiden ergriffen. Das Kleinhirn macht da keine Ausnahme. Der Optikus, der ja als Gehirnteil anzusehen ist, zeigt sich fast regelmässig betroffen. Seine Gefässe sind dann im Bereiche frischerer Herde infiltriert und zwar auch mit Plasmazellen. Ausserdem finden sich öfter charakteristische Herdchen in den gliösen Abschnitten der Hirnnerven und Rückenmarkswurzeln.

Wie weit ausserdem echte periphere Nerven an dem Prozesse selbst sich beteiligen, ist uns fraglich. Fest steht bisher nur, dass neuritische Veränderungen, selbst ausgedehnter Art, gelegentlich vorkommen, die ja sehr gut durch die gleiche krankmachende Schädlichkeit, welche im Blute kreist, hervorgerufen sein könnten. Der Nervenbefund scheint aber in der Regel nichts Spezifisches an sich zu haben, sondern ganz dem zu entsprechen, was wir auch sonst bei peripheren Neuritiden finden. Die Annahme, dass relatives Persistieren der Achsenzylinder nur bei multipler Sklerose vorkomme, ist durchaus irrig. Ganz dasselbe Verhalten ist auch bei Neuritiden total anderer Genese zu konstatieren.

Hinsichtlich der von Schob erhobenen Befunde sei daran erinnert, dass auch die gewöhnliche Neuritis sehr verschiedenartige Bilder machen kann, je nachdem sie mehr vom Perineurium oder interstitiellen Gewebe ausgeht oder aber sich hauptsächlich durch Zerfall von Nervenfasern dokumentiert. Auch bei der Neuritis nodosa disseminata kommt es zur Bildung von Auftreibungen und Knoten, und die von Déjérine zuerst eingehender beschriebene progressive hypertrophische Neuritis, die nichts mit der multiplen Sklerose zu tun hat, führt nach Hoffmann zu lamellen-, zwiebelschalen- oder muffartigen Verdickungen der Schwannschen Scheiden mit gelegentlichem Zerfall der Markscheiden. Hoffmann betont dabei ausdrücklich, dass die stellenweise verschieden starke Ausprägung der Nervenverdickung den Eindruck von Herden zu erwecken imstande sei. Endlich könnte es sich gelegentlich um zufällige Kombination mit Fibroombildung handeln.

Wir möchten daher auf Grund unserer eigenen Befunde einstweilen der Auffassung zuneigen, dass die typischen sklerotischen Plaques



sich doch nur auf das Zentralnervensystem und die gliösen Abschnitte von Hirnnerven und Wurzeln beschränken, und dass sich lediglich unspezifische neuritische Prozesse mannigfacher Art daneben gelegentlich an den peripheren Nerven abspielen.

Dieser gesamte anatomische Befund steht durchaus im Einklang mit den Erfahrungen der Klinik. Wir sehen entsprechend der Aussaat neuer Herde im Zentralnervensystem bei unseren Patienten plötzliche heftige Herdsymptome in Erscheinung treten, die aber rascher Besserung fähig sind, um später unerwartet in gleicher Weise zurückzukehren oder von wieder ganz andersartigen Anfällen gefolgt zu sein.

Lähmungen, Sensibilitätsstörungen und Amaurosen brechen momentan herein und sind event. bei ihrem ersten Auftreten begleitet von Schwindel, Kopfschmerz, Fieber, Schüttelfrost, auch epileptiformen Zuckungen.

Dabei ist für das Leiden charakteristisch, dass die gleichzeitig einsetzenden Ausfallerscheinungen keineswegs durch einen gemeinsamen Herd erklärbar sein müssen. Der möglichen gleichzeitigen Aussaat multipler Herde in den verschiedensten Gefäßbezirken entsprechen die mannigfachsten Symptomverkopplungen.

Folgen sich nicht neue Schübe multipler Plaques Schlag auf Schlag, sondern tritt vor Bildung weiterer Herde nach der einen Aussaat eine längere Pause ein, so wird eine weitgehende Rückbildung aller klinischen Erscheinungen denkbar sein, ja, anscheinend völliger Stillstand des Leidens für Monate und Jahre zustande kommen können. Wie weit die aufgetretenen Lähmungen in dieser freien Zwischenzeit ganz verschwinden, wie weit dauernde Paresen zurückbleiben, hängt von der Ausdehnung erstmaliger Gewebszerstörung, d. h. hauptsächlich wohl von der erfolgten Schädigung von Achsenzylindern und Ganglienzellen ab. Gerade wenn Blutungen bei der ersten Herdbildung eine Rolle gespielt hatten, wird man es begreiflich finden, dass selbst sehr erhebliche Anfangsstörungen keine dauernden Residuen zu hinterlassen brauchen.

In dieser Art kann sich das Leiden über Dezennien hinziehen, indem es sich zusammensetzt aus den mehrfachen Folgen akuter Schübe und der sich immer wieder einstellenden teilweisen Restitution, bis mit fortschreitender multipler Schädigung des gesamten Zentralnervensystems endlich körperliches und geistiges Siechtum resultiert. Je nach dem Sitze und der Ausdehnung der Herde wird im einzelnen das Krankheitsbild ausserordentlich verschieden sich gestalten müssen, und nur das empirisch gefundene Vorherrschen bestimmter Symptomgruppen sowie Verlauf und Ausgang gestatten die Konstruktion einer klinischen Einheit.

Wer etwa trotz unserer im 3. Teile niedergelegten Befunde, die mit zahlreichen Literaturangaben übereinstimmen, an der Auffassung fest-

halten möchte, dass die Gliawucherung das Primäre vorstellen soll, dürfte grosse Schwierigkeiten haben zu erklären, wieso dann keine Volumsvermehrung von Hirn und Rückenmark zustande kommt, wie bei Gliom und Syringomyelie, woher der häufige Hydrocephalus internus, die Gehirnatrophie und die gelegentliche Schrumpfung des Rückenmarks stammt. Derselbe mag sich ferner darüber äussern, was die fast regelmässigen entzündlichen Veränderungen an den gliafreien Meningen zu bedeuten haben, die ausgebreiteten Plaques an gliaarmen Stellen von Gross- und Kleinhirnrinde, die gelegentlichen neuritischen Vorgänge an den gliafreien peripheren Nerven, die regelmässige Infiltration der Gefässe in den frischen Herden mit Auftreten typischer Plasmazellen und die mässige Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis. Durch eine solche Hypothese werden offenbar nur künstlich nach allen Seiten hin unlösbare Schwierigkeiten erzeugt.

Wer die herdweise Zerstörung nervösen Gewebes zwar als primären Vorgang gelten lässt, sie indessen aus endogener Ursache hervorgehen lassen will, übersieht die regelmässigen Beziehungen der Herde zu den Gefässen, schafft eine durch nichts berechtigte Trennung der lediglich graduell von den chronischen verschiedenen akuten Fälle, lässt wieder das Vorkommen entzündlicher Infiltrationen mit Plasmazellen, die Beteiligung von Meningen und Lumbalflüssigkeit ausser acht, ferner das nicht seltene Fortschreiten des Prozesses in anfallsweisen Schüben unter klinischen Erscheinungen, die wir sonst nur bei infektiösen und toxischen Prozessen zu beobachten pflegen.

Nichts spricht bei der multiplen Sklerose für eine angeborene Veranlagung. Hereditäre Belastung spielt keine wesentliche Rolle, findet sich nur in einem Bruchteil der Fälle. Das seltenere Auftreten in gewissen Ländern wie Nordamerika sollte eher den Gedanken an eine Abhängigkeit von exogenen Momenten infolge regionaler Verschiedenheiten nahe legen, da doch Jahr ein Jahr aus zahllose Psychopathen von Europa nach Amerika übersiedeln, die eine etwaige endogene Veranlagung mitbringen würden. Auch das beobachtete Vorkommen bei Geschwistern beweist ebenso wenig endogene Entstehung, wie eine gleichzeitige Erkrankung von Geschwistern an Masern die letztere Affektion zu einer familiären stempelt. Es liegt ja auf der Hand, dass infektiöse und toxische Momente zusammenwohnende Personen leicht in gleicher Weise treffen können. Schliesslich ist zu beachten, dass die multiple Sklerose in jedem Alter in Erscheinung zu treten vermag, sowohl in früher Kindheit wie auch im späteren Leben.

Auf Grund aller dieser Ueberlegungen halten wir uns für berechtigt, die Annahme einer endogenen Natur des Leidens als im höchsten Grade

unwahrscheinlich zurückzuweisen. Vielmehr sprechen anatomischer Befund und klinischer Verlauf in gleicher Weise entschieden für die Entstehung der Krankheit durch toxische oder infektiöse Momente. Ohne eine solche Annahme wäre die eigentümliche Abhängigkeit der Herde vom Gefässapparat, wäre ihre zeitweilige plötzliche Aussaat unter Auftreten von Schwindel, Kramp fzuständen, Fieber, Schüttelfrost usw. gar nicht zu begreifen. Es muss vermutet werden, dass eine in der Blutbahn kreisende Noxe alle diese Erscheinungen verursacht.

Zum Vergleiche denke man z. B. an den Erreger der Lues, der ebenfalls Jahre und Jahrzehnte hindurch im Körper weilt und immer wieder von Zeit zu Zeit neue Krankheitserscheinungen hervorruft, andererseits an die Affektionen des Zentralnervensystems, welche durch chronische Vergiftungen mit Alkohol oder Blei hervorgerufen werden können.

Gerade im Hinblick auf ähnliche Krankheitsbilder, die man nach Vergiftungen auftreten sieht, hat eine Reihe von Autoren, an ihrer Spitze Oppenheim, die Hypothese aufgestellt, dass vielleicht metallische Gifte oder Kohlenoxydgas die multiple Sklerose erzeugen könnten. Abgesehen davon, dass die statistischen Erhebungen nicht gerade zu Gunsten dieser Vermutung sprechen, ist auch zu bedenken, dass bei solchen Vergiftungen es in der Regel zu richtigen Erweichungen kommt, nicht zu blossen sklerotischen Herden; ferner ist zu erwägen, dass jene Annahme doch nie das unaufhaltsame Fortschreiten der Krankheit im Laufe vieler Jahre erklären würde. Zum mindesten sollte man dann angesichts des gesamten klinischen Bildes der multiplen Sklerose mit dem charakteristischen Wechsel zwischen Remissionen und frischen Schüben fordern müssen, dass das in Frage kommende Gift sich von Zeit zu Zeit in grösserer Menge ansammelte resp. erneuerte. Das ist bei einer chronischen Vergiftung durch Metalle schwer vorzustellen. Hier wäre eher an eine Selbstvergiftung des Organismus zu denken.

Zwar haben Anton und Wohlwill es verständlich gemacht, wieso ein Gift lediglich auf den Gefässapparat des Zentralnervensystems einzuwirken vermag, ohne den übrigen Körper ebenfalls in Mitleidenschaft zu ziehen (vgl. S. 442). Allein weder sie noch andere Autoren, welche für die Möglichkeit autotoxischer Vorgänge eintreten, vermögen zu erklären, wieso es dann zum Auftreten von Plasmazellinfiltrationen kommen mag. Dass die letzteren bei dem Vorhandensein frischerer Herde eine regelmässige Erscheinung bilden, muss heute im teilweisen Gegensatz zu Anton und Wohlwill auf Grund unserer eigenen Befunde wie derjenigen der allermeisten neueren Bearbeiter der Pathologie der multiplen Sklerose behauptet werden.

Gerade das Vorhandensein von Plasmazellinfiltraten sollte unseres

Erachtens in erster Linie auf die Wahrscheinlichkeit eines infektiösen Prozesses bei der Herdbildung hindeuten. Wir sehen immer wieder das Gesetz, dass, wo Plasmazellinfiltrate an den Gefässen des Zentralnervensystems bemerkt werden, der Affektion eine parasitäre Ursache zu Grunde liegt. Bei Schlafkrankheit, Lyssa, Lues treten sie uns entgegen, um nur einige charakteristische Beispiele zu nennen. Freilich hat man die Bedeutung der Plasmazellen im histologischen Bilde der progressiven Paralyse lange nicht richtig anerkennen wollen, und die Stimmen derer, welche wie Stargardt aus den Plasmazellinfiltraten auf die Anwesenheit von lebenden Spirochäten im Gehirn der Paralytiker schlossen, verhallten ungehört. Allein heute wissen wir durch Noguchi's Entdeckung, dass sich auch hier wieder der Satz bestätigt, dass Plasmazellinfiltrate das Vorhandensein von Infektionserregern anzeigen. Darum ist schwer einzusehen, warum gerade der histologische Befund bei der multiplen Sklerose eine Ausnahme machen soll.

Die Annahme einer infektiösen Grundlage des Leidens begegnet, wie schon oben ausgeführt worden ist, keinerlei prinzipiellen Schwierigkeiten. Sowohl der anatomische Befund wie der klinische Verlauf vertragen sich gut mit einer solchen Hypothese. Es ist bereits betont worden, dass die zeitlichen Intervalle zwischen dem Auftreten der verschiedenen Krankheitsschübe, denen wir bei der Lues, auch bei der Tuberkulose unter Umständen begegnen, sich nicht so wesentlich von den entsprechenden Verhältnissen bei der multiplen Sklerose unterscheiden. Auch die bisherige Unmöglichkeit, einen Infektionserreger in den sklerotischen Herden aufzufinden, sollte uns nicht beirren dürfen. Wie ausserordentlich schwierig ist es nicht, die Spirochäten bei der Paralyse, die Trypanosomen bei der Schlafkrankheit im Zentralnervensystem darzustellen? Wie lange haben sich die Erreger der Lyssa und der Poliomyelitis dem Nachweis entzogen, um von den auch heute noch nicht festgestellten, wenn gleich sicher wohl vorhandenen Erregern der Masern und des Scharlachs ganz zu schweigen.

Namentlich auf die in mehr als einer Beziehung analogen Verhältnisse bei der Poliomyelitis auf die wir schon bei unserer ersten Mitteilung hingewiesen hatten, möchten wir kurz eingehen, zumal neuerdings auch andere Autoren auf die Möglichkeit einer Verwandtschaft der beiden Affektionen aufmerksam geworden sind: Nach der alten Lehre von Charcot sollte es sich bei der Poliomyelitis acuta anterior um eine primäre Erkrankung der Vorderhornanglienzellen handeln, und noch Anfang der 90er Jahre ist v. Kahlden sehr entschieden für dieses Dogma eingetreten, trotz der deutlich entzündlichen Veränderungen an den Gefässen. Damals hat von uns Siemerling an der Hand eines

instruktiven Falles sehr energisch die Beteiligung des Gefässapparates in den Vordergrund gestellt und auf die grosse Bedeutung der Blutungen aufmerksam gemacht, die ja von neueren Bearbeitern der pathologischen Anatomie der Poliomyelitis, wie Beneke, durchaus anerkannt wird.

Auch bei der Poliomyelitis, wie heute bei der multiplen Sklerose, hat man als ätiologische Faktoren lange Zeit Erkältungen und Trauma aufgeführt und hat überlegt, ob nicht vorausgegangene Infektionskrankheiten wie Masern, Scharlach und Pneumonie die Ursache bilden könnten. Dann hat Strümpell 1884 zuerst die Vermutung ausgesprochen, dass die Poliomyelitis überhaupt eine selbständige Infektionskrankheit sei. Heute, da wir in die Pathogenese dieses Leidens tiefer eingedrungen sind, wundern wir uns fast, dass es solange gedauert hat, bis seine infektiöse Natur klargestellt war; und doch zeigt der histologische Befund gar manche Parallelen mit dem der multiplen Sklerose (zumal der akuten Formen!) mit ihrer immer noch umstrittenen Aetiologie: Wir haben auch bei der Poliomyelitis strotzend gefüllte Kapillaren, Neigung zu Blutungen, seltener zur Thrombose, haben adventitielle und perivaskuläre Infiltrate, in denen Lymphozyten und Polyblasten an Zahl über die Plasmazellen erheblich überwiegen, haben Phagozytoseerscheinungen an den Ganglienzellen, haben verschieden starke meningitische Veränderungen. Die richtige Würdigung aller dieser Befunde hat lange Zeit auf sich warten lassen. Dabei dürfte vor allem die Vergeblichkeit des Suchens nach einem Erreger hemmend auf den Fortschritt der Erkenntnis eingewirkt haben. Erst nachdem das Tierexperiment bei der Poliomyelitis einwandfrei den Nachweis erbracht hatte, dass es sich um ein übertragbares Virus handle, das nur so fabelhaft klein sei, dass es selbst durch das Berkefeldfilter durchpassierte, gelang es den Forschern S. Flexner und Noguchi, die Mikroorganismen selbst in Gestalt winziger globoider Körperchen mit einem Durchmesser von 0,2 Mikra festzustellen.

Nach allem was wir heute wissen, siedeln sich diese Erreger lediglich im Nervensystem an und rufen klinisch nur Erscheinungen an Gehirn und Rückenmark hervor. Infolge ihrer Invasion kommt es zur Infiltration der Gefässe und zur Zerstörung der Ganglienzellen durch umlagernde Zellhaufen.

Der Gedanke liegt doch nahe, dass vielleicht auch bei der multiplen Sklerose ein ähnliches Virus die histologischen Veränderungen erzeugt. Dabei kann es sehr wohl sein, dass in dem Stadium, in welchem uns die multiple Sklerose gewöhnlich entgegentritt, eine Übertragung auf andere Personen nicht mehr statt hat. Ähnliches beobachten wir ja doch auch bei der Paralyse. Die einmal in das Zentralnervensystem

eingedrungenen Spirochäten sind für die Umgebung ungefährlich geworden, weil sie nicht mehr zur Abscheidung nach Aussen gelangen.

Andererseits ist die grosse regionale Verschiedenheit in der Ausbreitung und Häufigkeit der multiplen Sklerose für die Möglichkeit endemischen Auftretens zu verwerten. Wenn wir annehmen, dass vorausgehende Infektionskrankheiten für die Aetiologie des Leidens von Bedeutung sind, so heisst das nicht unter allen Umständen, dass gerade das Virus des Scharlachs, der Masern, der Influenza usw. an sich die multiple Sklerose erzeugen müsse. Die dem Ausbruch einer Poliomyelitis vorausgehenden gastro-intestinalen Störungen und Affektionen der Luftwege, wie Angina, Schnupfen, Bronchitis betrachten wir heute als Wirkungen des Poliomyelitis-Erregers selbst. Wäre es nicht denkbar, dass auch der erste Eintritt des multiplen Sklerose-Virus in den Körper mit so wenig spezifischen Symptomen verbunden sein könnte, dass uns zur Zeit ihr Zusammenhang mit den späteren Alterationen des Zentralnervensystems entginge, oder dass der Eintritt doch gleichzeitig mit einer anderen Infektion des kindlichen Organismus erfolgte?

Wir erinnern an die nicht so seltene Beobachtung, dass sich im Anschluss an gewöhnliche Masern beim Kinde ein skrophulöses Krankheitsbild mit Drüsenschwellungen entwickeln kann, dass als scheinbare Nachkrankheit der Masern eine tuberkulöse Meningitis zum Ausbruch zu gelangen vermag. Wir wissen aber ebenso, dass manche erst im Laufe des späteren Lebens zur Entfaltung in den verschiedensten Organen gelangte Tuberkulose schon in der Kindheit mit einem unbemerkt gebliebenen Herde, z. B. in einer verborgen sitzenden Lymphdrüse, ihren Anfang genommen haben kann. Erst die Einwirkung schädigender Hilfsmomente lässt dann die latente Infektion manifest werden.

Freilich ist gegenüber einer möglicher Weise so komplizierten Sachlage wenig oder nichts zu erwarten von immer neuen statistischen Zusammenstellungen, welche die alte Frage diskutieren, nach welchen exogenen Schädlichkeiten und nach welchen bestimmten Infektionskrankheiten gelegentlich der Ausbruch einer multiplen Sklerose beobachtet wird. Weit wichtiger erschiene es uns zu erforschen, welche akute Erkrankungserscheinungen überhaupt die von multipler Sklerose befallenen Personen in den Jahren vorher gehabt hatten, und ob sich da irgend etwas wie eine Gesetzmässigkeit aufdecken lässt. Der Gedanke von S. Auerbach, dass zwischen den heute so häufigen grippeartigen Affektionen und der anscheinenden Zunahme der Fälle von multipler Sklerose in einzelnen Gegenden ein innerer Zusammenhang bestehen könnte, wird sich vielleicht fruchtbringender ausgestalten lassen, wenn wir nicht fragen, ob eine „Influenza“ dem Nervenleiden voraus-

ging, sondern untersuchen, welche an Influenza oder an andere Krankheiten erinnernde Affektionen vorher überstanden wurden. Uebrigens scheint auch Auerbach nicht zu meinen, dass der Influenzaerreger selbst das Virus der multiplen Sklerose bilden müsse, da er an anderer Stelle dem Verdacht auf eine den Trypanosomen verwandte Protozoen-Natur Ausdruck verleiht.

An eine Amöbe hatte schon Jürgens gedacht. Sein Fall gehörte indessen kaum zur klassischen multiplen Sklerose. Die verschiedenen in unserem 1. Teile erwähnten Bakterien- und Kokken-Befunde tragen den Stempel des Zufälligen. Die Suche nach Toxinen ist vergeblich gewesen. Die von uns nach Anfällen bemerkten Zelleinschlüsse im Blute haben wohl nichts Spezifisches. Auch unsere zahlreichen Untersuchungen von Blut und Liquor im Dunkelfelde und bei Giemsa-Färbung blieben erfolglos. Ebenso wenig haben bisher leider unsere Impfungen an Kaninchen ein brauchbares Ergebnis erzielt. Ob das soeben nach Abschluss dieser Arbeit von Bullock im Lancet veröffentlichte positive Resultat nach subkutaner Injektion von Liquor eines an multipler Sklerose Leidenden beim Kaninchen strengerer Kritik Stand halten wird, ist abzuwarten. Seine beigelegten Rückenmarksschnitte wirken noch nicht überzeugend. Bullock selbst denkt wegen der von ihm beobachteten Inkubationszeit an einen (filtrierbaren) Virus im Liquor cerebrospinalis, räumt aber die Möglichkeit ein, dass verschiedene Ursachen in verschiedenen Fällen im Spiele sein könnten.

Jedenfalls möchten wir zum Schluss unserer Arbeit die Hoffnung aussprechen, dass sich die berufenen Forscher nicht durch die vielen negativen Versuchsergebnisse abschrecken lassen mögen. Histologisches Bild und klinischer Verlauf machen bei der multiplen Sklerose trotz allem eine infektiöse Grundlage wahrscheinlich!

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln IV—XXVIII).

Fig. 1—38 (Fall I).

Figg. 1—24 (Taf. IV u. V). Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks, Weigert.

Figg. 25—32 (Taf. XII u. XIII). Frontalschnitte durch das Gehirn, Weigert. Vom Stirnhirn bis zur Höhe der Corpora mamillaria.

Figg. 33. u. 34 (Taf. XIV). Frontalschnitte durch die linke Hemisphäre in der Höhe des Balkensplenium.

Fig. 35. Sektorförmiger Herd in der Rinde, Weigert.

Fig. 36 (Taf. XIV). Ebenso. Gefäß in der Mitte.

Fig. 37. Ebenso.

Fig. 38 (Taf. XV). Herde im Mark.

## Figg. 39—58, Taf. VI u. VII (Fall II).

- Figg. 39—56. Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarkes,  
 Fig. 57. Querschnitt aus der Brücke. Austritt der Trigeminuswurzel.  
 Fig. 58. Frontalschnitt aus Stirnhirn. Spitze des Schläfenlappens. Ein Optikus ganz degeneriert. Vorwiegend Herde im Mark.

## Figg. 59—66, Taf. VII u. VIII (Fall III).

- Figg. 59—62. Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Weigert.  
 Fig. 63. Frontalschnitt aus Medulla oblongata mit Kleinhirn.  
 Fig. 64. Frontalschnitt aus Brücke, Trochleariskreuzung.  
 Fig. 65. Frontalschnitt. Hintere Vierhügelgegend.  
 Fig. 66. Frontalschnitt. Gehirn. Höhe des Chiasma. Hydrocephalus internus.  
 Fig. 144 u. 145 (Taf. XXVI). Querschnitte durch linken Optikus. Weigert.  
 Fig. 144. Optikusquerschnitt normal.  
 Fig. 145. Optikusquerschnitt mit Herd in der Peripherie.

## Figg. 67—74 a (Fall IV).

- Figg. 67—71 (Taf. VIII). Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks.  
 Fig. 72 (Taf. XVII). Sagittalschnitt durch eine Hemisphäre. Ausgedehnte Plaques, die Rinde und Mark betreffen. Starke Beteiligung des Balkens.  
 Figg. 72 a—74 (Taf. XVI u. XVII). Sagittalschnitte durch eine Hemisphäre in verschiedenen Höhen. Ausgedehnte Herde.  
 Fig. 74 a (Taf. VIII). Frontalschnitt durch das Kleinhirn. Grössere und kleinere Herde.

## Figg. 75—82 (Fall V).

- Figg. 75—78 (Taf. VIII). Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks.  
 Fig. 79 (Taf. IX). Querschnitt aus den hinteren Wurzeln des Lendentails. Plaques.  
 Fig. 80 (Taf. IX). Frontalschnitt. Medulla oblongata. Höhe der Oliven.  
 Fig. 81 (Taf. IX). Frontalschnitt. Brücke. Trigeminusaustritt.  
 Figg. 82 u. 82 a (Taf. XVIII). Frontalschnitte durch das Gehirn.  
 Fig. 82. Höhe der Corpora mamillaria. Vorwiegend Markherde.  
 Fig. 82 a. Beginnender Hirnschenkelfuss.

## Figg. 83—94 (Fall VI).

- Fig. 83—87 (Taf. IX). Querschnitte aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks.  
 Fig. 87 a. Lendenanschwellung. Gesundes Vorderhorn. Färbung nach Bielschowski.  
 Fig. 87 b. Lendenanschwellung. Derselbe Schnitt. Sklerotisches Vorderhorn der anderen Seite.  
 Fig. 88 (Taf. IX). Frontalschnitt. Medulla oblongata.  
 Fig. 89 (Taf. IX). Frontalschnitt. Brücke. Fazialis-Akustikusaustritt.  
 Fig. 90 (Taf. X). Frontalschnitt. Trochlearisaustritt.  
 Fig. 91 (Taf. XVIII). Frontalschnitt. Hinteres Balkenende. Vorwiegend Rindenherde. Bei a besonders deutliche Herde, aa keilförmiger Herd an einen Infarkt erinnernd.



Fig. 92 (Taf. XVIII). Frontalschnitt. Hirnschenkelaustritt. Die deutlichsten Herde durch Striche markiert.

Fig. 93 (Taf. X). Kleinhirn. Frontalschnitt. Zahlreiche Herde.

Fig. 94 (Taf. X). Der mit Strich bezeichnete Herd bei stärkerer Vergrößerung.

Figg. 95—99 (Fall VII).

Fig. 95 (Taf. X). Gefäß im Längsschnitt aus dem Vorderseitenstrang (Halsanschwellung). Marchi. Viele schwarze Schollen in der Umgebung. Frischer Herd. Verdickung der Gefäßwand.

Fig. 96 (Taf. X). Herde in dem Mark des Grosshirns.

Fig. 97 (Taf. XVIII). Gefäß aus einem Herd der Fig. 96. Frischer Blutaustritt.

Fig. 98 (Taf. X). Herde im Mark des Kleinhirns. Weigert.

Fig. 99 (Taf. X). Herde in der Brücke. Sagittalschnitt. Weigert.

Figg. 100—143 (Fall VIII).

Figg. 100—109 (Taf. X). Querschnitte aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarks. Weigert.

Fig. 110 (Taf. XIX). Querschnitt. Halsanschwellung. Vorderstrang. Gliafärbung Ranke. Starke Gliavermehrung.

Fig. 111 (Taf. XIX). Querschnitt. Halsanschwellung. Vorderstrang. Gliafärbung Ranke. Grosse Gliazelle mit langen Ausläufern.

Fig. 112 (Taf. XIX). Querschnitt. Dorsalteil. Hinter-Seitenstrang. Gliafärbung Weigert. Viele Corpora amylacea.

Fig. 113 (Taf. XIX). Querschnitt. Dorsalteil. Seitenstrang. Gliafärbung Ranke. Starke Gliasepta.

Fig. 114 (Taf. XIX). Querschnitt. Dorsalteil. Seitenstrang. Gliafärbung Ranke. Starke Gliasepta. Gequollene Nervenfasern.

Figg. 115—118 (Taf. XX). Vorderhornzellen aus der Halsanschwellung. Toluidinblau.

Fig. 119 (Taf. XI). Plexus brachialis. Querschnitt.

Fig. 120 (Taf. XXI). Gliawucherung aus dem Hirnmark. Schwache Vergrößerung. Gliafärbung Weigert.

Fig. 121 (Taf. XXI). Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung.

Fig. 122 (Taf. XXI). Gefäß aus dem Gliastreifen. Obj. 4 Oc. 4, Ausz. 55.

Fig. 123 (Taf. XXI). Hirnrinde. Scharlach-Hämatoxylinfärbung. Obj. 4. Oc. Ausz. 58.

Fig. 124 (Taf. XXI). Rückenmark. Scharlachrot. Aelterer Herd. Ansammlung der Zerfallsmassen in den Gefässen.

Fig. 125 (Taf. XXII). Hirnrinde mit Pia. Zellinfiltration.

Figg. 126—128 (Taf. XXII). Blutungen in Herden des Hirns. Obere Scheitellappen.

Fig. 127. Insel im Herd erhalten.

Figg. 129—141 (Taf. XXIII—XXV). Frontalschnitte aus dem Gehirn. Weigert.

Fig. 129 (Taf. XXIII). Stirnhirn.

Fig. 130. Beginn des Schläfenlappens.

Fig. 131. Kopf des Nucleus caudatus.

Fig. 132. Beginn des Linsenkerns.

Fig. 133. Beginn der inneren Kapsel.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 2.

- Fig. 134 (Taf. XXIV). Optikusquerschnitte. Herd im linken.  
 Fig. 135. Optici.  
 Fig. 136. Chiasma.  
 Fig. 137. Tractus optici.  
 Fig. 138 (Taf. XXV). Hirnschenkelfuss.  
 Fig. 139. Hinteres Ende des Linsenkerns.  
 Fig. 140. Splenium. Blutung im Herd d. l. Scheitellappens.  
 Fig. 141. Hinterhauptslappen.  
 Fig. 142 (Taf. XXVI). Optikus links. Querschnitt.  
 Fig. 143. Optikus links. Längsschnitt. Eintritt in die Papille.

#### Von verschiedenen Fällen.

- Fig. 144 (Taf. XXVI). Fall III L. Optikus. Weigert. Querschnitt ohne Herd.  
 Fig. 145. Ebenso. Sektorförmiger Herd.  
 Fig. 146 (Taf. XXVII). Fall VI. Rückenmark. Verdickung des glösen Randfilzes in einer herdfreien Stelle. Lichtgrün.  
 Fig. 147. Fall III. Rand eines kleinen Gehirnherdes. Zerfallende Markfasern.  
 Fig. 148. Fall VI. Kernreiches Gliageflecht in jungem Gehirnherd.  
 Fig. 149. Fall VIII. Plasmazelle in einem Gefäss der Brücke.  
 Fig. 150 (Taf. XXVIII.) Fall VI. Herd im Schläfenlappen, Blutung und Fibrillenzerfall. Bielschowski.  
 Fig. 151. Fall VI. Rindenherd. Stirnhirn. Blutung und Fibrillenzerfall. Links Schatten einer Ganglienzelle. Bielschowski.  
 Fig. 152. Fall VI. Körnchenzellen und Lymphozyten in einem Markherd des Grosshirns. Weigert.  
 Fig. 153. Fall IV. Infiltriertes Pialgefäss, ins Rückenmark einstrahlend. Toluidinblau.  
 Fig. 154. Fall V. Plasmazellen in Gefässwand. Toluidinblau.  
 Fig. 155. Fall IV. Infiltriertes Pialgefäss und Rückenmark. Toluidinblau.  
 Fig. 156. Fall VI. Infiltriertes Gefäss. In der Nachbarschaft Herde. Bielschowski.  
 Fig. 157. Fall VI. Gliawucherung an Markgefässen des Gehirns. Ranke.  
 Fig. 158 (Taf. XI). Blutpräparat. Ehrliche Färbung. Zelleinschluss in Leukozyt.

#### Literaturverzeichnis.

1. Abrahamson, Familiar multiple sclerosis. Journ. of nerv. and ment. disease. 1906. 33. 200.
2. D'Abundo, Sclerosi multipla familiare infantile. Rivista ital. di neuropath. 3. 1.
3. Achard et Guinon, Sur un cas de myélite aiguë diffuse. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1889. p. 696.
4. Adamkiewicz, Ueber multiple Sklerose mit Demonstration entsprechender Präparate. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 459.

5. Adler, Ueber die Beziehungen des Kleinhirns zur multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 121.
6. Allen and Russel, A case of rheumatic hyperpyrexia followed by symptoms resembling those of disseminated sclerosis. Lancet. 1902. 2. p. 150.
7. Althaus, Die Sklerose des Rückenmarks, einschliesslich der Tabes dorsalis. Leipzig 1892.
8. Anton und Wohlwill, Multiple, nicht eitrige Encephalomyelitis und multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 12. 31.
9. Armand-Delille, Symptômes de sclérose en plaques chez un enfant de cinq ans et demi. Rev. neurol. 1905. 13. 243.
10. Artland, Signes et réactions de sclérose. Progrès méd. 1905.
11. Auerbach und Brandt, Ueber eine praktisch und theoretisch wichtige Verlaufsform der multiplen Sklerose. Med. Klinik. 1913. 30.
12. Baas, Die Augenerscheinungen der Tabes dorsalis und der multiplen Sklerose. Samml. zwangl. Abhandlungen aus d. Geb. d. Augenheilkd. 1898.
13. Babinski, Recherches sur l'anatomie pathologique de la sclérose en plaques etc. Arch. de phys. norm. et path. 1885. 2. 186.
14. Baerwinkel, Arch. f. Heilkde. 1869.
15. Bagh, Ueber Neuritis optica bei multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 1908. Juli.
16. Baldwin, Case of disseminated sclerosis following injury. West. London med. journ. 1907. 12.
17. Bálint, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 16. S. 437.
18. Ballet, Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. Rev. neurol. 1902. p. 437.
19. Derselbe, La sclérose en plaques à forme de paraplégie spasmodique. Rev. gén. de clin. et de therap. 1906. 20.
20. Bartels, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 194.
21. Derselbe, Darstellung der Achsenzylinder in den Herden der multiplen Sklerose. Archiv f. Psych. 37.
22. Derselbe, Ueber das Verhalten der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 24. S. 403.
23. Bartsch, Ueber einen Fall von herdweiser Sklerose. Inaug.-Diss. Heidelberg 1891.
24. Bauer, Beitrag zur Prognose und Therapie der multiplen Sklerose. Mitteilg. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. Mai 1908.
25. Batten, Two cases of a family disease, the symptoms of which closely resemble disseminated sclerosis. Proc. of royal soc. of med. 1908-09. Vol. 2. p. 35.
26. Bechterew, Ueber die Läsion der Hirnrinde bei der disseminierten Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 285.
27. Beck, O., Gehörorgan und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 47. S. 879.

28. Beck, O., Ebendas. 44. 1910.
29. Beck, R., Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkde. 46. S. 127.
30. Becker, Nachkrankheiten nach CO-Vergiftungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1889. S. 513 u. 1893. S. 19.
31. Beco, Un cas de sclérose en plaques. Annal. soc. méd. chir. 1904.
32. Benigni, Un caso di sclerosi a placche tardiva etc. Rivista di pat. nerv. e ment. 1908. p. 15.
33. Bérard, Sclérose en plaques d'origine syphilitique. Lyon méd. 1911.
34. Bergamesco, Tremore essenziale simul. in parte il quadro della sclerosi multipla. Riv. di patol. nerv. 1907.
35. Berger, Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. 25. 1905. S. 168.
36. Béril, Die Ergebnisse der pathologischen Anatomie und das Problem der multiplen Sklerose. Lyon méd. 1913. 22.
37. Berlin, Beitrag zur Lehre von der multiplen Gehirn- und Rückenmarkssklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 14. S. 103.
38. Bermann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Lehre von der Zerebrospinalsklerose. Wiener med. Wochenschr. 1904. S. 934.
39. Bernhardt, Multiple Sklerose. Eulenburg's Realenzyklopädie.
40. Bernheim, Les myélites toxi-infectieuses. Rev. de méd. 1912. p. 1.
41. Bick, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel 1913.
42. Bickeles, Ein Fall von multipler Sklerose mit subakutem Verlauf. Obersteiner's Arb. 1895.
43. Bielschowski, Die marklosen Nervenfasern in den Herden der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 59.
44. Derselbe, Zur Histologie der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 770.
45. Derselbe, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.
46. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1894.
47. Derselbe, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1904. S. 169.
48. Blencke, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1900. 12. 41.
49. Blumenau, Zur Frage über die multiple Sklerose. Korsakoff'sches Journ. 1908. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 317.
50. Blumreich u. Jacoby, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 445.
51. Bodson, Fall von inselförmiger Sklerose bei 8jährigem Knaben. La clinique. 1889. Ref. Wiener med. Wochenschr. 1890.
52. Bösch, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Zentralnervensystems bei multipler Sklerose. Zentralbl. f. inn. Med. 1912. S. 917.
53. Bongartz, Einschlüsse in den Leukozyten bei Scharlach. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 2124.

54. Borchardt, Klinischer Beitrag zur Frage nach der exogenen Entstehung der multiplen Sklerose. Charité-Annalen 1909.
55. Bornstein, Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Poln. Arch. f. Biol. 2. 341. 1905. Ref. Jahresber.
56. Borst, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. Ziegler's Beiträge z. path. Anat. 1897. S. 308.
57. Derselbe, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Ergebn. der allgem. Path. u. path. Anat. 9. Jahrg. 1904. S. 67.
58. Bourneville, Sclérose en plaques ayant débutée dans l'enfance. Progrès méd. 1900. No. 21.
59. Derselbe u. Guérard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869.
60. Bramwell, On disseminated sclerosis. The clin. Journ. 1904.
61. Derselbe, Very early disseminated sclerosis. Clin. study. 1907.
62. Brauer, Muskelatrophie bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 635.
63. Bregmann, Fall von Sclerosis multiplex. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 498.
64. Brissaud, Sclérose en plaques familiale. Arch. de neurol. 14. p. 535.
65. Brissaud et Monod, Cas fruste des sclérose ou paral. gén. Arch. de neurol. 1901. p. 346.
66. Bruce and Buist, Disseminated sclerosis. Rev. of neurol. and psych. 1912. p. 65.
67. Bruns, Ueber die Erkrankungen des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 475.
68. Derselbe, Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 90.
69. Derselbe u. Stölting, Ueber Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. Augenheilkde. 1900. Bd. 3.
70. Brush, The nature of traumatic sclerosis. Journ. of the Amer med. assoc. 1905. p. 358.
71. Buchwald, Ueber multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 10. S. 478.
72. Buck et de Moor, Un cas de sclérose disséminée débutante. Ann. de soc. de méd. de Gand. 1897.
73. de Buck, Notes sur un cas fruste de sclérose en plaques. Belg. méd. Haarlem 1905.
74. Bullock, The experimental transmission of disseminated sclerosis to rabbits. Lancet 185. p. 1185. 25. X. 1913.
75. Burckhardt, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
76. Burr and Mc. Carthy, An atypical case of multiple sclerosis. Journ. of ment. and nerv. disease. 1900. p. 634.
77. Buss, Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889. S. 555.
78. Derselbe, Dasselbe. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 53.
79. Derselbe, Ein Fall von diffuser Hirnsklerose. Berliner klin. Wochenschr. 24.

80. Buzzard, Remissions and relapses in insular sclerosis. *Lancet*. 1904.
81. Derselbe, Disseminated sclerosis. *Brain*. 1906.
82. Cadilhac et Roger, Sclérose en plaques et hystérie. *Montpellier méd.* 1907.
83. Campbell, Multiple sclerosis. *Brain* 1905.
84. Carrier, Sclérose en plaques infantile etc. *Rev. neurol.* 1902. p. 929.
85. Cassierer, Ueber eine besondere Lokalisation und Verlaufsform der multiplen Sklerose. *Monatsschr. f. Psych.* 17. S. 193.
86. Derselbe, Die multiple Sklerose. Leipzig 1905.
87. Derselbe, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Lues cerebrospinalis. *Deutsche med. Wochenschr.* 1896. S. 693.
88. Catola, Sclérose en plaques et syphilis. *Nouv. iconograph. de la Salpêtr.* 1906.
89. Ceni, Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. *Arch. f. Psych.* 31. S. 809.
90. Ceni e Besta, Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergilli. *Riv. sperim. de fren.* 1905. Vol. 31.
91. Cestan et Guillain, La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Rev. de méd.* 20. 813.
92. Charcot, Sur la sclérose en plaques disséminées. *Gaz. des hôp.* 1868.
93. Derselbe, Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie. *Rev. d'ophtalm.* 1887. 11.
94. Chvostek, Beitrag zur herdweisen Sklerose etc. *Allgem. Wiener med. Zeitg.* 1876.
95. Claude, Forme pseudobulbaire de la sclérose en plaques. *Rev. neurol.* 1905. p. 438.
96. Derselbe, Sur un cas de sclérose en plaques etc. *Rev. neurol.* 1912. p. 744.
97. Derselbe und Egger, Quelques symptômes nouveaux de la sclérose en plaques. *Rev. neurol.* 1906. p. 275.
98. Claus, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Zentralnervensystems. *Arch. f. Psych.* 12. S. 669.
99. Clarke, Hereditary cerebellar. *Brit. med. journ.* 1901.
100. Coester, Ein Beitrag zur Entstehung der multiplen Sklerose durch Trauma. *Berliner klin. Wochenschr.* 1899. S. 942.
101. Collins, Disseminated sclerosis. *Med. record.* 1906.
102. Conor, Phénomènes de sclérose en plaques consécutifs à une fièvre typhoïde. *Gaz. des hôp.* 1904. p. 447.
103. Conzen, Multiple Sklerose von hemiplegischem Charakter. *Deutsche med. Wochenschr.* 1912. S. 2195.
104. Coriat, A peculiar form of family nervous disease resembling multiple sclerosis, occurring in children. *Boston med. and surg. journ.* 1909.
105. Cramer, Beginnende multiple Sklerose und akute Myelitis. *Arch. f. Psych.* 19. S. 667.
106. Derselbe, Anatomischer Befund im Gehirn bei einer Kohlenoxydvergiftung. *Zentralbl. f. allgem. Pathol.* 1891. S. 545.

107. Cramer, Multiple Sklerose und Unfall. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 666.
108. Cruveilhier, Atlas d'anat. pathol. (Ref. Schmidt's Jahrb. 1845.)
109. Curschmann, Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Med. Klinik. 1906. 36.
110. Dana, Subacute combined sclerosis of the spinal cord. Journ. of nerv. and ment. disease. 1899. p. 1.
111. Dannenberger, Zur Lehre von den Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Giessen 1901.
112. Déjérine, Etude sur la sclérose en plaques cérébrospinale à forme de la sclérose latérale amyotrophique. Rev. de méd. 84. p. 193.
113. Delille, Sclérose en plaques chez un enfant de 5 ans. Arch. de neurol. 1905.
114. Démange, Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux etc. Rev. de méd. 85. p. 1.
115. Dercum, A case of multiple cerebrospinal sclerosis presenting unusual symptoms suggesting paresis. Journ. of the Amer. med. assoc. 1912.
116. Derselbe und Gordon, A case of multiple cerebrospinal sclerosis with remarks upon the pathogenesis of the affection. Amer. journ. of the med. soc. 1905.
117. Dermitzel, Ueber multiple Sklerose. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
118. Deul, Ein Fall von Hirnsklerose nach Trauma. Inaug.-Diss. Freiburg 1889.
119. Deyl, Die allgemeine diagnostische Bedeutung der Neuritis retrobulbaris. Wiener klin. Rundschau. 1901. S. 669.
120. Diller, Case of disseminated sclerosis. Penn. journ. 1907.
121. Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 26. S. 233.
122. Doinikow, Zur Histopathologie der Neuritis usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 46. S. 20.
123. Dreschfeld, Sur quelques cas de sclérose. Rev. de méd. 1878.
124. Dupré et Granier, Sclérose en plaques juvénile. Arch. de neurol. 1905.
125. Ebeling, Beitrag zur Kenntnis der auf multiple Sklerose verdächtigen Sehnervenerkrankungen. Inaug.-Diss. Rostock 1905.
126. Ebstein, Ueber multiple Sklerose. Inaug.-Diss. Würzburg 1886.
127. Eichelberg, Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klinik. 1910. S. 322.
128. Eichhorst, Ueber infantile und hereditäre multiple Sklerose. Virchow's Arch. 146. S. 173.
129. Eliot, Multiple cerebrospinal sclerosis. Yale med. journ. New Haven 1894/95. Vol. 1.
130. Elter, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose usw. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
131. Embden, Zur Kenntnis der metallischen Nervengifte. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 795.
132. Derselbe, Ueber die chronische Manganvergiftung der Braunsteinmüller. Arch. f. Psych. 35. S. 570.
133. Emrich, Ueber einen atypischen Fall von multipler Sklerose. Inaug.-Diss. München 1904.

134. Engelen, Fall von Sclerosis multiplex. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 699.
135. Engesser, Ueber einen Fall von disseminierter Sklerose. Arch. f. Psych. 8. S. 225.
136. Derselbe, Beiträge zur Kasuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 17. S. 556.
137. Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssen's Handb. 1876.
138. Erben, Zur Histologie und Pathologie der inselförmigen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 626.
139. Euzière, Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Arch. gén. de méd. 1909. p. 746.
140. Eulenburg, Multiple Sklerose mit beiderseitiger totaler neuritischer Sehnervenatrophie. Neurol. Zentralbl. 1884. 505.
141. Fickler, Ein Beitrag zur Pseudosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. 51.
142. Finkelnburg, Ueber Myeloencephalitis disseminata und Sclerosis multiplex acuta etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 20. S. 408.
143. Derselbe, Ueber Bauchmuskellähmung bei multipler Sklerose. Med. Klinik. 1906. 5.
144. Flatau und Koelichen, Ueber die unter dem Bilde der Myelitis transversa verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkd. 1902. S. 250.
145. Dieselben, Ueber die multiple Sklerose. Arch. f. mikroskop. Anat. 1911 S. 103.
146. Fleischer, Ueber Sehnervenleiden und multiple Sklerose. Ophthalm. Klinik. 1906. 19.
147. Derselbe, Neuritis retrobulbaris und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkd. 1908. Bd. 48.
148. Flexner und Noguchi, Kultivierung des Mikroorganismus der Polio-myelitis epidemica. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 1693.
149. Fleury, Une observation de sclérose en plaques fruste. Rev. de méd. 1885. p. 139.
150. Focke, Ueber die Bedeutung des Schrecks für die Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1888.
151. Foerster, Die histologische Untersuchung der Hirnrinde intra vitam durch Hirnpunktion bei diffusen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 973.
152. Förster, R., Multiple Herdsklerose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1880. S. 272.
153. Fraenkel und Jakob, Zur Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der akuten Formen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 14. S. 565.
154. François, Etude sur l'étiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques. Thèse de Paris. 1909.
155. Frank, Ueber eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 14. S. 167.



156. Frankl-Hochwart, Zur Kenntnis der Pseudosklerose. Obersteiner's Arb. 1903.
157. Derselbe, Blasenstörungen bei multipler Sklerose. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkd. Wien 1907 u. Neur. Zentralbl. 1908. S. 494.
158. Frerichs, Ueber Hirnsklerose. Haeser's Arch. 10. S. 334.
159. Freund, Ueber das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. 22. S. 317.
160. Derselbe, Fall von multipler Sklerose mit vorwiegenden Erscheinungen am Kopfe. Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 288.
161. Friedel, Umschriebene psychische Störungen auf organischer Grundlage. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 7.
162. Friedmann, Zur pathologischen Anatomie der multiplen chronischen Enzephalitis usw. Jahrb. f. Psych. 1883. S. 69.
163. Frommann, Ueber die Gewebsveränderungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1878.
164. Fürstner, Zur Kenntnis der akuten disseminierten Myelitis. Neur. Zentralbl. 1899. S. 155.
165. Derselbe, Ueber multiple Sklerose. Neur. Zentralbl. 1895. Nr. 13.
166. Derselbe, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Arch. f. Psych. 30. S. 1.
167. Fuller, Klopp u. Jordan, 2 cases of multiple Sclerosis etc. Westborough State hosp. pap. 1912.
168. Gang, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Jena 1897.
169. Gaupp, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1900.
170. Gerhardt, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. S. 458.
171. Giese, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Zeitschr. f. Psych. 68. S. 804.
172. Glay, Des troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Lyon. 1904.
173. Goldscheider, Ueber den anatomischen Prozess im Anfangsstadium der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 30. S. 417.
174. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1892. (Deutsche Ausgabe.)
175. Graeffner, Larynxstörungen bei multipler Sklerose. Zeitschr. f. Laryngologie. 1908.
176. Grasset, La cérébroscélrose lacunaire progressive. Semaine méd. 1904.
177. Greiff, Ueber diffuse und disseminierte Sklerose. Arch. f. Psych. 14. S. 286.
178. Grossmann, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1633.
179. Gudden, Fall von multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 619.
180. Gunn, On retroocular neuritis. The ophth. rev. 1905.
181. Gussenbauer, Hirnsklerose und Herderscheinungen. Wiener klin. Wochenschrift. 1902. Nr. 38.

182. Guttmann, Ein bemerkenswerter Fall usw. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 2. S. 46.
183. Gutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1895.
184. Handelsmann, Ein Fall von multipler Sklerose mit langdauernden Remissionen usw. Neur. Polska. 1912. Ref. Jahresber. Flatau-Jacobsohn. Berlin 1913.
185. Heller, Zur Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klinik f. psych. u. innere Krankh. 1906.
185. Henneberg, Die Myelitis und die myelitischen Strangerkrankungen. Lewandowsky's Handb. d. Neurol. 2. S. 694.
187. Henschen, Akute disseminierte Rückenmarkssklerose mit Neuritis nach Diphtherie bei einem Kinde. Fortschr. d. Med. 1896. S. 529.
188. L'Hermitte et Guccione, Lésions de la névralgie etc. Rev. neurol. 1909. p. 810.
189. Hess, Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. 19. S. 64.
190. Hösslin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psych. 38. S. 730.
191. Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1902. 21. S. 1.
192. Derselbe, Ueber familiäres Vorkommen der Sclerosis multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 47 u. 48. S. 247.
193. Derselbe, Ueber progressive hypertrophische Neuritis. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 44. S. 65.
194. Derselbe, Mikroskopische Präparate eines Falls von multipler Sklerose. Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 2028.
195. Holden, The optic nerve changes in multiple sclerosis. Journ. of the Amer. med. assoc. 1908. Nr. 2.
196. Huber, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchow's Arch. 140. S. 396.
197. v. Jacksch, Ueber die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affektionen. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 973.
198. Jelliffe, Multiple sclerosis; its occurrence and etiology. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1905.
199. Jellinek, Ein Fall von multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 1148.
200. Jolly, Ueber multiple Sklerose. Arch. f. Psych. 3. S. 711.
201. Jürgens, Ueber die Aetiologie der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 302.
202. Jutzler, Ueber die Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Strassburg 1894.
203. Kahler u. Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Leipzig 1879.
204. Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie usw. Arch. f. Psych. 10.
205. Kaiser, Trauma als ätiologisches Moment der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1889.

206. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Berlin 1896.
207. Kelp, Ueber Hirnsklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 10. S. 224.
208. Klausner, Irma, Ein Beitrag zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. 34. S. 841.
209. Klein, Ref. Erlenmeyer's Zentralbl. f. Psych. 1882. S. 491.
210. Knoblauch, Ein Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. S. 238.
211. Koch, Zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Wiener klin. Rundschau. 1908. Nr. 34.
212. Koenig, Zur Kenntnis der Augensymptome bei multipler Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
213. Köppen, Ueber die histologischen Veränderungen der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. 17. S. 63.
214. Köster, Beginnende multiple Sklerose mit initialen Augensymptomen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1665.
215. v. Krafft-Ebing, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Wiener med. Wochenschr. 1895. Nr. 51 u. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 561.
216. Krause, Ein Fall von multipler Sklerose. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 2027.
217. Derselbe, Ueber das kombinierte Vorkommen von multipler Sklerose mit Paralysis agitans. Charité-Annalen. 1904.
218. Krusche, Ueber einen Fall von multipler Sklerose im Anschluss an Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
219. Kunn, Ueber Augenmuskelstörungen bei multipler Sklerose. Wiener klin. Rundschau 1896.
220. Lachmund, Ueber multiple und diffuse Sklerose des Zentralnervensystems. Festschr. d. med.-naturwiss. Gesellsch. in Münster 1912.
221. Derselbe, Neurologisches aus der Anstalt. Psych.-neurol. Wochenschr. 15. 1913.
222. Derselbe, Psychose bei multipler Sklerose. Psych.-neurol. Wochenschr. 1911/12. S. 139.
223. Lambrior, Un cas de sclérose en plaques avec hypotonie. Rev. neurol. 1908. 17.
224. Landis, Contribution à l'étude de la sclérose en plaques chez l'enfant. Thèse de Paris. 1898.
- 224a. Langenbeck, Die Neuritis retrobulbaris bei Nerven- und Allgemeinerkrankungen. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. 1913. S. 235.
225. Lannois, Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques. Rev. neurol. 1903. 17.
226. Derselbe und Paviot, Sclérose en plaques médullaire consécutive à une arthrite tuberculeuse de l'épaule. Rev. de méd. 1899. p. 625.
227. Lapinski, Ueber 2 Fälle von spastischer Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1895.
228. Leick, Multiple Sklerose infolge von Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899. 9.

229. Lejonne et L'Hermitte, De la nature inflammatoire de certains scléroses en plaques. *L'encéphale*. 1909. p. 220.
230. Lent, Ueber multiple inselförmige Sklerose. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 8.
231. Leo, Beitrag zur Erkennung der Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 4. S. 151.
232. Leube, Ueber multiple inselförmige Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. *Deutsches Arch. f. klin. Med.* 8. S. 1.
233. Levi, Fall von multipler Sklerose mit doppelseitiger Halsrippe. *Neurol. Zentralbl.* 1904. S. 626.
234. Lewandowsky und Stadelmann, Akute multiple Sklerose etc. *Neurol. Zentralbl.* 1907.
235. Lewis, A case of dissem. etc. *Journ. of ment. sc.* 1878.
236. v. Leyden, Ueber experimentell erzeugte Rückenmarkssklerose. *Charité-Annalen*. 1878. S. 248.
237. Derselbe, Beitrag zur akuten und chronischen Myelitis. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1880. S. 1.
238. Lionville, Observations détaillées de deux cas etc. *Mém. de la soc. de biolog.* 1868.
239. Lotsch, Ein Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1900. S. 666.
240. Lubimoff, Ueber die pathologische Veränderung etc. *Virchow's Arch.* 57. S. 371.
241. Luce, Ein Beitrag zu den primären kombinierten Systemerkrankungen im Kindesalter. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 12. S. 68.
242. Lübbers, Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. *Arch. f. Psych.* 29. S. 768.
243. Lüttge, Fall von akuter multipler Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1912.
244. Maas, Ueber die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose. *Monatsschr. f. Psych.* 18. S. 532.
245. Derselbe, Ein Fall von multipler Sklerose mit pontinem Beginn. *Neurol. Zentralbl.* 24. S. 408.
246. Derselbe, Prognose der multiplen Sklerose. *Berliner klin. Wochenschr.* 1907. S. 197.
247. Mackintosh, Prämonitorische Symptome der multiplen Sklerose. *Neurol. Zentralbl.* 1907. S. 805.
248. Maloney, Multiple sclerosis. *Proceed. of the royal soc. of med. of London* 1910.
249. Mann, On the extremes in mutability of symptoms in disseminated sclerosis. *Brit. med. journ.* 1909. p. 133.
250. Marburg, Multiple Sklerose. *Lewandowsky's Handb. d. Neurol.* 1911. 2. S. 911.
251. Derselbe, Die sogenannte akute multiple Sklerose. *Jahrb. f. Psych.* 27. S. 211.
252. Derselbe, Neue Beiträge zur Frage der multiplen Sklerose. *Wiener med. Wochenschr.* 1909. S. 2147.

253. Marchand, Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen etc. Ziegler's Beiträge. 45. S. 161.
254. Marie, P., Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.
255. Derselbe, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Progr. méd. 1884. 12.
256. Marinesco et Minea, Contribution à l'histopathologie de la sclérose en plaques. Rev. neurol. 1909. 15.
257. Mattioli, Un cas de sclérose en plaques avec symptômes de polio-encéphalite et d'amyotrophie spinale progressive. Journ. de psych. clin. 1912.
258. Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 97.
259. Mendel, K., 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. 1.
260. Derselbe, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
261. Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Nissl's Histopath. Arb. 3. S. 1.
262. Mettler, Multiple sclerosis. Journ. of the Amer. assoc. 1912. p. 1607.
263. Meyer, E., Multiple Sklerose mit psychischen Störungen. Deutsche med. Wochenschr. 1912. S. 1620.
264. Mills, The earliest cases of disseminated sclerosis, etc. Journ. of nerv. and ment. disease. 1905.
265. Morawitz, Multiple Sklerose unter dem Bilde der Myelitis transversa. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 2170.
266. Derselbe, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1904. S. 151.
267. Morton-Prince, The somewhat frequent occurrence of degenerative diseases of the nervous system in persons suffering from malaria. Journ. of nerv. and ment. dis. 14. p. 585.
268. Müller, Ed., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
269. Derselbe, Die Frühdiagnose der multiplen Sklerose usw. Med. Klin. 1905.
270. Derselbe, Ueber sensible Reizerscheinungen bei beginnender multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 17.
271. Derselbe, Ueber einige weniger bekannte Verlaufsformen der multiplen Sklerose. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1905.
272. Munson, Sclerotic foci in the cerebrum of an infant. Journ. of nerv. and ment. dis. 1912. 4.
273. Nambu, Zerebrospinale Herdsklerose mit selten hochgradiger Affektion des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 803.
274. Nespor, Beitrag zur Aetiologie und Behandlung der multiplen Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 725.
275. Nobel, Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. H. 1.
276. Nolda, Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter usw. Arch. f. Psych. 23. S. 565.

277. Nonne, Serologisches zur multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1978.
278. Derselbe, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörungen bei multipler Sklerose. Mittlg. a. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. 1910. Juli.
279. Derselbe, Kasuistisches zur Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Rückenmarkskompression. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. 37.
280. Derselbe, Serologisches zur multiplen Sklerose; speziell über die Kobreaktion bei der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. 41.
281. Derselbe, Anatomische Untersuchung eines Falles von multipler Sklerose etc. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 842.
282. Derselbe, Atypische Form der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 38.
283. Obersteiner, Zur Pathologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. Neurol. Zentralblatt. 1896. S. 562.
284. Offergeld, Die multiple Sklerose und das Geschlechtsleben der Frau usw. Arch. f. Gyn. 1911. S. 241.
285. Oppenheim, G., Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 898.
286. Derselbe, Ueber klinische und anatomische Frühstadien der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 668.
287. Derselbe, Histologie der frischen Herde bei multipler Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 191.
288. Oppenheim, H., Zur Pathologie der disseminierten Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 904.
289. Derselbe, Zum Kapitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
290. Derselbe, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 43 und Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 184.
291. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
292. Derselbe, Aerztliches Gutachten betreffend die Erkältungsätiologie der multiplen Sklerose. Med. Klinik. 1911. S. 1517.
293. Derselbe, Ueber die pseudotabische Form der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1910. 20.
294. Derselbe, Zur Pathologie der Hautreflexe etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 12. H. 5.
295. Derselbe, Zur sakralen Form der Sclerosis multiplex. Neurol. Zentralblatt. 1907. S. 1106.
296. Ordenstein, Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques. Thèse de Paris. 1867.
297. Ormerod, Two cases of disseminated sclerosis with autopsy. Brain. 1907. p. 337.
298. Otto, Kasuistischer Beitrag zur multiplen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 10. S. 531.

299. Parinaud, Troubles oculaires de la sclérose en plaques. Progrès méd. 1889. p. 641.
300. Pelizaeus, Ueber eine eigentümliche Form spastischer Lähmungen etc. Arch. f. Psych. 16. S. 698.
301. Petroff, Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica. Inaug.-Diss. Berlin 1901.
302. Pollák, Kongenitale, multiple Herdsklerose usw. Arch. f. Psych. 12. S. 157.
303. Popoff, Zur Histologie der disseminierten Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 321.
304. Potet, Sclérose en plaques disséminées consécutive à une infection puerpérale. Arch. gén. de méd. 1910. Oct.
305. Preobraschensky, Zur Pathologie der multiplen Sklerose, die Beziehungen der letzteren zur chronischen Myelitis. Korsakoff'sches Journ. 1907. 4. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 318.
306. Probst, Zur Kenntnis der disseminierten Hirn-Rückenmarkssklerose. Arch. f. Psych. 34. S. 590.
307. Derselbe, Zur multiplen Herdsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 12.
308. Putzar, Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsches Arch. f. klin. Med. 19. S. 217.
309. Quensel, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung. Arch. f. Psych. 35. S. 612.
310. v. Rad, Ueber die Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 96.
311. Derselbe, Ueber Pupillenstarre bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralblatt. 1911. 11.
312. Derselbe, Ueber plötzliche Erblindung infolge von Neuritis retrobulbaris als Frühsymptom der multiplen Sklerose. Münchner med. Wochenschr. 1906. 4.
313. Raebiger, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1905. 22.
314. Raecke, Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose. Arch. f. Psych. 41. S. 482.
315. Derselbe, Zur forensischen Bedeutung der multiplen Sklerose. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 34. S. 1.
316. Raehlmann, Ueber den Nystagmus und seine Aetiologie. Gräfe's Arch. f. Ophthalmologie. 1878. S. 237.
317. Ranschburg, Kindlicher Fall von Sclerosis multiplex. Neurol. Zentralblatt. 1909. S. 622.
318. Raymond et Guévara, Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de sclérose en plaques. L'encéphale. 1907. p. 225.
319. Raymond et Touchard, Sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux etc. Rev. neurol. 1909. p. 224.
320. Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 948.

321. Redlich, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 90.
322. Derselbe, Dasselbe. Wiener klin. Rundschau. 1895. 49.
323. Derselbe u. v. Economo, Mikroskopische Präparate von multipler Sklerose mit Psychose. Jahrb. f. Psych. 1909. S. 315.
324. Derselbe. Neuere Arbeiten über Aetiologie und Pathologie der multiplen Sklerose (Ref.). Zentralbl. f. allg. Path. 8. S. 628.
325. Derselbe, Ueber multiple Sklerose. Deutsche Klinik 1903.
326. Reich, Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 1966.
327. Réthi, Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Wien 1907.
328. Reinhold, Multiple herdförmige und strangförmige Degeneration etc. Zentralbl. f. allgem. Path. 1891. 2. S. 657.
329. Reynolds, Some cases of family disseminated sclerosis. Brain. 2. 1904. p. 163.
330. Ribbert, Ueber multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Virchow's Arch. 90. S. 243.
331. Rindfleisch, Histologisches Detail zu der grauen Degeneration von Gehirn und Rückenmark. Virchow's Arch. 26. S. 474.
332. Rinke, Zur Differentialdiagnose der paraplegischen Formen der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
333. Rodke, 2 Fälle atypischer multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 806.
334. Rönne, Ueber das Vorkommen eines hemianopischen Zentralskotoms bei disseminierter Sklerose etc. Klin. Monatsh. f. Augenheilk. 50. S. 446.
335. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der Sehnerven-Chiasmaleiden bei akuter disseminierter Sklerose. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. 1912. S. 505.
336. Derselbe u. Wimmer, Akute disseminierte Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 46. S. 56.
337. Röper, Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 33. S. 56.
338. Rose, Multiple Sklerose und Diabetes mellitus. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1904. S. 453.
339. Rosenfeld, Endarteriitis bei multipler Sklerose. Arch. f. Psych. 38. S. 474.
340. Derselbe, Augenhintergrund bei multipler Sklerose. Strassburger med. Zeitg. 1904. 11.
341. Rossolimo, Multiple Sklerose. Jacobsohn und Flatau. Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. 1903.
342. Derselbe, Zur Frage über die multiple Sklerose u. Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11. S. 88.
343. Rovighi, Sclerosis multiplex. Ref. Neurol. Zentralbl. 1885. S. 177.
344. Russel, Disseminated sclerosis. Allbutt und Rolleston's system of medicine. 1910. p. 809.



345. Saar, Ein Fall von akut verlaufener inselförmiger Sklerose der Medulla oblongata. Charité-Annalen. 1909. S. 102.
346. Sachs, On multiple sclerosis with especial reference to its clinical symptoms etc. Journ. of nerv. a ment. dis. 1898. p. 314.
347. Saenger, Ueber nervöse Erkrankungen in und nach dem Puerperium. Zentralbl. f. Gyn. 1900. S. 274.
348. Salus, Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose. Med. Klinik. 1908. S. 495.
349. Sander M., Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. 1898. S. 427.
350. Schiff, Myelitis haem. acutissima bei Typhus. Arch. f. klin. Med. 67.
351. Schilder, Zur Kenntnis der sogenannten diffusen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 10.
352. Schlagenhauer, Ein Fall von subakuter inselförmiger Sklerose. Arb. aus d. Wiener neurol. Institut. 1900. S. 223.
353. Schlesinger, Zur Frage der akuten multiplen Sklerose etc. Ibid. 1909. S. 410.
354. Derselbe, Uebergang einer Meningoencephalitis nach Pneumonie in multiple Sklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 805.
355. Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankung im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 1724.
356. Schlöss, Fall von multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1017.
357. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie. Wiesbaden 1907.
358. Derselbe, Ueber die sogenannte Lichtungsbezirke im Zentralnervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 545.
359. Schmücking, Multiple Sklerose und Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1912.
360. Schnitzler, Klinische Beiträge zur Kenntnis der mit Muskelatrophie verlaufenden Formen von multipler Sklerose und chronischer Myelitis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 12.
361. Schob, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. 22. S. 62.
362. Derselbe, Wurzelfibromatose bei multipler Sklerose. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 1831.
363. Schönfeld, Multiple Sklerose bei Kindern nach Diphtherie usw. Berlin. Inaug.-Diss. 1888.
364. Schüle, Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarkssklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 8. S. 223.
365. Schüller, Ein Beitrag zur Pathologie der kombinierten organischen Erkrankungen des Nervensystems. Jahrb. f. Psych. 26. S. 365.
366. Schultz, Ueber multiple Sklerose mit epileptiformem Beginn. Inaug.-Diss. Kiel 1906.
367. Schultze, Ueber das Verhalten der Achsenzylinder bei der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1884.
368. Derselbe, Chronische organische Hirn- und Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 38. S. 238.

369. Schupfer, Ueber die infantile Herdsklerose etc. *Monatsschr. f. Psych.* 12. S. 60.
370. Schuster, Anatom. Befund eines mit der Förster'schen Operation behandelten Falles von multipler Sklerose etc. *Monatsschr. f. Psych.* 33. S. 384.
371. Derselbe, Multiple Sklerose, weder durch Unfall erzeugt noch durch Unfall verschlimmert. *Med. Klink.* 1909. S. 827.
372. Derselbe und Bielschowsky, Beitrag zur Pathologie und Histologie der multiplen Sklerose des Nervensystems. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1898. S. 395.
373. Schweiger, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. *Arbeiten aus dem Wien. neurol. Inst.* 1906.
374. Schwenke, Ueber die diagnostische Bedeutung der Döhle'schen Leukocyten einschüsse bei Scharlach. *Münchener med. Wochenschr.* 1913. S. 752.
375. Seiffer, Ueber psychische insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose. *Arch. f. Psych.* 40. S. 253.
376. Sibelius, Zur Kenntnis der Hirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1903. S. 111.
377. Siemerling, Zur Diagnose der multiplen Sklerose. 23. Neurol. Wanderversammlung. Baden-Baden 1898.
378. Derselbe, Zur pathologischen Anatomie der spinalen Kinderlähmung. *Arch. f. Psych.* 26. S. 267.
379. Derselbe und Raecke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose. *Arch. f. Psych.* 48. S. 824.
380. Skoda, *Wiener med. Wochenschr.* 1856. Zit. n. Engesser.
381. Spielmeyer, Ueber einige anatom. Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol.* 1. S. 660.
382. Spiller, A case of Malaria presenting the Symptoms of disseminated sclerosis with necropsy. *Amer. journ. of med. sc.* 1900. p. 629.
383. Derselbe, A report of two cases of multiple sclerosis with necropsy. *Ibid.* 1903. p. 61.
384. Derselbe und Camp, Multiple sclerosis with a report of 2 additional cases with necropsy. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1907. p. 660.
385. Stempel, Multiple Sklerose nach Einatmung von Leuchtgas. *Zeitschr. f. Versicherungs-Med.* 5. 1912.
386. Sternberg, Fall von multipler Sklerose. *Wiener klin. Wochenschr.* 1905.
387. Stieglitz, Multiple sclerosis in children. *Journ. of nerv. a. ment. dis.* 1897. p. 175.
388. Storch, Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Zentralnervensystems. *Zentralbl. f. Nervenheilk.* 1900. S. 423.
389. Derselbe, Fall von multipler Sklerose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. S. 1742.
390. Strähuber, Ueber Degenerations- und Proliferationsvorgänge bei multipler Sklerose des Nervensystems. *Ziegler's Beiträge zur pathol. Anat.* 33. 1903. S. 409.
391. Derselbe, Elektive Achsenzylinderfärbung. *Zentralbl. f. allg. Pathol.* 1901. S. 422.

392. Strähuber, Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Bielschowsky. Neurol. Zentralbl. 1904.
393. Strümpell, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 961.
394. Derselbe, Ueber diffuse Hirnsklerose. Arch. f. Psych. 9. S. 268.
395. Stursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen multipler Sklerose und Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1902. S. 153.
396. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. 34.
397. Szécsi, Beitrag zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Sclerosis multiplex und Lues cerebrospinalis auf Grund der cytolytischen und chemischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. 1909. S. 4.
398. Derselbe, Sclerosis multiplex nach Gonorrhoe. Klin.-therap. Wochenschrift 1909. S. 672.
399. Taylor, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. S. 1.
400. Derselbe, Multiple sclerosis, 4 cases with autopsy. Med. record. 1905. p.36.
401. Derselbe, Case of subacute combined sclerosis with profound anaemia Brain. 1904.
402. Derselbe, Multiple sclerosis. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1906. p. 361.
403. Thoma, Ueber hysterische Symptome bei organischen Hirnerkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 311.
404. Derselbe, Zur pathologischen Histologie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. S. 263.
405. Thomas, Contribution a l'étude de l'anatom. path. de la sclérose en plaques. Rev. neurol. 1900. p. 490.
406. Derselbe, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Ibid. 1903. p. 121.
407. Derselbe u. Comte, Sclérose en plaques vérifiée a l'autopsie. Ibid. 1906. p. 86.
408. Totzke, Ueber die multiple Herdsklerose des Zentralnervensystems im Kindesalter. Inaug.-Diss. Berlin 1893.
409. Tretgold, Disseminated sclerosis. Rev. of neur. a. psych. Edinburgh 1904, july.
410. Trömmner, Akute multiple Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1913. S. 799.
411. Ulrich, Ueber das Vorkommen von Stäbchenzellen usw. Arch. f. Psych. 49. S. 632.
412. Uhthoff, Untersuchung enüber die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin 1889.
413. Derselbe, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig 1904. Sep. aus Graefe-Saemisch's Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl.
414. Valentiner, Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Deutsche Klinik. 1856. S. 147.
415. Völsch, Ueber multiple Sklerose. Fortschr. d. Med. 1910. S. 641.
416. Derselbe, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psych. 1908. 23. S. 111.
417. Vulpian, Note sur la sclérose en plaques. Mém. de la soc. méd. des hôp. 1866.

418. v. Wagner-Jauregg, Zahndefekt bei multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. 1910. S. 446.
419. Wallbaum, Ueber multiple Sklerose nach psychischem Shock. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 50.
420. Wegelin, Ueber akut verlaufende multiple Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. S. 354.
421. Weigert, Beitrag zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Frankfurt 1895.
422. Wendenburg, Seltene Zustandsbilder bei multipler Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 605.
423. Werdnig, Ein Fall etc. mit sekundären Degenerationen. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 432.
424. Werner, Zur Lehre von der disseminierten Sklerose. Ibid. 1883. S. 328.
425. Westphal A., Ueber Encephalomyelitis disseminata und arteriosklerotische Erkrankungen des Zentralnervensystems usw. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 547.
426. Derselbe, Multiple Sklerose. Ibid. 1905. S. 870.
427. Derselbe, Multiple Sklerose und Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 403.
428. Wilbrandt u. Sänger, Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900.
429. Williamson, The early pathological changes in disseminated sclerosis. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 369.
430. Derselbe, Disseminated sclerosis commencing with failure of vision. Lancet 1908; may.
431. Willige, Ueber nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag. Arch. f. Psych. 48. S. 1132.
432. Wilson, A case of disseminated insular sclerosis. Brit. med. journ. 1876. 25.
433. Windmüller, Mathilde, Ueber die Augenstörungen bei beginnender multipler Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. S. 1.
434. Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Aerztl. Sachverständigen-Zeitg. 1902. S. 5.
435. Wohlwill, Akute multiple Sklerose. 6. Jahresversammlg. Deutscher Nervenärzte. 1912.
436. Derselbe, Multiple Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. (Sammelreferat.) 1913. Sep.
437. Wolf, Die multiple Sklerose im Kindesalter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 15. S. 227.
438. Zacher, Ein Fall von sogen. Misch- und Uebergangsform etc. Arch. f. Psych. 13.
439. Zenker, Zur Lehre von der inselförmigen Sklerose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1871. S. 126.
440. Ziegler, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Entzündung. Deutsche Klinik. 1903.
441. Zürndorfer, Das Trauma als Entstehungsursache der multiplen Sklerose und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.

## XV.

Aus dem psychologischen Laboratorium der Nervenlinik der Kgl. Charité Berlin und aus dem psychologischen Institut der Universität Bonn.

### **Ueber den Einfluss der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode.**

Von

**Dr. Heinrich Bickel,**

Assistenzarzt der psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn.

Unter der „Konstellation“ versteht Th. Ziehen<sup>1)</sup> einen wichtigen Faktor, welcher neben anderen Faktoren den Ablauf der Ideenassoziation mitbestimmt. In den Neuronen der Grosshirnrinde sind von früheren Wahrnehmungs- und Vorstellungserregungen Residuen zurückgeblieben, die, wenn sie neu erregt werden, jederzeit wieder als bewusste Vorstellungen reproduziert werden können. Zwischen diesen Residuen oder Dispositionen der Hirnrinde, die Ziehen auch „latente Vorstellungen“ nennt, bestehen direkte und indirekte assoziative Beziehungen, und dank diesen Beziehungen vermögen sich jene Dispositionen gegenseitig in ihrer Erregbarkeit zu modifizieren, „Die Modifikation kann sowohl in einer Hemmung, wie auch in einer Anregung bestehen.“ „Diese gegenseitige Hemmung und Anregung hat nun zur Folge, dass eine vorzugsweise von Hemmungen getroffene Vorstellung im Wettbewerb der Vorstellungen unterliegt trotz grösserer Deutlichkeit, trotz lebhafteren Gefühlstones und trotz starker assoziativer Verwandtschaft mit der Anfangsvorstellung a, während eine in diesen 3 Punkten vielleicht sogar ungünstiger gestellte Vorstellung vermöge der Abwesenheit solcher Hemmungen und begünstigt von Anregungen siegt, d. h. auf die Anfangsvorstellung a folgt.“

1) Leitfaden der physiol. Psychologie. 9. Aufl. 1911. S. 205. Die Bezeichnung „Konstellation“ stammt nicht, wie Kutzinski angibt, von Wahle, sondern von Ziehen.

Die von Ziehen in solcher Weise definierte Konstellation kann ihrem Inhalt nach sehr verschiedener Art sein und ist ganz besonders geeignet, die grosse Mannigfaltigkeit der Denkprozesse unserem Verständnis näher zu bringen. Die Einführung des Begriffes der Konstellation bezweckt also, auch den Einfluss der unbewussten Gedächtnis Spuren auf den Ablauf der Ideenassoziation zur Anschauung zu bringen.

### **Der Einfluss der Konstellation auf die Wahlreaktion.**

Der Einfluss der Konstellation auf die Wahlreaktion kommt auch schon in den Veröffentlichungen anderer Autoren, welche von anderen Gesichtspunkten aus Untersuchungen über Wahlreaktionen angestellt haben, zum Ausdruck. Sobald nämlich die Mahnung, welche der Versuchsperson gegeben wird, etwas komplizierter ist, wird sie im Moment des Versuches schwerlich jemals in ihrem ganzen Umfang der Versuchsperson bewusst gegenwärtig sein, sondern zum grösseren oder geringeren Teil im Sinne einer unbewussten Konstellation ihre Wirksamkeit entfalten. Insbesondere trifft dies beispielsweise dann zu, wenn die Zahl der zu erwartenden Reize eine grössere ist, und J. Merkel<sup>1)</sup> u. a. fanden, dass die Reaktionszeit mit der Anzahl der zu erwartenden Reize wächst. In den folgenden Untersuchungen glaube ich in anderer Weise noch deutlicher den Einfluss der Konstellation auf den Ablauf und Ausfall der Wahlreaktion dartun zu können.

### **I. Versuchstechnik.**

Die hier zu besprechenden Wahlversuche stammen von 5 Versuchspersonen, die im Folgenden mit den Buchstaben A, B, C, D und E bezeichnet seien. Die Versuche mit A bis D wurden im psychologischen Laboratorium der Königl. Charité zu Berlin, diejenigen von E im psychologischen Institut der Universität Bonn angestellt. Die technische Anordnung, mit der bei den Versuchspersonen A, B, C und D gearbeitet wurde, entspricht im wesentlichen der Versuchsanordnung von R. Sinn<sup>2)</sup>, auf dessen Arbeit deshalb besonders verwiesen sei. Die Versuchsanordnung bei E musste aus äusseren Gründen etwas anders gestaltet werden, worauf alsbald noch im einzelnen eingegangen werden soll.

Die Reize, die gegeben wurden, waren stets akustisch, die Reaktion bestand im Loslassen eines von 2 Morsetastern. Der Versuchsleiter

1) Die zeitlichen Verhältnisse der Willenstätigkeit. Wundt's Philosoph. Studien. Bd. 2. S. 73.

2) Studien über Wahlreaktionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. Bd. 26. S. 234.

und die Versuchsperson sassen sich an einem Tisch gegenüber, ersterer vor einem Lippenschlüssel, letztere vor den 2 Morsetastern. Während der Versuche A bis D stand das Hipp'sche Chronoskop im Nebenzimmer. und es wurde dort von einer geübten Amanuensis, Fräulein Bayreuther, das Chronoskop bedient und die Reaktionszeit notiert. Bei Versuchsanordnung E stand das Hipp'sche Chronoskop auf dem Tisch vor dem Versuchsleiter und wurde von dessen linker Hand bedient.

Der Lippenschlüssel war an einem Stativ in etwa Mundhöhe so angebracht, dass der bewegliche Hebelarm unten war; bei den 4 ersten Versuchsreihen kam ein zweiarmiger Lippenschlüssel zur Anwendung, bei Versuchsreihe E war er einarmig. Die Morsetaster waren bei den 4 ersten Versuchsreihen symmetrisch auf dem Tisch so befestigt, dass sie beide mit dem Tasterknopf nach der Versuchsperson hin gerichtet waren; bei Versuchsreihe E wurden in entsprechender Weise die 2 äussersten Hebel eines Klaviertasters benutzt. Die Versuchspersonen drückten mit der Kuppe ihrer Zeigefinger die Tasterknöpfe am Rande nieder und liessen durch schnelles Abziehen des Zeigefingers in Verbindung mit einer mehr oder weniger deutlichen Zurückziehung des ganzen Armes die Taster in die Höhe schnellen. Die Federspannung der Taster war beiderseits gleich, ein Gewicht von 50 g, mitten auf jeden Knopf aufgelegt, reichte beinahe hin, den Taster niederzudrücken. Der Druck, mit dem der Finger den Taster niederdrücken musste, war folglich geringer als 50 g, weil der Finger nur auf den Rand aufgelegt wurde, der Hebelarm demnach also länger war.

Der Lippenschlüssel, die beiden Taster und das Chronoskop waren derart in einen Stromkreis eingeschaltet, dass der Strom so lange geschlossen war, als der Lippenschlüssel geöffnet und beide Taster niedergedrückt waren. Hierbei ging der Strom durch das untere Magnetenpaar des Chronoskops und brachte dadurch den Uhrzeiger zum Umlauf. Die Stromverhältnisse waren so reguliert, dass sich hieraus kein wesentlicher Chronoskopfehler ergab.

Ausserdem war noch ein Kommutator in den Stromkreis eingeschaltet, der bei Versuchsreihe E nach jedem Einzelversuch umgeschaltet wurde, um dem remanenten Magnetismus vorzubeugen; bei den Versuchsreihen A bis D geschah das Kommutieren leider infolge eines Missverständnisses nur vor jeder Versuchsgruppe (s. unten). Bei der Versuchsanordnung A bis D war der Kommutator im Nebenzimmer nahe dem Chronoskop, und es war bei dieser Anordnung zu einem besonderen, noch gleich zu besprechenden Zweck ein Stromschlüssel in der Nähe des Versuchsleiters notwendig, den dieser mit seiner linken Hand bediente. Bei der Versuchsanordnung E war entsprechend der Konzentration dieser Versuchsanordnung auf ein einziges Zimmer der Stromschlüssel entbehrlich, indem anstatt seiner der Kommutator (Pohl'sche

Wippe) vom Versuchsleiter gleichzeitig zum Einschalten des Stromes benutzt und von seiner rechten Hand bedient wurde. Das Signal für das kommende Reizwort und gleichzeitig für das Ingangsetzen des Uhrwerks des Chronoskops gab der Versuchsleiter bei der Versuchsanordnung A bis D dadurch, dass er mit der rechten Hand auf den Knopf einer elektrischen Schelle drückte. Bei Versuchsanordnung E, bei welcher der Versuchsleiter das Chronoskop selbst in Gang setzte, gab er das Signal mit den Worten „Bitte jetzt!“

Der Gang des Chronoskops wurde während der Versuchsreihen A bis D mittels des sog. grossen Fallhammers, während der Versuchsreihe E mit dem Pendel kontrolliert. Im ersteren Falle wurde an jedem Versuchstag 10mal die Fallhammerzeit, in letzterem Falle 10mal

Tabelle 1.  
Kontrolle des Chronoskops.

|                                                 | Chrono-<br>skopische Zeit<br>des Fallham-<br>mers bzw.<br>Pendels | Mittlere<br>Variation<br>derselben | Stimm-<br>gabelzeit<br>d. Fallham-<br>mers bzw.<br>Pendels |                         |
|-------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------------------------------|-------------------------|
| 22. Mai bis 17. Juni 1911<br>(Versuchsperson A) | 154 $\sigma'$                                                     | 1,4                                | c. 160 $\sigma^*$                                          | $\sigma' = 1,04 \sigma$ |
| 1.—16. Juli 1911<br>(Versuchsperson B)          | 148 $\sigma'$                                                     | 1,9                                | c. 160 $\sigma^*$                                          | $\sigma' = 1,08 \sigma$ |
| 9.—21. März 1912<br>(Versuchspersonen C u. D)   | 151 $\sigma'$                                                     | 1,5                                | 130 $\sigma$                                               | $\sigma' = 0,86 \sigma$ |
| 21. Nov. bis 5. Dez. 1912<br>(Versuchsperson E) | 769 $\sigma'$                                                     | 1,4                                | 767 $\sigma$                                               | $\sigma' = 1,00 \sigma$ |

\*) Anm.: Die chronographische Zeit des Fallhammers war einmal kurz vor Beginn meiner Versuche von einem anderen Experimentator bestimmt worden und stimmte mit der Messung, die ich Ende Juni 1911 vornahm, nahezu überein. Die genauen Zahlen sind mir leider verloren gegangen.

die Schwingungszeit des Pendels mit dem Chronoskop gemessen und aus diesen 10 Zeiten das arithmetische Mittel und die mittlere Variation bestimmt. Die Fallhammer- bzw. Pendelzeit wurde dann chronographisch oder kymographisch in Stimmgabelschwingungen gemessen. Die Durchschnittswerte der chronoskopischen Zeiten und die zugehörige Stimmgabelzeit sind für die einzelnen Versuchsperioden in Tabelle 1 niedergelegt. Dort ist die chronoskopische Tausendstelsekunde mit  $\sigma'$ , die mit der Stimmgabel gemessene Tausendstelsekunde mit  $\sigma$  bezeichnet und hieraus der Wert von  $\sigma'$  berechnet. Durch Multiplikation mit dem jeweiligen Wert von  $\sigma'$  wurden die Gesamtergebnisse der Tabellen 2—5



und die Zeiten der Tabelle 7 korrigiert. Für Tabelle 6 war  $\sigma' = 1,00\sigma$  und eine Korrektur demgemäss nicht nötig.

Natürlich wäre es richtiger gewesen, eine etwa der Dauer der Versuchszeiten entsprechende Fallhammer- bzw. Pendelzeit zur Kontrolle zu verwenden, da, wie Külpe und Kirschmann<sup>1)</sup> u. a. gezeigt haben, der Quotient  $\sigma' : \sigma$  der Fallhammerzeit keineswegs einfach proportional ist. Indessen glaube ich, dass aus dieser Inkorrektheit für die Beurteilung dessen, was hier gezeigt werden soll, kein wesentlicher Fehler entsteht. Es handelt sich nämlich in dieser Arbeit weniger um die absolute Grösse der Reaktionszeiten, als vielmehr um einen Vergleich der Reaktionszeiten innerhalb der Versuchsreihen. Deshalb ist es hier auch nicht nötig, konstante Fehler, wie den Fehler des Lippenschlüssels und die Zeit, die vom Beginn der Zeitmessung bis zum Wirksamwerden des Reizes vergeht, zu berücksichtigen. Am meisten käme wohl jene Ungenauigkeit bei einem Vergleich der Reaktionszeiten von C und D mit denjenigen von A und B in Betracht, weil vor den Versuchsreihen C und D die Federspannung des Chronoskops abgeändert wurde. Als nämlich die Versuche von C und D begonnen werden sollten, fand sich als Fallhammerzeit der auffallend niedrige Wert von  $126\sigma$  des Chronoskops bei der hohen mittleren Variation von  $5,3\sigma$  (bei 10 Versuchen). Es wurde zuerst an eine Unregelmässigkeit im Gang des Chronoskops gedacht, und diese Vermutung bestätigte sich auch, da eine Abänderung der Federspannung des Chronoskops von rechts 5 und links 15 auf beiderseits 11 die mittlere Variation der Fallhammerzeit herabdrückte und die chronoskopische Fallhammerzeit selbst nun wieder, wie früher bei den Versuchspersonen A und B, um  $150\sigma$  schwankte. Die nachträgliche Messung der Fallhammerzeit mittels des Wundt'schen Chronographen ergab dann aber, dass die Stimmgabelzeit des Fallhammers jetzt  $130\sigma$  und somit ca.  $30\sigma$  kürzer war als bei den Versuchsreihen A und B (s. Tabelle 1). Da die Versuche mit C und D bereits begonnen waren, so wurde jetzt nichts mehr an der Federspannung des Chronoskops geändert.

Die Versuchsreihen A und B umfassen je 1050 Einzelversuche, diejenigen mit C und D je 900 und diejenige mit E 950 Einzelversuche.

Die Mahnung, welche den Versuchspersonen B, D und E gegeben wurde, lautete folgendermassen:

„Auf ‚links‘ ziehen Sie möglichst rasch den linken Zeigefinger weg, auf ‚rechts‘ den rechten Zeigefinger, aber nur, wenn Sie vorher die Schelle (bzw. bei E: die Worte ‚bitte jetzt‘) gehört haben. Dabei warten Sie immer erst das Wort ab, das ich zurufe, und denken nicht daran, welchen Finger Sie wegziehen werden. Oft werde ich auch rufen: ‚rechts, rechts, rechts, rechts, rechts, rechts‘ oder ‚Pferd, Pferd, Pferd, Pferd, Pferd, Pferd‘, ohne dass die Schelle ertönt ist (bzw. bei E: ohne dass ich ‚bitte jetzt‘ gesagt habe).

1) Ein neuer Apparat zur Kontrolle zeitmessender Instrumente. Wundt's Philos. Studien. VIII. S. 145.

Dann dürfen Sie den Finger nicht wegziehen.“ Die Mahnung bezweckte also eine sensorielle Einstellung der Aufmerksamkeit.

Für die Versuchspersonen A und C lautete die Mahnung analog, nur dass statt „rechts“ „rot“ und statt „links“ „blau“ gerufen wurde.

Die Mahnung der Versuchsperson E wurde an einzelnen Versuchstagen in später zu besprechender Weise modifiziert.

Es wurden nun bei allen Versuchspersonen Gruppen von je 10 Einzelversuchen stets wiederholt, die Einzelversuche einer Gruppe immer in demselben planmässigen Wechsel, wie er in der folgenden Uebersicht verzeichnet ist.

#### Reihenfolge der Einzelversuche innerhalb der Gruppen.

- I. links bzw. blau, .
- II. rechts bzw. rot,
- III. rechts bzw. rot,
- IV. links bzw. blau nach 6maligem Zuruf rechts bzw. rot,
- V. rechts bzw. rot nach 6maligem Zuruf rechts bzw. rot,
- VI. links bzw. blau,
- VII. rechts bzw. rot,
- VIII. links bzw. blau nach 6maligem Zuruf rechts bzw. rot,
- IX. links bzw. blau,
- X. rechts bzw. rot nach 6maligem Zuruf Pferd.

In den Versuchen IV, V und VIII wurde also dem gewöhnlichen Signal der 6malige Signalzurf „rechts“ bzw. „rot“ und in Versuch X der 6malige Zuruf „Pferd“ noch vorausgeschickt.

Die 10 verschiedenen Formen der Darbietung werde ich im folgenden auch als die 10 Einzelfälle bezeichnen. Während eines Teiles der Versuche jeder Versuchsperson (s. unten) wurden die Einzelfälle auch in umgekehrter Reihenfolge dargeboten.

Der Einzelversuch gestaltete sich bei den Versuchsreihen A, B, C und D genauer in folgender Weise: Die Versuchsperson drückt die Taster nieder und schliesst die Augen, im 4., 5., 8. und 10. Versuch ruft dann der Versuchsleiter 6mal „rechts“ bzw. 6mal „rot“ oder „Pferd“, danach gibt er mit der rechten Hand das Schellensignal und schliesst gleichzeitig den Lippenschlüssel, unmittelbar darauf schliesst er auch mit der linken Hand den oben erwähnten Stromschlüssel und spricht dann das Reizwort aus. Der Stromschlüssel ist namentlich bei den Versuchen, in denen dem Reizwort die 6 Signalzurf vorausgingen, für den Versuchsleiter eine wesentliche Erleichterung. Er kann dann nach den 6 Zurufen ohne Zwischenpause das Schellensignal geben und in

Ruhe den Lippenschlüssel fassen ohne Gefahr, dass der Chronoskopzeiger vorzeitig in Umlauf gerät.

Bei Versuchsreihe E gestaltete sich der Einzelversuch im wesentlichen analog, im einzelnen jedoch mit folgenden Abweichungen: Statt des Schellensignals sagte der Versuchsleiter „bitte jetzt“ und setzte gleichzeitig mit der linken Hand das Uhrwerk des vor ihm stehenden Chronoskops in Gang. Gleich darauf schloss er den Lippenschlüssel und danach mit der rechten Hand an der Pohl'schen Wippe den Stromkreis. Alsdann sprach er das Reizwort aus.

Bemerkt sei ferner, dass ein einzelner Versuch mit den 6 Signalzurufen, einschliesslich dieser letzteren, je etwa 6—7 Sekunden in Anspruch nahm. Das Signal ging bei allen Versuchen ca. 1—2 Sekunden dem Reizwort voraus. Zwischen den Einzelversuchen waren Pausen von ungefähr 6—10 Sekunden, nach je 10 Versuchen war eine Pause von 1—3 Minuten. Die Pausen der Versuchspersonen A und B wurden innerhalb jener Grenzen im allgemeinen etwas länger gehalten, als diejenigen von C, D und E. In einer Sitzung wurden bei A, B, C und D im allgemeinen nicht mehr als 50 Versuche, also 5 Gruppen erledigt, bei E im allgemeinen 100 und 2mal 150 Versuche. Zu Beginn jeder Sitzung wurden einige Versuche gemacht, die nicht registriert wurden. Bei diesen Versuchen wurden manchmal auch andere Reizworte zugerufen, um die etwaige Neigung der Versuchsperson zu muskulärer Reaktion zu unterdrücken. Dass die Tageszeit, zu welcher die Versuche gemacht wurden — bei A bis D morgens um die Zeit von 9—10 und nachmittags von 2—3 Uhr, bei E nachmittags zwischen 5 und 6 Uhr — einen für unsere Zwecke wesentlichen Einfluss auf die Resultate gehabt hätte, lassen weder die Protokolle noch die Reaktionszeiten erkennen. Gelegentlich war unmittelbar nach einem Mittagsschlaf die Zahl der extrem langsamen und Fehlreaktionen etwas grösser.

## II. Verwertung der Versuchsergebnisse.

Die einzelnen Reaktionszeiten wurden nie vor Schluss einer Sitzung ausgerechnet und also erst später mit dem vom Versuchsleiter geführten Protokoll verglichen. Wenn die Differenz zweier aufeinanderfolgenden Zahlen aber auffallend gross oder klein war, so wurde das von Fräulein B. bzw. bei Versuchsreihe E vom Versuchsleiter bemerkt und sofort nach dem Grund gesucht.

Gestrichen wurden 1. diejenigen Versuche, bei denen irgend ein technischer Fehler entweder direkt nachzuweisen war oder vor Kenntnis der Reaktionszeit vom Versuchsleiter angenommen wurde. Dazu ge-

hörten u. a. die Versuche, bei denen folgende Fehler vorkamen: zweimaliges Laufen des Chronoskopzeigers und Fälle, in denen er gar nicht lief; unreiner Stimmgabelton des Chronoskops; mehrmals hintereinander unmöglich kurze oder auffallend lange Reaktionszeiten; schlechte Aussprache des Reizwortes und Fälle, in denen es augenscheinlich vor dem Ingangsetzen des Chronoskops ausgesprochen wurde; Versuche, denen eine zu lange Pause voranging, so dass hierdurch die Konstellation verwischt war; endlich Versuche, bei denen der Lippenschlüssel schlecht gefasst, die Augen von der Versuchsperson nicht geschlossen oder die Taster schlecht angefasst waren. Die Zahl der so gestrichenen Versuche betrug bei Versuchsperson A 15, B 13, C 6, D 18, E 33.

Gestrichen wurden 2. auf Grund der Selbstbeobachtung solche Reaktionen, bei denen die Versuchsperson teils spontan, teils auf Befragen<sup>1)</sup> angab, durch Zwischengedanken oder andere Reize abgelenkt worden zu sein; meist war die Reaktionsweise dann schon äusserlich als zögernd zu erkennen. Ausserdem wurden nach Möglichkeit solche Versuche gestrichen, bei denen die Versuchsperson bewusst das Reizwort richtig oder falsch antizipiert hatte. Die Zahl der auf Grund der Selbstbeobachtung gestrichenen Versuche betrug für A 49, B 25, C 13, D 8, E 12. Am genauesten wurde die psychologische Analyse bei Versuchsperson A durchgeführt, die sich in dieser Hinsicht als ziemlich geeignet erwies. Doch war natürlich auch hier, entsprechend dem Bildungsgrad dieser Versuchsperson, die Selbstbeobachtung nur mangelhaft. Unter Umständen und, wie ich glaube, auch hier sind aber vielleicht die Resultate in mancher Hinsicht beweisender, wenn möglichst wenig gestrichen wird.

Endlich wurden 3. die Fehlreaktionen — bei A 14, B 4, C 27, D 7, E 30 — bei der Ausrechnung als misslungene Versuche nicht mitgezählt; doch soll von diesen unten noch die Rede sein. — Wenn angängig, d. h. wenn die Konstellation nicht wesentlich geändert war, wie bei den Versuchen an III. und IX. Stelle, so wurden annullierte Versuche event. sofort wiederholt. Auffallend grosse und kleine Werte, die vereinzelt vorkamen, und für die keiner der obigen Punkte zutraf, wurden dagegen bei der Ausrechnung mitgezählt; sie kommen übrigens im Fechner'schen Zentralwert mit ihrer extremen Abweichung nicht zur Geltung.

Die Verwertung der Reaktionszeiten geschah in der Weise, dass je 15—20 Gruppen, d. h. 150—200 Einzelversuche, zu einer „Hauptgruppe“ zusammengenommen und die Reaktionszeiten auf Hundertstelsekunden

---

1) Wenn hierin ein subjektives Moment liegt, so fällt es in Anbetracht der geringen Zahl der so gestrichenen Versuche kaum in die Wagschale.

abgerundet wurden. Für jede Versuchsperson ergaben sich so 5 Hauptgruppen. Auf jeden Einzelfall kamen alsdann bei jeder Versuchsperson innerhalb jeder Hauptgruppe 15—20 Einzelreaktionszeiten. Aus diesen 15—20 Reaktionszeiten eines Falles wurde der Fechner'sche Zentralwert und aus den so erhaltenen 5 Zentralwerten eines Falles das arithmetische Mittel als Gesamtergebn bestimmt und nach Tabelle 1 berichtet. Die Zentralwerte sind in den Tabellen 2—6 jedesmal in den 5 oberen Zahlenreihen in  $\sigma'$ , die Gesamtergebnisse der einzelnen Fälle in der unten stehenden Reihe — und zwar in  $\sigma$  umgerechnet — enthalten.

Bei den Versuchspersonen A und B wurden ferner die ersten 40 Gruppen, bei C und D die ersten 25, bei E die ersten 35 Gruppen in der Weise erledigt, dass die Versuche gruppenweise abwechselnd vor- und rückwärts durchgegangen wurden, also nicht nur in der Reihenfolge, wie sie in Tabelle 2—6, sondern auch in der Reihenfolge, wie sie in Tabelle 7 angegeben ist. Bei der ersten Versuchsperson geschah dies in der Absicht, damit sie sich die Reihenfolge der Versuche nicht zu schnell ins Gedächtnis einprägte. Auf der anderen Seite war es dann aber auch für unsere Zwecke dienlich, den Einfluss der Konstellation bei der umgekehrten Versuchsfolge kennen zu lernen. Ebenso wie von der regelrechten Versuchsfolge wurden auch von der umgekehrten Versuchsfolge die Fechner'schen Zentralwerte der Einzelversuche bestimmt und, nachdem sie nach Tabelle 1 korrigiert waren, in Tabelle 7 zusammengestellt.

Für die mittlere Variation wurden entsprechend den Hauptgruppen ebenfalls je 5 Fechner'sche Zentralwerte berechnet und diese in Prozente umgerechnet. Von den Zentralwerten wurde wieder das arithmetische Mittel bestimmt; nur das letztere ist in Tabelle 10 enthalten.

### III. Die Persönlichkeit der Versuchspersonen.

Die Versuchspersonen A, C und D waren Frauen im Alter von bzw. 44, 28 und 20 Jahren, gehörten dem Arbeiter- oder Mittelstand an und besaßen Volksschulbildung. Versuchsperson B war 52 Jahre alt, Magistratsbeamter und hatte die unteren Klassen des Gymnasiums besucht. Versuchsperson E war Herr Dr. med. J. Klein, 27 Jahre alt. A hatte ein ruhiges Temperament, D war phlegmatisch. B besaß eine leicht hypochondrisch-neurasthenische Veranlagung. B war geistig sehr regsam und verfolgte den Hergang der Versuche, wie man aus gelegentlichen Fragen erkennen konnte, mit besonderem Interesse. E hatte, wie er oft äusserte, starke Langeweile bei den Versuchen, da sie ihm sehr eintönig vorkamen und ihr Zweck ihm nicht mitgeteilt wurde. Die Lange-

weile führte denn auch wohl zu einer gewissen Unaufmerksamkeit, durch welche sich die grosse Zahl der Fehlreaktionen (30) erklären dürfte. Ausser bei E traten auch bei C zahlreiche Fehlreaktionen auf, hier hatte die Unaufmerksamkeit einen andern Grund. Das psychische Verhalten von C lag zweifellos schon ausserhalb der normalen Breite, indem diese Versuchsperson an einer ziemlich hochgradigen neurasthenischen Erschöpfung litt. Die Versuchspersonen A bis D waren Patienten der Nervenlinik der Königl. Charité, waren aber mit Ausnahme von C und — in sehr leichtem Grad auch B — so ausgewählt, dass ihre Krankheit sie nicht in der Ausführung der Wahlreaktionen beeinträchtigte. Alle Versuchspersonen waren rechtshändig.

#### IV. Analyse der Resultate.

Bei Betrachtung der Reaktionszeiten, Tabelle 2—7, fällt zunächst im allgemeinen auf, dass sie ziemlich gross sind; die Zahlen der Gesamtergebnisse in Tabelle 2—6 schwanken zwischen 28 und 43 Hundertstelsekunden. Sinn<sup>1)</sup> fand als Durchschnittswert für die Wahlzeit zwischen 2 Bewegungen unter ganz ähnlichen Bedingungen nur 228  $\sigma$ , wobei 20  $\sigma$  für den konstanten Lippenschlüsselfehler in Abzug gebracht sind; doch gibt er selbst zu, dass diese Zeit besonders kurz ist. Ausser der Einübung in die Versuchstechnik dürfte wohl unter sonst gleichen Bedingungen auch die Individualität der Versuchsperson, insbesondere ihre geistige Regsamkeit und ihr Bildungsgrad von Einfluss auf die Kürze der Wahlreaktion sein. Aus diesem Grunde reagierte vielleicht auch von unseren Versuchspersonen E am schnellsten; die Hauptzeiten von E liegen zwischen 28 und 37 Hundertstelsekunden. Nächst E zeigt A die niedrigste Reaktionszeit, nämlich 31 Hundertstelsekunden, die kürzesten Reaktionszeiten der anderen Versuchspersonen betragen je 33 Hundertstelsekunden.

Dass die Reaktionsweise auf die Reizworte „rot“ und „blau“ im allgemeinen mit derjenigen auf „rechts“ und „links“ übereinstimmt, ist wohl ziemlich selbstverständlich. Diese verschiedenen Reizworte wurden aus hier nicht in Betracht kommenden Gesichtspunkten zuerst gewählt, als die Fragestellung dieser Arbeit noch anders lautete. An Stelle des von Sinn gewählten Reizwortes „weiss“ hatte ich das Reizwort „blau“ vorgezogen, weil ich bei den Vorversuchen den Eindruck gewann, als träte bei der Aussprache des Wortes „weiss“ nicht selten eine Ueberraschung und ein Zusammenschrecken der Versuchsperson ein.

1) l. c.

Tabelle 2.\*)  
Reaktionszeiten der Versuchsperson A.

|                                       |         |          |           |            |            |          |           |            |          |              |
|---------------------------------------|---------|----------|-----------|------------|------------|----------|-----------|------------|----------|--------------|
| 22., 23., 25.—27.,<br>29.—31. 5. 1911 | 40      | 32       | 39        | 33         | 36         | 32       | 33        | 37         | 41       | 36           |
| 1. u. 2. 6. 1911                      | 37      | 31       | 41        | 35         | 34         | 33       | 34        | 32         | 42       | 34           |
| 3. u. 9. 6. 1911                      | 31      | 30       | 42        | 29         | 36         | 36       | 30        | 33         | 40       | 32           |
| 10., 12. u. 13. 6. 1911               | 30      | 28       | 40        | 32         | 35         | 32       | 30        | 30         | 39       | 32           |
| 14., 16. u. 17. 6. 1911               | 31      | 28       | 37        | 30         | 31         | 34       | 29        | 33         | 40       | 30           |
| Locksignal                            | —       | —        | —         | 6 ×<br>rot | 6 ×<br>rot | —        | —         | 6 ×<br>rot | —        | 6 ×<br>Pferd |
| Reizwort                              | blau    | rot      | rot       | blau       | rot        | blau     | rot       | blau       | blau     | rot          |
| Gesamtresultat                        | 35<br>I | 31<br>II | 41<br>III | 33<br>IV   | 36<br>V    | 35<br>VI | 32<br>VII | 34<br>VIII | 42<br>IX | 34<br>X      |

\*) Anm.: Zur schnelleren Orientierung ist in dieser und den folgenden Tabellen das jeweilige Locksignal und Reizwort unmittelbar über das zugehörige Gesamtresultat gesetzt. Die ersten 5 Horizontalreihen geben die „Hauptgruppen“, die 10 senkrechten Kolonnen die „Fälle“ an (vgl. S. 570 und 573).

Tabelle 3.  
Reaktionszeiten der Versuchsperson B.

|                       |         |          |           |               |               |          |           |               |          |              |
|-----------------------|---------|----------|-----------|---------------|---------------|----------|-----------|---------------|----------|--------------|
| 1., 2., 5.—7. 7. 1911 | 41      | 40       | 45        | 34            | 44            | 40       | 41        | 35            | 42       | 40           |
| 8. u. 9. 7. 1911      | 36      | 38       | 43        | 34            | 40            | 31       | 34        | 30            | 39       | 41           |
| 10. u. 11. 7. 1911    | 37      | 34       | 39        | 30            | 37            | 31       | 33        | 28            | 38       | 34           |
| 12. u. 13. 7. 1911    | 30      | 32       | 37        | 27            | 40            | 31       | 33        | 30            | 35       | 34           |
| 14.—16. 7. 1911       | 29      | 29       | 37        | 27            | 36            | 26       | 28        | 29            | 41       | 28           |
| Locksignal            | —       | —        | —         | 6 ×<br>rechts | 6 ×<br>rechts | —        | —         | 6 ×<br>rechts | —        | 6 ×<br>Pferd |
| Reizwort              | links   | rechts   | rechts    | links         | rechts        | links    | rechts    | links         | links    | rechts       |
| Gesamtresultat        | 37<br>I | 37<br>II | 43<br>III | 33<br>IV      | 43<br>V       | 34<br>VI | 37<br>VII | 33<br>VIII    | 42<br>IX | 38<br>X      |

Tabelle 4.  
Reaktionszeiten der Versuchsperson C.

|                        |         |          |           |            |            |          |           |            |          |              |
|------------------------|---------|----------|-----------|------------|------------|----------|-----------|------------|----------|--------------|
| 9., 13. u. 14. 3. 1912 | 50      | 43       | 44        | 42         | 43         | 40       | 42        | 47         | 53       | 44           |
| 15. u. 16. 3. 1912     | 47      | 40       | 44        | 43         | 41         | 43       | 44        | 42         | 51       | 42           |
| 18. u. 19. 3. 1912     | 47      | 35       | 44        | 39         | 38         | 42       | 40        | 37         | 47       | 35           |
| 19. u. 20. 3. 1912     | 47      | 40       | 43        | 42         | 39         | 46       | 42        | 46         | 47       | 48           |
| 20. u. 21. 3. 1912     | 41      | 35       | 43        | 35         | 40         | 29       | 35        | 37         | 48       | 36           |
| Locksignal             | —       | —        | —         | 6 ×<br>rot | 6 ×<br>rot | —        | —         | 6 ×<br>rot | —        | 6 ×<br>Pferd |
| Reizwort               | blau    | rot      | rot       | blau       | rot        | blau     | rot       | blau       | blau     | rot          |
| Gesamtresultat         | 40<br>I | 33<br>II | 37<br>III | 35<br>IV   | 35<br>V    | 36<br>VI | 35<br>VII | 36<br>VIII | 42<br>IX | 35<br>X      |

Tabelle 5.

## Reaktionszeiten der Versuchsperson D.

|                        |         |          |           |               |               |          |           |               |          |              |
|------------------------|---------|----------|-----------|---------------|---------------|----------|-----------|---------------|----------|--------------|
| 9., 11. u. 12. 3. 1912 | 43      | 45       | 46        | 39            | 43            | 40       | 43        | 39            | 39       | 46           |
| 13. u. 14. 3. 1912     | 45      | 41       | 51        | 42            | 42            | 42       | 43        | 42            | 46       | 45           |
| 14. u. 15. 3. 1912     | 41      | 43       | 44        | 37            | 39            | 44       | 40        | 37            | 44       | 43           |
| 16. u. 18. 3. 1912     | 43      | 39       | 41        | 37            | 39            | 41       | 45        | 40            | 42       | 43           |
| 19.—21. 3. 1912        | 40      | 40       | 43        | 39            | 44            | 41       | 42        | 39            | 39       | 39           |
| Locksignal             | —       | —        | —         | 6 ×<br>rechts | 6 ×<br>rechts | —        | —         | 6 ×<br>rechts | —        | 6 ×<br>Pferd |
| Reizwort               | links   | rechts   | rechts    | links         | rechts        | links    | rechts    | links         | links    | rechts       |
| Gesamtresultat         | 36<br>I | 36<br>II | 39<br>III | 33<br>IV      | 36<br>V       | 36<br>VI | 37<br>VII | 34<br>VIII    | 36<br>IX | 37<br>X      |

Tabelle 6.

## Reaktionszeiten der Versuchsperson E.

|                     |         |          |           |               |               |          |           |               |          |              |
|---------------------|---------|----------|-----------|---------------|---------------|----------|-----------|---------------|----------|--------------|
| 21., 25. bis        |         |          |           |               |               |          |           |               |          |              |
| 27. 11. 1912        | 36      | 34       | 38        | 38            | 40            | 38       | 37        | 40            | 43       | 39           |
| 27. u. 28. 11. 1912 | 41      | 28       | 36        | 31            | 35            | 27       | 33        | 34            | 32       | 36           |
| 28. u. 29. 11. 1912 | 33      | 29       | 39        | 31            | 33            | 37       | 34        | 26            | 33       | 30           |
| 3. u. 4. 12. 1912   | 35      | 24       | 35        | 28            | 35            | 30       | 35        | 35            | 33       | 34           |
| 4. u. 5. 12. 1912   | 33      | 26       | (21)      | 26            | 36            | 30       | 30        | 28            | 36       | 37           |
| Locksignal          | —       | —        | —         | 6 ×<br>rechts | 6 ×<br>rechts | —        | —         | 6 ×<br>rechts | —        | 6 ×<br>Pferd |
| Reizwort            | links   | rechts   | rechts    | links         | rechts        | links    | rechts    | links         | links    | rechts       |
| Gesamtresultat      | 36<br>I | 28<br>II | 37<br>III | 31<br>IV      | 36<br>V       | 32<br>VI | 34<br>VII | 33<br>VIII    | 35<br>IX | 35<br>X      |

Tabelle 7\*).

## Reaktionszeiten bei der umgekehrten Versuchsfolge.

|                  |              |       |               |        |       |               |               |        |        |       |
|------------------|--------------|-------|---------------|--------|-------|---------------|---------------|--------|--------|-------|
|                  | I            | II    | III           | IV     | V     | VI            | VII           | VIII   | IX     | X     |
| Locksignal       | 6 ×<br>Pferd | —     | 6 ×<br>rechts | —      | —     | 6 ×<br>rechts | 6 ×<br>rechts | —      | —      | —     |
| Reizwort         | rechts       | links | links         | rechts | links | rechts        | links         | rechts | rechts | links |
| Versuchsperson A | 37           | 32    | 40            | 35     | 35    | 36            | 32            | 36     | 44     | 34    |
| „ B              | 49           | 42    | 42            | 48     | 39    | 49            | 35            | 48     | 46     | 38    |
| „ C              | 36           | 40    | 40            | 41     | 43    | 39            | 39            | 36     | 40     | 40    |
| „ D              | 42           | 35    | 39            | 40     | 36    | 46            | 33            | 38     | 42     | 38    |
| „ E              | 36           | 39    | 38            | 39     | 41    | 42            | 36            | 43     | 40     | 38    |

\*) Anm.: In dieser Tabelle ist ebenso wie in den Tabellen 9 und 10 für die Versuchspersonen A und C anstelle von „rechts“ und „links“ „rot“ und „blau“ zu setzen.



## A. Der Einfluss des Reizwechsels und der Reizwiederholung.

Wenn man nun weiterhin innerhalb der Tabellen 2—6 die aufeinanderfolgenden Zahlen miteinander vergleicht, so fällt es auf, dass, wenn zwei gleiche Versuche, „rechts“ — „rechts“ oder „blau“ — „blau“ aufeinander folgen, die zweite Reaktionszeit länger zu sein pflegt als die erste. Ausnahmslos, sowohl in den Einzel- wie in den Gesamtergebnissen, ist die an III. Stelle stehende Reaktionszeit grösser wie die an II. Stelle stehende. Die Differenz zwischen dem II. und III. Fall beträgt, der Grösse nach geordnet, in den Gesamtergebnissen von A 10, E 9, B 6, C 4, D 3 Hundertstelsekunden. Ebenso wie bei der Reizwiederholung in Fall III, so findet sich auch bei der Reizwiederholung in Fall IX meistens eine Verlängerung der Reaktionszeit. Die Reaktionszeit in Fall IX ist bei den Versuchspersonen A, B und C sowohl in den Zentralwerten, wie in den Gesamtergebnissen der Tabellen 2—4 regelmässig länger als die Reaktionszeit in Fall VII, welche letzteren man aus später ersichtlichen Gründen richtiger an Stelle des unmittelbar vorausgehenden Falles VIII zum Vergleich heranzieht. Die Versuchspersonen D und E machen von dieser Regel mehrfach Ausnahmen, doch wohl nur scheinbar, wie sich weiter unten herausstellen wird. In der umgekehrten Versuchsfolge, Tabelle 7, ist die Reaktionszeit IX bei 3 Versuchspersonen länger als die Reaktionszeit VIII; doch sind diese Zahlen weniger beweisend, da sie nur einen kleinen Teil der Versuche jeder Versuchsperson repräsentieren.

Bei allen Versuchspersonen kehrt also mit bemerkenswerter Konstanz dieselbe Gesetzmässigkeit wieder, dass bei Reizwiederholung die Reaktionszeit länger, bei Reizwechsel kürzer ist.

Welches auch im einzelnen der Grund dieser Gesetzmässigkeit sein mag, so viel ist wohl wahrscheinlich, dass es entweder die bewusste Erinnerung an die vorangegangene Reaktion oder die entsprechende unbewusste Konstellation ist, welche einen derartigen Einfluss ausübt.

Bei näherer Betrachtung jener Gesetzmässigkeit könnte aber die Tatsache, dass Reizwiederholung die Reaktionszeit verlängert, auf den ersten Blick paradox erscheinen. Denn man könnte erwarten, dass die vorausgehende gleichnamige Reaktion geeignet ist, die beteiligten Nervenbahnen zu ebnen und dadurch im Gegenteil auf eine Verkürzung der wiederholten Reaktion hinzuwirken. Auf der andern Seite liegt es dann aber doch nahe, den Grund für die Verlangsamung der wiederholten Reaktion darin zu suchen, dass die Versuchsperson auf einen Wechsel des Reizes gefasst ist und durch die Wiederholung gewissermassen überrascht und enttäuscht wird, wobei die bereits in falsche Bahnen

geleitete Erregung zuerst wieder aufgehalten und dann in die richtigen Bahnen geführt werden muss. Bei dieser Erklärung wäre also die allgemeine Konstellation, welche durch den Begriff der Wahlreaktion, d. h. durch die Wahl zwischen verschiedenen Reaktionen, gegeben ist, die Ursache, dass die Versuchsperson unwillkürlich einen Wechsel und nicht eine Wiederholung des Reizes erwartet.

Um zu erfahren, wie eng jene Hemmung bei Reizwiederholung mit der Konstellation der Wahlreaktion verknüpft ist, wurde, nachdem sich jene Gesetzmässigkeit bei den Versuchspersonen A bis D immer wieder bestätigt hatte, in folgender Weise verfahren: Bei der Versuchsperson E wurde die gewöhnliche Mahnung dahin ergänzt, dass „ebensowohl eine Wiederholung wie ein Wechsel der Reaktionen stattfinden könne“. Dies wurde der Versuchsperson so eindringlich gesagt und so oft wiederholt, dass sie schliesslich ganz unwillig wurde, „da sie das jetzt genug gehört habe“. Und trotzdem hatte dieser Hinweis, wie aus Tabelle 6 zu ersehen ist, offenbar nicht den geringsten Einfluss: Die III. Reaktionszeit zeigte sich nach wie vor gegenüber der II. verlängert. Schliesslich wurde sogar der Versuchsperson direkt mitgeteilt, „man könnte aus ihrer Reaktionsweise entnehmen, dass sie nach ‚rechts‘ ‚links‘ erwarte“. Sie stellte dies sehr energisch in Abrede, änderte ihre Reaktionsweise aber auch danach nicht. Wie noch unten bei Besprechung des Signals mitgeteilt werden wird, hatte es auf die Reaktionszeit auch keinen Einfluss, wenn sich die Reihenfolge der Versuche den Versuchspersonen schliesslich so gut ins Gedächtnis eingeprägt hatte, dass sie dieselbe später nach Aufforderung zum Teil selbständig reproduzieren konnten.

Dass die starke Hemmung bei Reizwiederholung lediglich durch die Konstellation verursacht ist, welche mit den Bedingungen der Wahlreaktion als solcher gegeben ist, wurde einwandsfrei endlich durch folgendes Experiment bewiesen: Ebenfalls bei Versuchsperson E wurde an den 3 letzten Versuchstagen der Mahnung hinzugefügt: „Mitunter werde ich Ihnen vorher sagen, welches Reizwort kommt, so z. B. ‚rechts bitte‘ statt des gewöhnlichen Signales ‚bitte jetzt‘.“ Dieses Signal „rechts bitte“ wurde alsdann zuerst in 8 und dann nochmals in 9 aufeinanderfolgenden Versuchsgruppen jedesmal im Fall III angewandt. Zwischen den ersten 8 und den zweiten 9 wurden 9 Gruppen in altgewohnter Weise erledigt, desgleichen die 4 letzten Gruppen des letzten Versuchstages. Als Zentralwert des Falles III ergab sich bei dem Signal „rechts bitte“ die in Tabelle 6 eingeklammerte Zahl 21.

Mit diesem Experiment sollte die Wahlreaktion des Falles III in eine einfache Reaktion umgewandelt werden; die Aufmerksamkeit war dabei fixiert, ob sie sensoruell oder muskulär eingestellt war, ist für

unsere Zwecke gleichgültig. Aus der hierbei erzielten starken Verkürzung der Reaktionszeit geht hervor, dass die sonstige Hemmung nur durch die Konstellation der Wahlreaktion bedingt war; diese letztere Konstellation wurde durch das Signal „rechts bitte“ in die Konstellation einer einfachen Reaktion übergeführt. Immerhin bleibt bemerkenswert, dass die Reaktionszeit von  $210 \sigma$  doch auch für eine einfache Reaktion ziemlich lang ist, länger als die von Sinn — allerdings bei einer sehr geübten Versuchsperson — in seiner oben zitierten Arbeit ermittelten Zeiten. Dass die vorhergegangene Konstellation der Wahlreaktion doch noch etwas nachwirkte und dadurch noch eine Verlängerung der einfachen Reaktionszeit herbeiführte, ist nicht ganz auszuschliessen, wurde aber nicht weiter untersucht.

Die Hemmung der Wahlreaktion bei Reizwiederholung ist also jedenfalls darauf zurückzuführen, dass bei der Versuchsperson nach Ausführung einer Reaktion die bewusste oder unbewusste Tendenz besteht, nicht nochmals dieselbe, sondern jetzt eine andere Reaktion auszuführen. Im Zusammenhang hiermit steht auch wohl die Tatsache, dass namentlich bei A Fall III mehrfach gestrichen werden musste, weil die Versuchsperson angab, dass sie die verkehrte Reaktion, d. h. einen Wechsel des Reizes antizipiert habe; in diesen Fällen war die Tendenz zur anderen Reaktion offenkundig bewusst. In gleichem Sinne ist sodann auch die Gesamtzahl der Fehlreaktionen aller Versuchspersonen in den Fällen III und IX am grössten; sie beträgt für Fall III 13 und für Fall IX 17 (s. Tabelle 9).

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass ein im Sinne der Konstellation wirkendes latentes Erinnerungsbild nicht immer den Effekt gleichartiger Vorstellungen steigern muss, sondern auch infolge einer alternierenden Tendenz ungleichartige Vorstellungen und Reaktionen auf solche begünstigen kann.

#### B. Der Einfluss des Locksignals.

Es wäre nun zweitens noch von besonderem Interesse, zu erfahren, welchen Einfluss die blossе Vorstellung einer vorausgehenden Reaktion im Sinne der Konstellation hat, ohne dass die Reaktion zur Ausführung gelangt. Die blossе Vorstellung einer Reaktion sollte durch jene sechsmaligen Zurufe, welche unmittelbar vor dem gewöhnlichen Signal einzelnen Reaktionen vorausgeschickt wurden, wachgerufen werden. Diese Signalzurufe, im folgenden kurz „Locksignal“ genannt, waren entweder, wie in Fall IV und VIII der regelrechten bzw. Fall III und VII der umgekehrten Versuchsreihe, mit dem nachfolgenden Reizwort un-

gleichnamig, oder sie waren, wie in Fall V bzw. Fall VI der umgekehrten Versuchsreihe, mit dem nachfolgenden Reizwort gleichnamig. Es würde sich also darum handeln, festzustellen, ob auch ein gleichnamiges Locksignal ebenso wie eine vorausgegangene gleichnamige Reaktion die Reaktionszeit verlängert, bzw. ob die Reaktionszeit nach einem ungleichnamigen Locksignal kürzer ausfällt. Dabei muss natürlich diejenige Verlängerung oder Verkürzung mit in Betracht gezogen werden, welche die Reizwiederholung oder der Reizwechsel seinerseits im gegebenen Fall an sich, d. h. ohne das Locksignal bedingen würde. Mit Rücksicht auf das Reizwort und auf das vorangegangene Signal ergeben sich folgende Möglichkeiten, welche zum Teil in entgegengesetzter Weise die nachfolgende Reaktionszeit beeinflussen können:

1. Gleichnamiges Locksignal bei Reizwechsel (Fall V der regelrechten und Fall VI der umgekehrten Versuchsfolge);
2. ungleichnamiges Locksignal bei Reizwechsel (Fall IV und VIII der regelrechten und Fall VII der umgekehrten Versuchsfolge);
3. ungleichnamiges Locksignal bei Reizwiederholung (Fall III der umgekehrten Versuchsfolge);
4. gleichnamiges Locksignal bei Reizwiederholung (in unseren Versuchen nicht enthalten).

Dazu kommt noch zum Vergleich Fall X der regelrechten Versuchsfolge, welchem der Zuruf „Pferd“ 6 mal vorausgeschickt wurde. Dieser Zuruf sollte neutral sein, d. h. nicht die Vorstellung einer Reaktion wachrufen.

Um die Wirkung des gleich- und ungleichnamigen Locksignals für sich allein kennen zu lernen, muss man, wie gesagt, den Einfluss des stattfindenden Reizwechsels oder der Reizwiederholung im gegebenen Fall in Abzug bringen. Dies ist in Tabelle 8 geschehen. Für die Fälle IV, V, VIII und X, bei denen ein Wechsel des Reizes stattfindet, sind die Fälle II und VII, bei denen ebenfalls Reizwechsel vorliegt, zum Vergleich herangezogen worden; für die Fälle VI und VII der umgekehrten Versuchsfolge die Fälle II, V und X, für Fall III der umgekehrten Versuchsfolge Fall IX. Das arithmetische Mittel der zum Vergleich herangezogenen Reaktionszeiten wurde dabei nach oben abgerundet. Die erhaltenen Verlängerungen und Verkürzungen der Reaktionszeiten wurden als positive und negative Zeichen entsprechend der Erklärung der Tabelle 8 in dieser Tabelle eingetragen. Zum Vergleich wurde dazu noch der Unterschied zwischen den Reaktionszeiten bei Reizwiederholung (Fall III) und bei Reizwechsel (Fall II und VII) ohne Locksignal verzeichnet. Endlich wurden in analoger Weise die Reaktionszeiten in Fall VI und IX daraufhin untersucht, ob das Locksignal etwa hier oder da noch seine Wirkung auf die übernächste Reaktion ausdehne.

Tabelle 8.

## Der Einfluss des Locksignals.

(Berechnet aus den Hauptresultaten der Tabellen 2—6 und aus den Zahlen der Tabelle 7.)

| Versuchspersonen                                                   |                                | B    | D    | E   | A   | C   |
|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------|------|------|-----|-----|-----|
| Einfluss des gleichnamigen Locksignals                             | $V - \frac{II + VII}{2}$       | +++  | --?? | ++  | ++  | ++? |
|                                                                    | $(VI - \frac{II + V + X}{3})$  | +++  | +++  | +   | ++? | --? |
| Einfluss des ungleichnamigen Locksignals                           | $IV - \frac{II + VII}{2}$      | --   | --   | 0   | ++? | ++? |
|                                                                    | $VIII - \frac{II + VII}{2}$    | --   | --   | ++? | ++? | ++? |
|                                                                    | $(VII - \frac{II + V + X}{3})$ | --   | --   | --  | --? | --? |
|                                                                    | (III — IX)                     | --   | --   | --? | --  | 0   |
| Einfluss des Reizwechsels und der Reizwiederholung ohne Locksignal |                                |      |      |     |     |     |
| Ungleichnamiges Locksignal, Wirkung auf die übernächste Reaktion   | $III - \frac{II + VII}{2}$     | +++  | ++?  | +++ | +++ | +   |
|                                                                    | $VI - \frac{II + VII}{2}$      | --   | --?? | ++? | +   | ++? |
|                                                                    | IX — III                       | --?? | --   | --? | ++? | ++  |
| Einfluss des Zurufes „Pferd“                                       |                                |      |      |     |     |     |
|                                                                    | $X - \frac{II + VII}{2}$       | ++?  | 0    | ++  | ++? | ++? |

Erklärung: ++? = Verlängerung der Reaktionszeit um 10  $\sigma$  = sehr unsicher zu verwerten.  
 ++ = „ „ „ „ 20  $\sigma$  = unsicher zu verwerten.  
 + = „ „ „ „ 30  $\sigma$ .  
 ++ = „ „ „ „ 40 oder 50  $\sigma$ .  
 +++ = „ „ „ „ 60  $\sigma$  und mehr.

Der Grad der Verkürzung (—) ist entsprechend bezeichnet. Die eingeklammerten Reaktionen gehören der umgekehrten Versuchsfolge (Tabelle 7) an und sind deshalb geringer zu bewerten.

Die Ergebnisse der Tabelle 8 sind folgendermassen zusammenzufassen:

1. Ein vorangegangenes gleichnamiges Locksignal pflegt die nachfolgende Reaktionszeit zu verlängern, ein ungleichnamiges dieselbe zu verkürzen.

2. Am ausgeprägtesten ist diese Beeinflussung durch das Locksignal bei Versuchsperson B, weniger deutlich bei D, E und A, fraglich bei C.

Bei B und D scheint das in Bezug auf das übernächste Reizwort ungleichnamige Locksignal noch diese letztere Reaktion zu beschleunigen; bei A und C ist aber wider Erwarten hier eine Hemmung zu verzeichnen. Ein solcher weiter sich erstreckender Einfluss könnte jedenfalls nur durch viel ausgedehntere Versuchsreihen erwiesen werden.

3. Bei B ist sowohl die Verkürzung wie auch die Hemmung sehr ausgeprägt, bei D überwiegt anscheinend die Verkürzung, bei E und A die Hemmung, wobei stets in erster Linie die uneingeklammerten Versuche in Betracht gezogen sind.

4. Eine Uebereinstimmung zwischen der Stärke des Einflusses des Locksignals einerseits und des Reizwechsels und der Reizwiederholung ohne Locksignal andererseits — um den letzteren Einfluss festzustellen, müsste man wohl Fall I zum Vergleich heranziehen — ist nicht mit Sicherheit zu konstatieren.

5. Der Zuruf „Pferd“ hatte bei den Versuchspersonen A, B, C und D keinen oder nur fraglichen Einfluss. Dagegen findet sich bei E auffallender Weise eine beträchtliche Hemmung.

Diese Hemmung bei E fand aber nach Abschluss der Versuche folgendermassen ihre Erklärung: Zum Schluss wurde der Versuchsperson E der Zweck der mit ihr angestellten Versuche mitgeteilt und dabei auch das auffallende Resultat der Reaktionszeit X. E gab sofort, ohne weiteres Befragen, an, dass er bei dem Wort „Pferd“ (offenbar durch Klangassoziation) unwillkürlich immer an „rechts“ gedacht habe. Infolgedessen hatte der Zuruf „Pferd“ bei E die Wirkung des gleichnamigen Locksignals.

Bei Ausrechnung der jeweiligen Hemmung und Verkürzung in Tabelle 8 hätte man eventuell auch Fall VI der regelrechten und die Fälle IV und VIII der umgekehrten Versuchsfolge zum Vergleich heranziehen können. Es wurde das unterlassen, weil das Locksignal, wie gezeigt, seinen Einfluss mitunter auch noch an der übernächsten Reaktion geltend zu machen scheint. Ueberhaupt ist zu bedenken, dass besonders gegen Ende jeder Versuchsgruppe ausser dem hier besprochenen Einfluss der Konstellation noch sonstige Faktoren in Betracht kommen, welche einzeln in ihrer Bedeutung kaum richtig abzuwägen sind und die genaue Analyse erschweren.

Der Einfluss, den ein mit dem Reizwort gleich- oder ungleichnamiges Locksignal auf die Reaktionszeit ausübt, liess sich somit durch einfache Rechnung nachweisen. Was nun die Erklärung der hier beobachteten Tatsachen angeht, so wird vermutlich die Hemmung durch das gleichnamige und die Beschleunigung durch das ungleichnamige Locksignal

den gleichen Grund haben, wie die Hemmung durch Reizwiederholung und die Beschleunigung durch Reizwechsel: Entsprechend der Konstellation der Wahlreaktion, nach welcher die Versuchsperson auf einen Wechsel der Reizworte gefasst ist, ist sie bei dem gleichnamigen Locksignal enttäuscht, wenn auf die durch das Locksignal ausgelöste Vorstellung einer bestimmten Reaktion nochmals das gleiche Reizwort und die gleiche Reaktion folgt. Auf der anderen Seite wirkt das ungleichnamige Locksignal reaktionsbeschleunigend, und zwar zeigt sich diese Wirkung auch dann, wenn schon ein Wechsel des Reizes stattfindet, und sie summiert sich in diesem Falle zu der beschleunigenden Wirkung des Reizwechsels.

Entsprechend der Übereinstimmung, welche zwischen der Wirkungsweise des gleich- und ungleichnamigen Locksignals einerseits und der Reizwiederholung und des Reizwechsels andererseits besteht, sind bei beiden auch sonst die gleichen Erscheinungen zu erwarten. Diese Erwartung trifft in der Tat zum Teil zu. So mussten in Fall V bei Versuchsperson A ebenso wie in Fall III mehrfach einzelne Reaktionen gestrichen werden, weil die Versuchsperson das mit dem Locksignal ungleichnamige Reizwort antizipiert hatte. Geringere Übereinstimmung ergibt die Verteilung der Fehlreaktionen (Tabelle 9). Bei den Versuchs-

Tabelle 9.

Die Verteilung der Fehlreaktionen auf die einzelnen Fälle.

| Locksignal       | I     |        | II     |        | III   |        | IV    |        | V     |        | VI    |        | VII   |        | VIII  |        | IX    |        | X     |        |
|------------------|-------|--------|--------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|-------|--------|
|                  | links | rechts | links  | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts |
| Reizwort         |       | links  | rechts | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts | links | rechts |
| Versuchsperson A | 1     | 1      | 4      | 0      | 2     | 4      | 0     | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      | 1     | 1      |       |        |       |        |
| " B              | 3     | 1      | 0      | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      | 0     | 0      |       |        |       |        |
| " C              | 0     | 0      | 4      | 4      | 2     | 2      | 1     | 5      | 5     | 4      |       |        |       |        |       |        |       |        |       |        |
| " D              | 0     | 0      | 2      | 0      | 0     | 0      | 2     | 0      | 3     | 0      |       |        |       |        |       |        |       |        |       |        |
| " E              | 1     | 1      | 3      | 4      | 5     | 1      | 2     | 5      | 8     | 0      |       |        |       |        |       |        |       |        |       |        |
| Summe            |       | 5      | 3      | 13     | 8     | 9      | 7     | 5      | 10    | 17     | 5     |        |       |        |       |        |       |        |       |        |

personen B und D, bei welchen der Einfluss des Locksignals am deutlichsten hervortrat, kam überhaupt keine Fehlreaktion bei den Versuchen mit Locksignal vor. Die Gesamtzahlen der untersten Reihe sind deshalb in diesem Punkte ausschliesslich von den Versuchspersonen E, A und C beeinflusst, von denen sich C, was die Reaktionszeit betrifft, dem Locksignal gegenüber sehr indifferent verhielt. Der geringeren Beeinflussung dieser Versuchspersonen durch das Locksignal ist es vielleicht zuzu-

schreiben, dass Fall V mit seinem gleichnamigen Locksignal nicht mehr Fehlreaktionen aufweist, als die Fälle IV und VIII. Etwas auffallend ist, dass E bei dem Zuruf „Pferd“ im Gegensatz zu allen anderen Reaktionen und besonders auch zu den Locksignalversuchen keine Fehlreaktionen bietet. Es ist wohl denkbar, dass das Fehlen der Fehlreaktion hier nur ein Zufall ist. — Die grössere Zahl der Fehlreaktionen in den Versuchen VI und VII im Vergleich zu Fall II ist vielleicht auf die kompliziertere Konstellation und sonstige Faktoren, die gegen Ende jeder Versuchsgruppe ihren Einfluss geltend machen, zurückzuführen.

Während der Reizwechsel und die Reizwiederholung bei allen Versuchspersonen die nachfolgende Reaktionszeit fast ausnahmslos, wenn auch nicht immer in gleicher Stärke, beeinflusst, ist das Verhalten der Versuchspersonen gegenüber dem Locksignal kein so gleichmässiges. Die Beeinflussung durch das Locksignal, wie wir sie oben kennen lernten, ist offenbar individuell stark verschieden. Worin diese individuelle Verschiedenheit besteht, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Doch könnte man u. a. an folgende Momente denken: Der Einfluss des Signals wird vermutlich umso grösser sein, je aufmerksamer es beachtet wird, je lebhafter die mit ihm verknüpfte Vorstellung einer Reaktion ist, und je länger und lebhafter diese Vorstellung nach Beendigung des 6maligen Zurufs im Gedächtnis verharret. Vielleicht spielt also auch die individuelle Merkfähigkeit dabei eine Rolle. Im Hinblick auf letzteren Punkt käme es dann auch darauf an, wie gross die Pause zwischen dem Zuruf des Locksignals und dem Reizwort ist. Wie oben erwähnt wurde, war diese Pause bei A und B im allgemeinen etwas länger als bei den anderen Versuchspersonen; bei E war sie wohl am kürzesten. Entsprechend der gegebenen Charakteristik der Versuchspersonen war das individuelle Verhalten von B dem Einfluss des Locksignals vielleicht besonders günstig. So hatte sich B auch am besten von allen Versuchspersonen schliesslich die Reihenfolge der Versuche gemerkt<sup>1)</sup>.

Am Schluss der Versuche wurde nämlich jeder Versuchsperson mitgeteilt, dass die Einzelversuche doch immer wieder in bestimmter Reihenfolge aufeinander folgten, und sie wurde gefragt, ob sie sich diese Reihenfolge gemerkt habe. Dabei ergab sich folgendes Resultat: Versuchsperson A hatte nur herausgefunden, dass die einzelnen Gruppen meist mit „blau“ anfangen, im übrigen konnte sie auch bei entsprechender Nachhilfe gar nichts von der Reihe

1) Ich bemerke übrigens noch ausdrücklich, dass dies schliessliche Einprägen der Reihenfolge, welches natürlich die Reaktionen ihres Wahlcharakters fast ganz berauben musste, keinen Einfluss auf meine Ergebnisse gehabt hat. Dies ergibt sich z. B. sofort, wenn man die Ergebnisse von B ohne die letzte Hauptgruppe berechnet.



reproduzieren. Versuchsperson B hatte, wie man allerdings nicht ganz sicher aus ihren Worten entnehmen konnte, trotz der Versicherung, dass die Versuche in unbestimmter Reihenfolge abwechselten, doch vielleicht heimlich auf die Versuchsfolge geachtet. Sie reproduzierte selbständig die Folge der ersten 7 Versuche richtig und wusste von den 3 letzten Versuchen noch das Locksignal der Fälle VIII und X anzugeben. Versuchsperson C reproduzierte Fall I, II und X richtig, desgleichen die Locksignale von IV, V und VIII. D gab die Versuche I, II und V richtig an und von IV, VIII und X die Locksignale. E endlich reproduzierte die Fälle II—IV, VI und VII, von V und X das Reizwort und von VIII das Locksignal.

Am besten hatte sich also B die Reihenfolge der Versuche eingeprägt, der Reihe nach schlechter E, C, D und A. Es ist bemerkenswert, dass Versuchsperson B, trotzdem sie die Reihenfolge der Versuche so genau, und vielleicht sogar zuletzt bewusst, kannte, dennoch dem Einfluss des Locksignals und der Reizwiederholung nicht entging.

### C. Das Verhalten der mittleren Variation.

Tabelle 10 enthält die Werte der mittleren Variation, die in der oben angegebenen Weise berechnet wurden. Tabelle 11 verzeichnet die

Tabelle 10.

Mittlere Variation der Reaktionszeiten in Prozenten.

| Locksignal       | I     | II     | III     | IV            | V             | VI    | VII    | VIII          | IX    | X            |
|------------------|-------|--------|---------|---------------|---------------|-------|--------|---------------|-------|--------------|
|                  | —     | —      | —       | 6 ×<br>rechts | 6 ×<br>rechts | —     | —      | 6 ×<br>rechts | —     | 6 ×<br>Pferd |
| Reizwort         | links | rechts | rechts  | links         | rechts        | links | rechts | links         | links | rechts       |
| Versuchsperson A | 10    | 11     | 7       | 13            | 11            | 11    | 12     | 11            | 8     | 10           |
| „ B              | 15    | 11     | 10      | 14            | 11            | 10    | 10     | 15            | 7     | 12           |
| „ C              | 14    | 12     | 9       | 15            | 10            | 12    | 13     | 14            | 13    | 13           |
| „ D              | 12    | 11     | 13      | 14            | 14            | 12    | 11     | 10            | 15    | 12           |
| „ E              | 16    | 15     | 13 (33) | 19            | 12            | 21    | 14     | 17            | 15    | 16           |

jeweilige Zu- und Abnahme der Streuung unter dem Einfluss des Reizwechsels und der Reizwiederholung, des Locksignals und des Zurufes „Pferd“.

Die Ergebnisse der Tabelle 11 lassen sich folgendermassen zusammenfassen:

1. Reizwiederholung und gleichnamiges Locksignal haben eine Verkleinerung der Streuung zur Folge; nur bei D wird die Streuung grösser.

2. Ungleichnamiges Locksignal hat meist eine Zunahme der Streuung zur Folge, und zwar auch bei D in Fall IV.

3. Nach dem neutralen Zuruf „Pferd“ findet sich ebenfalls 3 mal eine geringe, allerdings wohl nicht sicher zu verwertende Zunahme, 1 mal eine Abnahme.

Weshalb D bei Reizwiederholung und gleichnamigem Locksignal das umgekehrte Verhalten wie die übrigen Versuchspersonen zeigt, ist schwer zu verstehen. Bemerkenswert ist, dass bei derselben Versuchsperson in dem gleichen Fall auch die Verlängerung der Reaktionszeit durch das Locksignal fehlte. Auf der anderen Seite ist dann aber wieder beachtenswert, dass Versuchsperson C, deren Reaktionszeiten vom Locksignal kaum beein-

Tabelle 11.

Zu- (+) und Abnahme (−) der mittleren Variation der Reaktionszeiten.

(Berechnet analog Tabelle 8 aus den Werten der Tabelle 10.)

| Versuchsperson                                                |                             | A   | B   | C   | D   | E   |
|---------------------------------------------------------------|-----------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|
| Reizwiederholg. im Vergleich<br>zu Reizwechsel ohne Locksign. | III — $\frac{II + VII}{2}$  | − 5 | − 1 | − 4 | + 2 | − 2 |
| Gleichnamiges Locksignal                                      | V — $\frac{II + VII}{2}$    | − 1 | 0   | − 3 | + 3 | − 3 |
| Ungleichnamiges Locksignal                                    | IV — $\frac{II + VII}{2}$   | + 1 | + 3 | + 2 | + 3 | + 4 |
|                                                               | VIII — $\frac{II + VII}{2}$ | − 1 | + 4 | + 1 | − 1 | + 2 |
| Zuruf „Pferd“                                                 | X — $\frac{II + VII}{2}$    | − 2 | + 1 | 0   | + 1 | + 1 |

flusst wurden, bezüglich des Verhaltens der Streuung den Versuchspersonen A, B und E folgt, dass sich also an der Streuung der Einfluss des Locksignals bemerkbar macht trotz geringer oder keiner Beeinflussung der Reaktionszeit. Am wahrscheinlichsten ist mir, dass das phlegmatische Temperament von D in irgend einer Beziehung zu dem auffälligen Verhalten der Streuung bei dieser Versuchsperson steht.

### Analoger Einfluss der Reizwiederholung auf die Resultate der Konstanzmethode.

Es wurde im Vorhergehenden gezeigt, wie die Wahlreaktion das Individuum unter eine ganz bestimmte Konstellation bringt, die die Willensvorgänge in gesetzmässiger Weise beeinflusst. Die Reaktionszeit und die Zahl der Fehlreaktionen nimmt zu, die Streuung im allgemeinen ab, wenn das vorangegangene Reizwort wiederholt wird. Der Wille,

so schnell als möglich zu reagieren, ist dabei psychologisch streng determiniert; selbst B, der sich die Reihenfolge der Versuche gut, vielleicht sogar mit Absicht, ins Gedächtnis eingeprägt hatte, und E, der mit jeder Mahnung auch an die Möglichkeit der Reizwiederholung erinnert wurde, konnte dem Einfluss der Konstellation nicht entgehen. Mit Recht nennt also Ziehen die Konstellation einen wichtigen Faktor, der den Ablauf des psychischen Geschehens mitbestimmt.

Es wäre nun von Interesse zu erfahren, ob die Konstellation sich in ähnlicher Weise auch im Vorstellen und Denken geltend macht und in analoger Weise noch andere Untersuchungsmethoden der experimentellen Psychologie beeinflusst. G. E. Müller<sup>1)</sup> hat bei Besprechung der Konstanzmethode darauf hingewiesen, in welcher Weise die bei dieser Untersuchungsmethode abzugebenden Urteile durch die Eindrücke der vorausgegangenen Versuche beeinflusst werden können. Als erste Fehlerquelle führt Müller in dieser Hinsicht die sogenannten Nebenvergleichen an, die darin bestehen, dass ein Reiz ohne besondere Veranlassung mit dem Reiz eines vorausgegangenen Versuches statt mit dem eigentlichen Vergleichsreiz verglichen wird. Ausser derartigen Nebenvergleichen gibt es sodann zweitens eine Beeinflussung des Urteilsmassstabes durch die vorangegangenen Versuche; grosse Differenzen zwischen Haupt- und Vergleichsreiz veranlassen die Versuchsperson, sich einen strengeren Massstab für die Anwendung der Urteile „kleiner“ und „grösser“ anzueignen, d. h. diese Urteile nur dann zu gebrauchen, wenn der Unterschied ganz deutlich ist, kleine Differenzen bewirken das Gegenteil. Durch die Grösse der Reizunterschiede bei den vorangegangenen Versuchen wird sodann drittens auch die Aufmerksamkeit in verschiedener Weise beeinflusst; grosse Differenzen sind geeignet, die Aufmerksamkeit für die weiteren Versuche weniger anzuspannen als kleine. Eine vierte Fehlerquelle kann endlich noch durch die Beharrungstendenz des Urteils gegeben sein. Diese äussert sich z. B. darin, dass bei gruppenweisem Wechsel des Reizunterschiedes mit abwechselnd auf- und absteigender Gruppenfolge die Gleichheitsfälle bei der absteigenden Folge erst später als bei der aufsteigenden Folge hervortreten, und zwar besonders dann, wenn der anfängliche Reizunterschied sehr gross war. Die Vorstellung des unverkennbaren Reizunterschiedes wirkt dabei nach. Im Hinblick auf die eben genannten und noch andere möglichen Fehlerquellen rät Müller, soweit nicht besondere Versuchszwecke oder technische Rücksichten ein anderes Ver-

1) Die Gesichtspunkte und die Tatsachen der psychophysischen Methodik. *Ergebn. d. Physiol.* 2. Jahrg. II. Abteil. S. 267 f.

fahren erfordern, zu einem zufälligen oder planmässigen Wechsel der Reizdifferenzen.

Ich selbst habe von anderen Gesichtspunkten, als den hier besprochenen, Untersuchungen des Raumsinnes mittels der Konstanzmethoden angestellt, über die ich vielleicht später noch genauer berichten werde, die aber auch für diese Betrachtungen interessante Ergebnisse lieferten. Bei diesen Raumsinnuntersuchungen bediente ich mich einer von Ziehen<sup>1)</sup> angegebenen Methode. Diese Methode gestaltet sich kurz folgendermassen: Man stellt sich geradlinige Kartonstreifen von verschiedener Länge, z. B.  $9\frac{1}{4}$ ,  $9\frac{1}{2}$ ,  $9\frac{3}{4}$ , 10,  $10\frac{1}{4}$ ,  $10\frac{1}{2}$ ,  $10\frac{3}{4}$ , 11 cm lang, her. Die Streifen werden nun mit ihrer Kante nacheinander paarweise in planmässigem Wechsel z. B. auf die Rückseite des Vorderarmes der Versuchsperson aufgesetzt, und die Versuchsperson hat jedesmal anzugeben, ob der zuletzt aufgesetzte Streifen „länger“, „kürzer“ oder „gleich lang“ ist, wie der zuerst aufgesetzte Streifen, oder ob sie einen bestimmten Unterschied nicht angeben kann. Die in solcher Weise erhaltenen richtigen (r), falschen (f), Gleichheits- (g) und unbestimmten Unterschieds- (u) Urteile werden für jedes Vergleichspaar einzeln notiert.

Tabelle 12 enthält die zusammengefassten Resultate von 19 Versuchspersonen. Da die Versuchspersonen grösstenteils keine psychologische Schulung besaßen und es zweifelhaft war, ob sie den Untersuchungen

Tabelle 12.

Der Einfluss der Reizwiederholung auf die Urteile der Konstanzmethode.

(Häufigkeit der Urteile in Prozentzahlen.)

|                      | I  | II | III  | IV | V  | VI | VII | VIII | IX | X    | XI   | XII | XIII | XIV |
|----------------------|----|----|------|----|----|----|-----|------|----|------|------|-----|------|-----|
|                      | vV | vV | Vv   | Vv | vV | Vv | vV  | Vv   | vV | Vv   | vV   | vV  | Vv   | Vv  |
| r-Urteile            | 85 | 47 | 58,3 | 69 | 78 | 74 | 68  | 68   | 68 | 73,6 | 73,6 | 51  | 62   | 67  |
| f-Urteile            | 15 | 39 | 33,3 | 18 | 15 | 18 | 22  | 26   | 21 | 20,8 | 20,8 | 28  | 28   | 22  |
| u (+ g) -Urteile     | 0  | 14 | 8,3  | 13 | 7  | 8  | 10  | 6    | 11 | 5,6  | 5,6  | 21  | 10   | 11  |
| f + u (+ g) -Urteile | 15 | 53 | 42   | 31 | 22 | 26 | 32  | 32   | 32 | 26   | 26   | 49  | 38   | 33  |

1) Die Methoden zur Prüfung der kinästhetischen Empfindungen (des sog. „Muskelsinnes“). Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Bd. 1. S. 216. Kürzlich hat Ziehen diese Methode ausführlich behandelt in einer Abhandlung: Experimentelle Untersuchungen über die räumlichen Eigenschaften einiger Empfindungsgruppen (Fortschritte d. Psychologie. Bd. 1. S. 227). Dort spricht er auch von den hier in Rede stehenden „oppositionellen (alternativen)“ Tendenzen, die neben perseveratorischen und anderen autosuggestiven Tendenzen in schwer zu beurteilender Weise ihren Einfluss geltend machen.

mit genügendem Interesse folgen würden, so wandte ich das halb-wissentliche Verfahren an, durch welches die Versuchsperson eher veranlasst wird, sich Mühe zu geben. Es wurde also nach jedem Urteil das wahre Verhalten der beiden Reize mitgeteilt. Bei allen Versuchspersonen fanden die Versuche in demselben planmässigen Wechsel statt, wie er in der obersten Reihe der Tabelle 12 verzeichnet ist. Dort bedeutet  $v$  V jedesmal, dass der längere Streifen,  $V$  v, dass der kürzere Streifen zuletzt aufgesetzt wurde. In den Fällen II, IV, XII und XIV findet, wie zu sehen, eine Wiederholung, sonst ein Wechsel des Reizes statt. Die r-, f- und u-Urteile, in welchen letztere die g-Urteile miteinbezogen wurden, sind von allen Versuchspersonen zusammenaddiert und in Prozentzahlen umgerechnet. Die Zahlen geben also an, wieviel r-, f- und u- (g-) Urteile auf 100 Versuche an derselben Stelle des planmässigen Wechsels entfallen wären; der Berechnung liegen 72 Versuchsreihen mit insgesamt 1008 Einzelversuchen zu grunde.

Es ist nun ganz unverkennbar, dass in den Fällen II und XII eine deutliche, im Versuch II sogar eine sehr beträchtliche Zunahme der falschen Urteile vorliegt. Im Hinblick auf die Gesetzmässigkeiten, die oben für die Wahlreaktion aufgestellt wurden, wird man nicht fehl gehen, wenn man ebenso, wie oben die Zunahme der Fehlreaktionen, so auch hier die Zunahme der falschen Urteile auf die Wiederholung des Reizes in den betreffenden Versuchen bezieht. Sobald sich das Urteil bei der Konstanzmethode im wesentlichen nur auf 2 Möglichkeiten, „länger“ oder „kürzer“, erstreckt, setzt die Versuchsperson anscheinend unwillkürlich einen Wechsel und nicht eine Wiederholung des Reizes voraus. In den Fällen, in denen der Reiz dennoch wiederholt wird, kommt es dann infolge der bestehenden alternierenden Tendenz des Urteils öfter zu einem falschen Urteil. Nicht immer aber muss das Urteil falsch sein, es kann auch nur unsicher werden, und so ist es denn kein Zufall, dass die Zahl der unbestimmten Urteile in den betreffenden Versuchen ebenfalls zunimmt und zwar diesmal sehr erheblich in Fall XII. Die u-Urteile nehmen also ebenso wie die f-Urteile bei Reizwiederholung zu und ergänzen sich dabei gegenseitig. Um das letztere noch deutlicher zu zeigen, wurden in der untersten Zahlenreihe der Tabelle 12 die falschen (f) und unbestimmten (u- + g-) Urteile zusammenaddiert. Der Verlauf dieser Zahlenreihe lässt erkennen, wie die Zahlen der Versuche II und XII mit Reizwiederholung sich weit über das Niveau der Zahlen bei Reizwechsel erheben; die letzteren (V—XI) halten sich ziemlich gleichmässig auf einer Höhe. Da das Versuchsverfahren halb-wissentlich war und den Versuchspersonen das falsche Urteil in den Fällen II und XII mitgeteilt wurde, so führte dieses falsche Urteil ver-

mutlich einerseits zu einer gewissen Beunruhigung und Unsicherheit des Urteilens. Auf der anderen Seite war es eine Warnung und zwar offenbar eine Warnung vor der fälschlichen Voraussetzung, dass ein regelmässiger Wechsel des Reizes stattfinden müsse; vielleicht erwartete die Versuchsperson jetzt im Gegenteil — bewusst oder unbewusst — eine Wiederholung des Reizes. Die durch die falschen Urteile in den Fällen II, III, XII und XIII gegebene Warnung führte ausserdem aber auch sicherlich jedesmal zu einer vermehrten Anspannung der Aufmerksamkeit, und namentlich auf dieses letztere Moment möchte ich vielleicht die successive Abnahme der falschen Urteile in den Fällen III und IV sowie XIII und XIV zurückführen. Die erhöhte Aufmerksamkeitsanspannung im Verein mit der nunmehr zu ihrem Rechte kommenden alternativen Urteilstendenz bedingte wohl die niedrige Zahl der falschen und unbestimmten Urteile in Fall V.

### Schlussbetrachtung.

Das gesetzmässige Verhalten der Versuchspersonen gegenüber der Reizwiederholung, wie wir es sowohl oben bei der Wahlreaktion als auch hier bei der Konstanzmethode kennen lernten, suchten wir in der Weise zu erklären, dass es sich dabei um alternative Tendenzen handelt, die überwunden werden müssen. Diese alternativen oder oppositionellen Tendenzen charakterisierten sich dadurch, dass schon die blossе Möglichkeit einer anderen Denk- oder Willensrichtung ausreichte, um dem Denken und Wollen diese andere Richtung zu geben. Irgend ein logisches Motiv fehlte hierbei vollkommen. Die alternative Tendenz erwies sich so stark, dass sie bei der Wahlreaktion zu einer fehlerhaften Reaktionsweise, bei der Konstanzmethode zu einem falschen Urteil führte, trotzdem durchaus die Möglichkeit der richtigen Reaktionsweise und des richtigen Urteilens gegeben war.

Die alternativen oder oppositionellen Tendenzen, die sich in dieser Weise experimentell nachweisen liessen, kommen nun zweifellos auch im alltäglichen Urteilen und Handeln zur Geltung. Und zwar ist zu erwarten, dass, sobald logische Gründe und Motive fehlen, welche dem Denken und Handeln seine bestimmte Richtung geben könnten, dass dann allein die Möglichkeit einer anderen Denk- oder Willensrichtung genügt, damit diese andere Richtung tatsächlich eingeschlagen wird. Dieser Satz bringt auch die allgemeine Labilität der Denkprozesse zum Ausdruck. Indessen wird die Alternation kaum jemals der einzige in Betracht kommende Faktor sein, der die Ideenassoziation bestimmt. Im allgemeinen werden noch sonstige assoziative Faktoren im Spiele sein,

welche die etwa vorhandene alternative Tendenz in ihrer Wirksamkeit teils unterstützen teils bekämpfen, und im letzteren Falle ist dann, besonders, wenn noch Gefühlstöne und Affekte auf Seiten der Alternation stehen, auch ein Sieg der letzteren möglich. In der Tat dürfte es wohl nicht schwer fallen, eine derartige, logisch mehr oder weniger unмотivierte Alternation und Opposition sowohl im eigenen Leben, wie im Leben der Gesamtheit häufig zu beobachten; so dürfte die Geschichte des Parlamentarismus manches Beispiel hierfür liefern.

Der Nachweis der alternativen Tendenzen beansprucht zweitens aber auch ein spezielles methodologisches Interesse für die experimentelle Psychologie. Was zunächst die Wahlreaktion anbetrifft, so wird man unter Umständen bei derartigen Untersuchungen die Reaktionen mit Reizwechsel gesondert von denjenigen mit Reizwiederholung im Endresultat verwerten müssen.

Das Gleiche gilt auch von der Konstanzmethode. Der Einfluss der Reizwiederholung und des Reizwechsels stellt bei der Konstanzmethode anscheinend nicht wie die nach G. E. Müller oben aufgezählten Fehlerquellen einen mehr zufälligen Faktor, sondern vielmehr eine konstante Fehlerquelle dar. Wie man sich dieser Fehlerquelle gegenüber bezüglich der Verwertung der Resultate verhalten soll, wird man zunächst nicht allgemeingültig entscheiden können. Meine Versuche sind zu gering an Zahl, um erkennen zu lassen, ob, was wahrscheinlich ist, die genannte Fehlerquelle bei verschiedenen Versuchspersonen in verschiedener Stärke hervortritt. Wenn es sich darum handelt, bei ein und derselben Versuchsperson lediglich vergleichende Untersuchungen, beispielsweise des Raumsinnes an verschiedenen Körpergegenden, anzustellen, so wird man wohl bei planmäßigem Wechsel der Versuche den Faktor des Reizwechsels und der Reizwiederholung unberücksichtigt lassen können. Sobald es sich dagegen um Feststellung absoluter Werte bei derselben oder bei verschiedenen Versuchspersonen handelt, ist es nötig, bei Ausrechnung der Resultate jene Fehlerquelle auszuschneiden. Dies wird vielleicht nur in der Weise möglich sein, dass man die Versuche mit Reizwiederholung als Vexierversuche betrachtet und dementsprechend behandelt. Bei häufigem Vorkommen der Reizwiederholung muss übrigens auch die gesonderte Verwertung der falschen und unbestimmten Urteile an Wert verlieren, da wir gesehen haben, dass die Reizwiederholung diese beiden Klassen von Urteilen stark und zwar in gleichsinniger Weise beeinflusst.

Bei vielen Untersuchungen mit der Konstanzmethode, deren Versuchsordnung der obigen ähnlich ist, ist jedenfalls dringend zu einem

planmässigen und nicht zu einem zufälligen Wechsel der Reize bezüglich des zu fällenden Urtheiles zu raten.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geh. Med.-Rat Professor Ziehen meinen aufrichtigsten Dank für die Anregung aus, die er mir zu dieser Arbeit gegeben hat, und Herrn Professor Külpe für das freundliche Entgegenkommen, mit dem er mir gestattete, einen Teil der Versuche im psychologischen Institut der Universität Bonn anzustellen. Auch Herrn Dr. Klein sei bestens gedankt für die Mühewaltung, die er als Versuchsperson gehabt hat.



XVI.

**Woher stammt unseres Seins-Bewusstsein?  
Wie werden wir uns des Seins bewusst?**

Von

**Dr. Ant. Heveroch,**

Professor der böhmischen Universität in Prag.

Ich will zu untersuchen versuchen, woher wir unser Sein und das Weltsein, das Reale kennen. Woher weiss ich, dass ich bin und dass alles, was ich rings um mich als seiend, als existierend auffasse, existiert, womit ist dieses Wissen von dem Sein, vom Realen bedingt?

Mit dieser Frage befassen sich verschiedene Philosophen, und deshalb halte ich es für meine Pflicht, bevor ich hier meine Ansicht darüber ausspreche, den Standpunkt verschiedener philosophischen Ansichten festzustellen. Ich würde es nicht wagen und es ist auch in Bezug auf den beabsichtigten Umfang dieser Studie nicht möglich, die Ansichten aller Philosophen über das Sichbewusstseinwerden des Seins anzuführen und zu kritisieren. Deshalb beschränke ich mich darauf, die Ansicht einiger Philosophen aus ihren Büchern anzuführen und füge die Aussprüche anderer Philosophen hinzu, wie sie in Eisler's „Wörterbuch der philosophischen Begriffe“ vom Jahre 1911 unter den Schlagworten — „Realität“ S. 1153, „Sein“ S. 1294 und „Wirklichkeit“ S. 1481, angeführt sind.

Eisler definirt das Wort „Sein“, das Seiende, die „Existenz“ also: „Sein“ (*εἶναι, ύπάρχειν*; esse, essentia, existentia) bedeutet als Existenz keine Qualität, keine dingliche Eigenschaft und dergleichen, sondern die Meinung, dass ein Denkobjekt mehr bedeutet, als ein blosses Wort, eine blosser Vorstellung, Einbildung und dergleichen, nämlich ein ausser dem Denkakte und momentanem Erlebnis Vorfindbares, in einem konkreten Zusammenhange Enthaltene.

Auch das subjektive Sein gehört hierher, von dem dann das objektive Sein . . . . . zu unterscheiden ist.

Das objektive Sein wird vom (wissenschaftlichen) Denken methodisch gesetzt auf Grund logischer Verarbeitung des Erfahrungsmaterials. In noch engerem Sinne aber bedeutet „Sein“ noch mehr

als das „Mehr-als-gedachtwerden“, es bedeutet Für-sich-bestehen, ein Eigenes, Selbständiges, Wirkungsfähiges, eine Art Ich darstellen. Das Ich setzt sich unmittelbar als ein Seiendes, Selbständiges und in dem Gedanken des Seins überträgt es den eigentlichen Wirklichkeitscharakter auf das Objekt.

Realität definiert Eisler in seinem Wörterbuche also:

Realität-Sachhaftigkeit, Dinglichkeit, selbständige vom Denken unabhängige Wirklichkeit. „Real“ ist, was „in re“, nicht bloss „in intellectu“ besteht, realiter ist die Seinsweise eines Etwas ausserhalb des Gedachtseins. Realität ist eine Wertung, die ein Aussageinhalt auf Grundlage denkend verarbeiteter Erfahrung oder von zwingenden Denkforderungen oder Glaubenspostulaten bekommt, wodurch ihm die Dignität eines mehr als Gedanklichen oder mehr als Phantasiemässigen zuteil wird. Als „real“ wird etwas erst gesetzt, zuerst implicite in der Wahrnehmung, dann kritisch gegenüber dem als bloss ideell Befundenen.

Allen Begriffen, die auf ein objektiv Seiendes hinweisen, kommt inhaltlich Realität zu, sofern ihr Anspruch auf diese Wertung sich als stichhaltig erweist.

Das Setzen der Realität ist nichts Willkürliches, sondern ein durch Erleben, Wahrnehmen, Denken, durch den Erfahrungsinhalt selbst motiviertes, teilweise abgenötigtes anerkennendes Setzen, das „Reale“ selbst wird nicht etwa von uns geschaffen, sondern nur als solches bestimmt, methodisch im fortschreitenden Prozess der Wissenschaftsentwicklung, im Zusammenwirken der Geister, also als Niederschlag des intersubjektiven überindividuellen Denkens, des logischen Gesamtgeistes.

Diese objektiv-empirische Realität schliesst eine gewisse Idealität der Objekte (durch ihre Relation zum Bewusstsein überhaupt) nicht aus, sie ist von der absoluten Wirklichkeit des „An-sich“ zu unterscheiden, auf die sie hinweist. Die Körperwelt hat empirische Realität und ist phänomenal, das Geistige (als Akt, Prinzip) ist unmittelbare, absolute Wirklichkeit. „Wirklichkeit“ (*actualitas*, *realitas*) bedeutet 1. gegenüber der blossen Möglichkeit die Aktualität, das gegenwärtige Sein, 2. im Gegensatz zum „Schein“, zum Eingebildeten, bloss Vorgestellten, Bildlichen, Vermeinten, den Charakter des mit Recht als seiend, wesentlich, dinglich, eigenschaftlich, zuständig Beurteilten bezw. den Inbegriff des wahrhaft Seienden selbst. — Der Begriff der Wirklichkeit wird aber erst gebildet durch die Gegenüberstellung des wahrhaft und des vermeintlich, scheinbar Seienden. Indem man erkennt, dass die Objekte in ihrer Beschaffenheit subjektiv bedingt sind, verwandelt sich deren Wirklichkeit in eine bloss mittelbare, relative, während das „Ich“, das Bewusstsein als solches unmittelbare Wirklich-

keit behält und eine absolute Wirklichkeit den „transzendenten Faktoren“ zugeschrieben wird. Von der subjektiven Wirklichkeit der psychisch-individuellen Erlebnisse unterscheiden sich die gesetzmässigen Zusammenhänge allgemein-möglicher Erfahrungsinhalte durch ihre objektive Wirklichkeit.“

So definiert Eisler das Sein, das Seiende, das Reale, die Wirklichkeit, und führt bei jedem von den besprochenen Schlagwörtern an, wie der betreffende Philosoph „das Seiende“ auffasst.

Schon bei der Durchsicht dieser Schlagworte in Eisler's Wörterbuche empfand ich die Notwendigkeit, diese Erwägungen ein wenig zu ordnen und genau festzustellen, wonach wir fragen und was wir untersuchen wollen.

Ich weiss, dass ich bin und dass um mich Personen, Gegenstände, die ganze Welt existiert, ich bin überzeugt von meinem Sein und vom Dasein der Welt, ich existiere. Auf Grund wissenschaftlicher Erwägung kamen einige Philosophen zur Ueberzeugung, dass die Gegenstände, die Welt, nicht so sein können, wie sie sich in unserer Vorstellung uns zeigen, dass die Eigenschaften, welche wir, gestützt auf die Erkenntnis unserer Sinne, den Gegenständen zuschreiben, nicht in Wirklichkeit so beschaffen sind. Man gelangte so zur Frage, ob die Welt überhaupt ausserhalb unseres Bewusstseins existiert.

Was ich von der Welt weiss — mag auch mein Bewusstsein beständig von der Ueberzeugung, von ihrem Sein begleitet sein —, ist nur mein geistiger Inhalt, welchen mir die Sinne zuführen und der Verstand zu einem Ganzen verarbeitet; aber ich kann auf keine andere Weise erfahren, wie beschaffen die Welt in Wirklichkeit ist, d. i. ausserhalb meiner Anschauung, ausserhalb meiner Vorstellung von der Welt. „Ich kann durch blosses Denken nicht ergründen, ob ich das wirkliche Leben durchlebe, oder ob das alles nur ein Traum ist, mit täuschendem Scheine der Wirklichkeit“ (die Ansicht des subjektiven Idealismus). Diese Frage, ob ich und die Welt überhaupt existiert, oder ob ihre Existenz nur scheinbar ist, ist der Gegenstand der Nöetik, und die Antwort hierauf erfolgt verschieden, je nach der philosophischen Richtung; diese Frage ist nicht Gegenstand meiner Erörterungen.

Trotz des angeführten Zweifels einiger Philosophen bin ich doch überzeugt, dass ich „bin“, und dass die Welt um mich existiert. Ich stelle mir nun die Aufgabe, zu untersuchen, wodurch in uns das Bewusstsein der Existenz bedingt ist, kurz, die psychologischen Bedingungen des „Sichbewusstwerdens“ des „Seins“ festzustellen.

Auf diese Unterscheidung des Nöetischen und Psychologischen wurde nicht einmal in den angeführten Abschnitten von Eisler's Lexikon Rücksicht genommen.

Dort sind die mannigfachsten Aussprüche verschiedener Philosophen angeführt, die ich wie folgt einteilen möchte:

1. In Aussprüche, mit denen die Philosophen den Begriff des Seins zu erfassen und auszudrücken trachten.

2. In Aussprüche, mit denen sie das Dasein der Welt ausserhalb unserer Erkenntnis anerkennen oder bestreiten.

Der Realismus bezieht das Sein auf die transsubjektive, transzendente Wirklichkeit, der Idealismus auf den Inhalt des Bewusstseins, auf die immanente Wirklichkeit.

3. In Aussprüche, in denen die Philosophen ihre Ansicht hierüber äussern, wie das Bewusstsein des Seins in uns entsteht.

Nur diese Frage soll den Gegenstand meiner Studie bilden. Woher weiss ich von meinem Dasein und von dem Sein der Aussenwelt, von ihrer Existenz?

Ich zitiere von den Aussprüchen der Philosophen vom Sichbewusstwerden des Seins zuerst den Satz Descartes':

Ego cogito, ergo sum. Das Bewusstsein unserer eigenen Existenz stützt sich nach ihm auf das Bewusstsein, dass wir denken. Jene Stelle bei Descartes lautet:

„Facile supponimus nullum esse Deum, nullum coelum, nulla corpora; nosque etiam ipsos non habere manus, nec pedes, nec denique ullum corpus, non autem ideo nos, qui talia cogitamus, nihil esse: repugnat enim, ut putemus id, quod cogitat, eo ipso tempore, quo cogitat, non existere. Ac proinde haec cognitio, ego cogito, ergo sum est omnium prima et certissima.“ (Princip. philosoph. I. 7.)

Locke lehrt: „Of real existence we have an intuitive knowledge of our own, demonstrative of God's, sensitive of some for other things“<sup>1)</sup>.

Das Dasein der äusseren Dinge ist bestimmt durch einfache Vorstellungen (durch Sinneswahrnehmungen).

Nach Leibnitz entsteht das Bewusstsein des Daseins aus unserer eigenen Erfahrung.

„Ich wollte wissen, wie wir den Begriff des Seins haben könnten, wenn wir nicht selbst Wesen wären und so das Sein in uns selbst nicht finden würden.“

„Die Realität eines Phänomens beurteilen wir erstens aus der Lebhaftigkeit, Vielfältigkeit und Harmonie desselben, zweitens aus der

1) „Von dem realen Sein unser selbst haben wir das intuitive (unmittelbare, keinen Beweis benötigende) Bewusstsein, ferner das demonstrative Bewusstsein von der Existenz Gottes (welches zusammengestellt ist von einer Reihe intuitiver Merkmale), und endlich ein sensibles von anderen Dingen (d. i. nur das wahrscheinliche Erkennen).“

Uebereinstimmung mit den herrschenden Phänomenen und mit dem ganzen Verlaufe des Lebens aller Subjekte, ferner aus der Möglichkeit, zukünftige Phänomene aus vergangenen und gegenwärtigen vorauszusagen, also aus der Gesetzlichkeit und Ordnung des Geschehens. Das einzige wahre Merkmal von der Realität der Erscheinungen ist das, dass es untereinander und mit den ewigen Wahrheiten übereinstimmt.“

Für Berkeley existiert die Welt nur insofern, als sie wahrgenommen wird.

In dem III. Kapitel sagt er:

„Das Sein (esse) der Dinge ist perzipiert werden (percipi). Es ist nicht möglich, dass sie irgend eine Existenz ausserhalb des Geistes oder denkenden Wesens haben, von welchen sie perzipiert werden<sup>1)</sup>. Aber in dem XXXV. Kapitel sagt derselbe Berkeley:

„Ich bestreite nicht die Existenz irgend eines Dinges, das wir durch Sinneswahrnehmung oder durch Reflexion auf unser Inneres zu erkennen vermögen. Dass die Dinge, die ich mit meinen Augen sehe und mit meinen Händen betaste, existieren, wirklich existieren, bezweifle ich nicht im mindesten. Das Einzige, dessen Existenz wir in Abrede stellen, ist das, was Philosophen Materie oder körperliche Substanz nennen.

Ich erblicke in diesen zwei Absätzen einen offenbaren Widerspruch.

In der 9. Bemerkung, welche sich auf den ersten Absatz bezieht, wendet Uiberweg, der Uebersetzer des Berkeley, dieses ein:

„Allerdings ist das Sein (esse) der Ideen (Erscheinungen) mit einem Perzipiertwerden (percipi) identisch; aber daraus folgt nicht, dass es nicht andere, die Existenz der Ideen (Erscheinungen) selbst bedingende ‚undenkende Dinge‘ gibt, deren Existenz eine von dem perzipierenden Subjekt unabhängige, eine Existenz an sich, und nicht ein blosses Perzipiertwerden ist.

Solche ‚Dinge an sich‘ aber müssen angenommen werden, wenn ein naturgesetzlicher Zusammenhang der Naturerscheinungen nicht bloss behauptet, sondern auch wirklich nachgewiesen werden soll.“

Hume sagt<sup>2)</sup>: „Es dürfte also des Interesses wert sein, die Natur jener Evidenz zu erforschen, die uns jede wirkliche Existenz und Tatsache sicherstellt, welche über das gegenwärtige Zeugnis der Sinne oder die Angaben unseres Gedächtnisses hinausgehen.

Alle Denkakte, die Tatsachen betreffen, scheinen sich auf die Beziehung von Ursache und Wirkung zu gründen. Einzig mit Hilfe dieser

1) Phil. Bibliothek. Bd. 20. S. 22.

2) Hume, Eine Untersuchung über den menschlichen Verstand. Phil. Bibliothek. Bd. 35.

Beziehung können wir über die Evidenz unseres Gedächtnisses und unserer Sinne hinausgehen. Ich wage es als einen allgemeinen und ausnahmslosen Satz hinzustellen, dass die Kenntniss dieser Beziehung in keinem Falle durch Denkakte a priori gewonnen wird; sondern dass sie ganz und gar aus der Erfahrung stammt, indem wir finden, dass gewisse Gegenstände beständig im Zusammenhang stehen.“

Hume lehrt, dass die Vorstellung eines Gegenstandes, und das Sichvorstellen von einem existierenden Dinge ein und dasselbe ist. „Idea of existence is nothing different from the idea of any object!“

„Der Inhalt einer Erinnerung muss zweifellos, da er auf den Geist mit einer gewissen Lebhaftigkeit einwirkt, die der des unmittelbaren Eindrucks gleicht, in unseren geistigen Vorgängen jederzeit ein besonderes Gewicht haben und sich dadurch leicht von blossen Phantasiebildern unterscheiden.

Die Eindrücke und Vorstellungen der Erinnerungen nun vereinigen wir zu einer Art von System, das alles umfasst, von dem unsere Erinnerung sagt, dass es uns einmal, sei es als innere Perzeption, sei es als Sinneseindruck gegenwärtig war; alles was diesem Systeme angehört, zusammen mit den jetzt in uns gegenwärtigen Eindrücken, bezeichnen wir als Wirklichkeit“

Kant sagt: „Realität ist in reinem Verstandsbegriffe das, was einer Empfindung überhaupt korrespondiert, dasjenige also, dessen Begriff an sich selbst ein Sein anzeigt.“

„Unser Bewusstsein aller Existenz gehört ganz und gar zur Einheit der Erfahrung.“

„Die Wahrnehmung, die den Stoff zum Begriff hergibt, ist der einzige Charakter der Wirklichkeit. Man kann aber auch vor der Wahrnehmung des Dinges und also comparative a priori das Dasein desselben erkennen, wenn es nur mit einigen Wahrnehmungen, nach den Grundsätzen der empirischen Verknüpfung derselben zusammenhängt.“

„Das Bewusstsein meines eigenen Daseins ist zugleich ein unmittelbares Bewusstsein des Daseins anderer Dinge ausser mir.“

Fichte: „Das Ich setzt ursprünglich sein eigenes Sein, es ist absolutes Subjekt. Das Ich setzt das ‚Nicht-Ich‘. ‚Nicht-Ich‘ dürfen wir nicht auffassen als ‚Ding an sich‘, sondern als Objekt entgegen dem Subjekte.“

„Aller Realität Quelle ist das Ich. Erst durch und mit dem Ich ist der Begriff der Realität gegeben. Das Kriterium aller Realität ist das Gefühl, etwas so darstellen zu müssen, wie es dargestellt wird!“

Schelling: Real ist . . . was durch blosses Denken nicht erschaffen werden kann. Das Ich ist das Prinzip der Realität, das Objekt hat abgeleitete Realität.

Die Realität der Empfindung beruht darauf, dass das Ich das Empfundene nicht anschaut, als durch sich ersetzt.

Schopenhauer, Helmholtz erklären die Entstehung des Bewusstseins von der Aussenwelt durch diesen Schlusssatz:

„Der Inhalt unserer Wahrnehmung, des Bewusstseins, hat eine Ursache. Diese findet sich nicht innerhalb unseres Bewusstseins, also muss sie ausserhalb desselben existieren.“

Hierzu erklärt Messer richtig: „Wie soll man begreifen, dass ein Wesen, das lediglich auf den Inhalt eines Bewusstsein angewiesen wäre, überhaupt auf den Gedanken von etwas, das ‚ausserhalb des Bewusstseins‘ existiert, kommen könnte!“

Herbert sagt: „Das Sein wird nicht empfunden, es kommt erst zum Vorschein in seinem Gegensatze gegen das, was nicht ist, sondern bloss gedacht wird.“

„In der Empfindung ist die absolute Position enthalten, ohne dass man sich dessen bewusst wird. Im Denken muss sie erst erzeugt werden durch Aufhebung des Gegenteils.“

Beneke behauptet, dass wir durch einfaches Denken die Realität nicht bestimmen können.

E. v. Hartmann lehrt: „Nur dadurch, dass ein Willensakt mit den anderen in Opposition tritt, wodurch eine gegenseitige Beschränkung erfolgt, nur dadurch entsteht, was wir Realität nennen.“

Wundt: „Die Realität der Erfahrung ist die durch das Denken vermittelte und kontrollierte Form, in welcher wir das Objekt auffassen.“

Külpe: „Die Realität wird durch das Denken bestimmt.“

Für Brentanno, Meinong und Wundt ist Wahrnehmungsgegenstand = real Existierendes.

Natorp bringt die Realität in Verbindung mit der Erfahrung.

Die Pragmatisten: Schiller, James lehren, dass die Realität bloss die Beziehung zu unserem emotionalen und tätigen Leben anzeigt.

Rosmini: „Die Idee des Seins ist die universalste, ist angeboren, a priori, ursprünglich schon dem Geiste präsent als das „essere possibile“.

Sigwart: „Sein ist objektives Wahrgenommen-werden-können.“

Aehnlich Riehl: „Die Existenz gehört nicht zum Inhalte der Vorstellung, sondern drückt das Verhältnis der Dinge zu unserem Bewusstsein aus, die Beziehung, in der dasselbe mittelst der Erregung unserer Sinne zu unserem Bewusstsein steht.“

Rehmke glaubt an das Reale der Aussenwelt (Dingwirklichkeit), weil er die Sicherheit vom Sein der immateriellen Seele, d. h. die des reinen Bewusstseins hat.

Lotze: „Die Empfindung ist das Mittel das Sein der Dinge wahrzunehmen.“

Jerusalem: „Jede Vorstellung enthält den Existenzbegriff implicite in sich; alles, was wir uns vorstellen, müssen wir uns als seiend, als existierend vorstellen.“

Bergmann: „Alles Vorgestellte stellen wir uns als existierend vor.“

Hamerling: „Esse est percipere“. „Sein ist abstrahiert aus der Existenz des Ich.“

O. Schneider: „Sein und Nichtsein sind aprioristische Denkverrichtungen, Stammbegriffe des Denkens.“

Cohen bestreitet die absolute transzendente Wirklichkeit der Dinge: „Nur das Denken selbst kann das erzeugen, was als seiend gelten darf. Die objektive Gültigkeit ist das Ergebnis eines nach bestimmten Gesetzen sich vollziehenden Denkprozesses, der als Objektivierung bezeichnet werden kann. Die Wirklichkeit ist uns von vornherein in der Empfindung nicht gegeben, sie wird erst durch das Denken bestimmt, wobei ihr der ganze Apparat der Mathematik zur Verfügung steht. Es verdient erst dann etwas die Bezeichnung des Wirklichen, wenn es in den gesetzmässigen Zusammenhang eingefügt ist.“

Bergson erklärt die Entstehung des Bewusstseins der Realität in seinem Buche „Matière et mémoire“, S. 148 f., wo er vom Unterschiede zwischen der Gegenwart und Vergangenheit spricht: „Meine Gegenwart (mon présent) ist zugleich die Wahrnehmung des unmittelbar Vergangenen und die Abgrenzung des unmittelbar Zukünftigen. Die unmittelbare Auffassung des Vergangenen ist eine Wahrnehmung, das unmittelbar Zukünftige ist Tat oder Bewegung. Meine Gegenwart ist zugleich Wahrnehmung und auch Bewegung, welche sich an die Wahrnehmung anschliesst und diese zur Tat umsetzt.“ „Mon présent consiste dans un système combiné de sensations et de mouvements. Mon présent est par essence sensorimoteur.“ „Gegenwärtig ist das, was mich interessiert, was für mich lebt, und um es ganz auszudrücken, was mich zur Tätigkeit treibt, während das Vergangene für mich im Wesen wertlos ist.“ Im nächsten Abschnitte lesen wir: „Mon présent consiste dans la conscience que j'ai de mon corps.“

Auf S. 159 sagt Berson: „L'existence paraît impliquer deux conditions réunies: 1. la présentation à la conscience; 2. la connexion logique ou causale de ce qui est ainsi présenté avec ce que précède et ce qui suit.“

Dilthey erklärt unseren Glauben an die Existenz der Aussenwelt mit der Erfahrung von Seiten des Willens, — das ist aus den erlebten, unerwarteten Hemmungen unserer Bestrebungen und Bewegungen. —

An einem anderen Orte erklärt er den Verlust des Existenzbewusst-



seins mit der Mangelhaftigkeit der Wahrnehmungen. Der Wille, die Anregung (Impuls), die vorsätzliche Bewegung und wieder der energische Widerstand verleihen dem Leben völlige Realität; die Einreihung der einzelnen Bilder in eine gesetzmässige Wirklichkeit, der sie untergeordnet sind, verdichtet diese Wirklichkeit zu einem Ganzen, das uns nach bestimmten Gesetzen Widerstand leistet; vorsätzliche Bewegungen bekräftigen diese Wirklichkeit. Das alles mangelt den Träumen. Die Spannung zwischen dem energischen, tatfähigen Subjekte und zwischen dem Objekte ist hier abgeschwächt<sup>1)</sup>.

Messer glaubt, dass das Bewusstsein seiner selbst und das Bewusstsein der Aussenwelt zusammen entstehen und sich in steter Beziehung zu einander entwickeln. Er zählt Beweise auf, welche für die Existenz der Aussenwelt sprechen, obwohl er anerkennt, dass durch diese Beweise die selbständige Existenz der Aussenwelt nicht „denknotwendig“ erwiesen ist, und erwähnt, dass auch die realistischen Noetiker zugeben, dass die Annahme einer Aussenwelt eine ewige Hypothese bleibt. „Durch die Wahrnehmung erwerben wir unmittelbar die Kenntnis der Realität. Wenn auch die Ueberzeugung von der realen Aussenwelt nicht „denknotwendig“ ist, ist sie „empirisch-allgemeingültig“.

Jodl erklärt in seiner Psychologie die Erkenntnis der Existenz der Aussenwelt wie folgt: „Der eigene Leib erscheint dem wahrnehmenden Individuum als die Wirklichkeit im eminentesten Sinne, nicht nur darum, weil die ihn bildende Wahrnehmungsgruppe die konstanteste von allen ist; sondern insbesondere auch deshalb, weil sie die einzige Wahrnehmungsgruppe ist, welche uns von zwei Seiten zugleich, in äusserer und innerer Wahrnehmung gegeben ist . . . .“

(S. 255.) „Jene unaufhebliche Wirklichkeit des eigenen Leibes wird übertragen auf diejenigen Objekte, welche uns zwar niemals in der inneren Wahrnehmung gegeben sind, aber eine der sinnlichen Wahrnehmung unseres Leibes beinahe gleichkommende Konstanz und Regelmässigkeit zeigen, und mit gewissen Reihen unserer inneren Zustände aufs engste verknüpft sind . . . . Darum muss vermöge einer Ähnlichkeitsassoziation das Wirklichkeitsbewusstsein, welches mit dem eigenen Leibe untrennbar verbunden ist (weil dieser die Parallelerscheinung zu allen unseren Erlebnissen ist), notwendigerweise sich auf Dinge beziehen, welche jene allgemeinsten Eigenschaften der Sichtbarkeit, der Tastbarkeit mit dem Leibe gemein haben.“ —

---

1) Beiträge zur Lösung der Frage vom Ursprung unseres Glaubens an die Realität der Aussenwelt und seinem Recht. Sitzungsberichte der Königlich preussischen Akademie der Wissenschaft zu Berlin.

Krejci sagt in seiner „Psychologie des Denkens“<sup>1)</sup>: „Das Denken, das Urteilen ist begleitet vom Glauben; dieser Glaube ist anfangs unwillkürlich, unbewusst.“

„Der Mensch urteilt, denkt und trachtet, dass das Resultat seines Denkens wahr sei. Dieses Resultat ist dann eo ipso wahr<sup>2)</sup>; davon ist er überzeugt, das glaubt er.“

„In diesem unwillkürlichen Glauben ist die Ueberzeugung von der Existenz aller Wahrnehmungen und Vorstellungen in der Aussenwelt mit inbegriffen. Was der Mensch wahrgenommen hat und wovon er seine Vorstellung hat, das existiert für ihn real, das ist seine Wirklichkeit, seine Welt. Für ihn ist kein Unterschied zwischen Wirklichkeit und Nichtwirklichkeit, zwischen Wirklichem und Erdachtem, zwischen innerer und äusserer Existenz.

Was immer ihm durch Reproduktion in der Einbildung entsteht, das ist für ihn wirklich. Jedem Produkt der Phantasie schreiben wir eine solche reale Existenz zu, wie der Wahrnehmung oder der Vorstellung, so lange wir durch einen komplizierten Vorgang der Denktätigkeit nicht zur Erkenntnis des Gegenteiles geführt werden.“ (Psychologie. III. S. 181.)

„Ein Existenzurteil hat der Mensch am Anfange seiner geistigen Entwicklung nicht gefällt, die Existenz der Gegenstände war ihm selbstverständlich, er hatte keinen Anlass, daran zu zweifeln.“

„Dieser unwillkürliche Glaube an die Realität alles dessen, was und wie er es sich vorstellte, wurde dem Menschen allmählich bewusst, als er sich des Irrtums bewusst wurde.“

Ich fand in diesem Bande der Psychologie nirgends etwas, womit Krejci das richtige oder falsche Erkennen der Existenz erklärt.

Am Schlusse dieser Uebersicht der Deutungen der einzelnen Philosophen von dem Erkennen oder Sichbewusstwerden des Seins führe ich besonders die Erklärung Witassek's an, welche mir am besten von allen zu sein scheint, weil sie der Sache am nächsten kommt. Trefflich erklärt er das Bewusstsein der Existenz in seiner Psychologie. Es lautet also:

„Der Seinsgedanke ist eben kein Vorstellen, kein Sichpräsentieren eines neuen Inhaltes. Er ist vielmehr eine eigene Art, einen Inhalt zu denken (S. 78). Gedanken wie etwa „Es gibt eine Gerechtigkeit“ oder

1) Psychologie myslení. 1912.

2) Offenbar soll es heissen: „Gilt ihm wahr, oder ist subjektiv wahr. Es ist nicht immer das Resultat des Urteilens und Denkens, eo ipso wahr; denn wenn dem so wäre, wäre jeder Mensch unfehlbar.“

„Es gibt kein Perpetuum mobile“ enthalten ausser ihrem Vorstellungsmaterial noch zwei andere, in eigentümlicher Weise zusammengehörende Momente, die sich selbst wieder in keiner Weise auf Vorstellungen zurückführen lassen, also etwas Neues, Eigenes sind; das Moment der Ueberzeugung und das Moment der Affirmation und Negation.

Als diese zwei wesentlichen und charakteristischen Momente des Urteils sind erstens das Moment des Glaubens, Meinens, Vermutens, Ueberzeugtseins und zweitens das der Bejahung oder Verneinung. Diese zwei Momente gehören unzweifelhaft dem Akte zu.“

Ich will versuchen, die angeführten Aussprüche in eine Uebersicht zusammenzustellen, aus welcher ersichtlich wäre, womit die verschiedenen Philosophen das Erkennen des Seins erklären.

In dieser Uebersicht ist es vorerst nötig, besonders der Aussprüche der idealistischen Philosophen zu gedenken, welche die Aussenwelt bestreiten.

„Dass ich von meiner eigenen Existenz das unmittelbare Bewusstsein habe,“ glauben alle Philosophen. Dieses Bewusstsein seiner selbst erklärt Decartes aus dem Bewusstsein dessen, dass ich denke.

Das Bewusstsein der Existenz der Aussenwelt leiten Leibnitz, Rehmknecht, Baumann, Hamerling, Eisler ab aus dem Bewusstsein ihrer eigenen Existenz.

Aus den Empfindungen oder Wahrnehmungen deduzieren die Erkenntnis der Realität der Aussenwelt: Leibnitz, Rehmknecht, Baumann, Hamerling, Eisler.

Als Besonderheit führe ich an, dass sich Schelling das Sichbewusstwerden der Realität aus der Empfindung dadurch erklärt, „dass wir wissen, dass die Empfindung (die Wahrnehmung) nicht aus unserer eigenen Seelentätigkeit entsteht.“

Schopenhauer: „Weil die Ursache der Empfindungen nicht in meinem Bewusstsein liegt.“

Nach Fichte ist das Kriterium der Realität die Notwendigkeit, etwas sich so vorzustellen, wie ich es mir vorstelle.

Hume führt als Zeichen der Realität das System der Erinnerungen an.

Külpe, Wundt, Natorp, Eisler behaupten, dass wir uns durch das Denken die Realität bestimmen. Diesen entgegen meint Beneke, dass wir uns durch blosses Denken das Sein nicht bestimmen können.

Leibnitz, Ueberweg, Cohen, Eisler halten dafür, dass wir von der äusseren Existenz durch die Uebereinstimmung und Gesetzmässigkeit der Naturerscheinungen wissen (aus der komplizierten Urteilsfällung).

Aus dem Widerstande, welcher unserem Willensakte entgegengestellt wird, erklären das Bewusstsein der Existenz Schopenhauer, Dilthey, Paulsen. Die Pragmatiker erklären das Bewusstsein des Seins aus dessen Beziehung zum fühlenden und tätigen Leben.

Nach anderen ist uns das Bewusstsein der Existenz als ein aprioristischer Begriff gegeben: Rosmini, Schneider; Krejčí erklärt das erste Sichbewusstwerden der Existenz als unwillkürliche Ueberzeugung (angeborene?).

Ich habe die Ansichten einiger Philosophen von dem Sichbewusstwerden des Seins angeführt und ihre Ansichten übersichtlich zusammengestellt; aus dieser Uebersicht ist zu ersehen, dass alle Philosophen, Idealisten und Materialisten als Faktum die Existenz des Subjektes annehmen, weil das Subjekt von seinem Sein weiss.

Die Existenz der Aussenwelt bestreiten nur einige idealistische Philosophen.

Diejenigen Philosophen, welche diese Existenz annehmen, erklären, dass wir von ihr erfahren:

1. durch Deduktion aus dem Bewusstsein unserer eigenen Existenz, oder
2. aus den Empfindungen oder Wahrnehmungen;
3. auf Grundlage des Nachdenkens über unsere Erfahrung oder
4. auf Grundlage der Erfahrung bei der Willenstätigkeit und
5. aus der Beziehung der Welt zum Gefühlsleben und zum tätigen Leben. —

Ich lasse mich geffissentlich nicht in die Kritik der angeführten Ansichten der einzelnen Philosophen ein, es genügt mir hier nur darauf hinzuweisen, wie verschieden diese Ansichten sind, und dass jede Seite der geistigen Tätigkeit, die Wahrnehmung, das Gedächtnis, das Urteil, der Wille und die Gefühle ihren Philosophen fanden, der durch dieselbe das Sichbewusstwerden des Seins erklärt.

Ich unterlasse deshalb eine Kritik der einzelnen philosophischen Ansichten, weil sich meine Studie zu einer sehr umfangreichen Abhandlung vergrössern würde, welche sich dann nicht mehr auf diese Frage beschränken könnte, denn sie müsste sich mit den grundlegenden philosophischen Ansichten befassen.

Damit es nicht den Anschein erwecke, ich wolle einer kritischen Analyse nur aus dem Wege gehen, will ich doch die Ansicht und Erklärung Paulsen's einer Kritik unterziehen, dessen Buch „Einleitung in die Philosophie“ 17.—19. Ausgabe ich vor mir habe. Ich nehme

Paulsen's Erklärung deshalb, weil er von den verschiedensten Gesichtspunkten der geistigen Tätigkeit das Bewusstsein der Existenz erläutert.

Auf Seite 403 legt sich Paulsen die Frage vor: Wie entsteht der Glaube, dass eine von meiner Vorstellung unabhängige Wirklichkeit da ist? Er antwortet: „Dieser Glaube beruht auf den Erlebnissen, die das Ich als wollendes Wesen macht. Indem es seiner eigenen Bestrebungen und ihrer Tendenz inne wird, wird es zugleich hemmender Widerstände inne. Die Erwartungsvorstellungen, in denen es die Zukunft vorausnimmt, werden durch die wirkliche Wahrnehmung getäuscht, der Vorstellungsverlauf wird von seiner spontanen Richtung abgedrängt, Absichten werden durchkreuzt, Bewegungen verfehlen ihr Ziel. Innere Erlebnisse von dieser Art sind gewiss die erste Bedingung der Konstruktion der Wirklichkeit nach dem Schema von Ich und Nicht-Ich!

Wo sie ganz fehlten, da würde es zu dieser Entgegensetzung überhaupt nicht kommen. Ein bloss wollendes Wesen, dessen Vorstellungen ohne Gefühlsbetonung wären, oder ein Wesen, dessen Wille sich absolut durchsetzte, dem sich jeder Vorstellungsinhalt sogleich als wahrgenommene Wirklichkeit darstellte, das würde die Vorstellung einer objektiven Wirklichkeit jenseits seiner Vorstellungswelt nicht hervorbringen, es würde seine Vorstellungen vorstellen und seine Gedanken denken, wie ein Mathematiker seine Formeln und Figuren denkt.“

Gegen jeden Satz der Erklärung Paulsen's lässt sich eine Einwendung erheben, und das Ganze ist gleich unrichtig, wie die einzelnen Behauptungen selbst.

Ich behaupte, dass aus dem Widerstande (ich muss das Wort so auffassen, wie es geschrieben ist: also im allgemeinen aus jedem Widerstande), welcher meine Bestrebungen hemmt, ich nichts von dem Dasein der äusseren Wirklichkeit erfahre. Zum Beispiel: Ich kann nicht beten, weil gotteslästerliche Zwangsgedanken meinem Gebete sich hemmend entgegenstellen; der Widerstand steigt, bis sich in der Seele die Emotion bildet; mein Bestreben, andächtig zu beten, ist so gehemmt, dass sich mein Gemüt zum Gebete nicht erheben kann, und sicherlich hilft dieser Widerstand keineswegs dazu, dass ich erkenne, ob die Kirche, in der ich sitze, wirklich oder nur scheinbar ist. Dieser Satz ist daher völlig unrichtig, wäre aber sofort richtig, wenn der Leser, der sich nur an den Sinn hält, zu dem Worte Widerstand „äusserlich“ oder „von aussen“ hinzufügt.

Die Erkenntnis des hemmenden Widerstandes von aussen her belehrt uns faktisch über die Wirklichkeit. — Durch Betasten erkenne ich selbst bei schlechter Beleuchtung, ob das Fenster verglast ist oder

nicht, durch den Widerstand von aussen werde ich mir vom „Sein“ des Glases im Fenster bewusst. Aber hierdurch verlegen wir in den Satz als bekannt das, was wir erst erkennen wollen (*petitio principii*). Der Widerstand von aussen bedeutet den Widerstand der äusseren Wirklichkeit, und wir wollen eben sehen, woran wir erkennen, dass der Widerstand aus der äusseren Wirklichkeit kommt und nicht ein innerer ist.

Dieselbe Einwendung gilt von dem zweiten Satze; in ihm ist das gesagt, was sich der Leser unbewusst zu dem ersten hinzudenkt: „Unsere für die Zukunft gemachten Pläne erweisen sich in der Wirklichkeit als vergeblich.“

Ganz falsch ist der dritte Satz, dass wir die Wirklichkeit dadurch erkennen, dass der Vorstellungsablauf aus seiner spontanen Richtung verdrängt zu werden pflegt.

Ist die Richtung des Denkens spontan, so handelt es sich nicht um eine Willensäusserung; wenn ich die spontane Entwicklung meiner Gedanken absichtlich durch die Aufmerksamkeit zurückdränge und sie zum wissenschaftlichen Nachdenken führe, z. B. über einen Lehrsatz aus der Logik, so erfahre ich nicht, ob die Welt um mich herum Wirklichkeit ist oder nicht.

In einer erregten Stimmung, in den Zuständen der Verwirrtheit oder bei zufälliger Ueberraschung werden die Gedanken aus ihrer spontanen Richtung verdrängt, und ich weiss deshalb nicht mehr vom Dasein, eher weniger.

Dasselbe gilt von dem Satze: „Unsere Absichten werden oft durchkreuzt.“

Es ist wohl wahr, dass ich an die Wirklichkeit gemahnt werde, wenn meine Bewegungen ihr Ziel verfehlen, aber das sind Bewegungen meines Körpers nach einem Ziel in der äusseren Wirklichkeit, nicht aber in meiner Seele, wobei also vorausgesetzt wird, dass ich von dem äusseren Realen weiss. Wenn die Bewegung das Ziel trifft, weiss ich ebensogut von der Wirklichkeit, wie wenn die Bewegung das Ziel verfehlt.

Dass ein Wesen, welches seinen Willen überall durchsetzt, weniger von der Realität der Welt wissen würde, als derjenige, welcher auf Widerstand stösst, glaube ich nicht, trotzdem Paulsen es voraussetzt. Alexander, Cäsar und Napoleon wussten ebensogut von der Existenz der Welt, wie der armseligste römische Sklave.

Der nun folgende Satz ist noch mangelhafter. Ich behaupte Paulsen gegenüber: „Nicht nur dass ein Wesen, dem sich jeder gewollte Vorstellungsinhalt sogleich als wahrgenommene Wirklichkeit darstellt, imstande wäre, sich die Vorstellung einer objektiven Wirklichkeit jenseits seiner Vorstellungswelt hervorzubringen, es würde sogar

nur das Reale kennen und wäre nicht fähig, das Unreale, Gedachte zu erkennen. Ich wiederhole: Die Erkenntnis der Wirklichkeit ist nicht aus meiner Willenstätigkeit gegeben, weder aus der gelungenen, noch aus der misslungenen Tätigkeit.

Wohl erinnern mich die Erfahrungen eigener Willenstätigkeit in der realen Welt beständig an die Realität; aber da kenne ich schon die äussere Wirklichkeit; ich unterscheide gleich anfangs meine Willensbewegungen in der realen Aussenwelt von meinen inneren, geistigen Willensäusserungen.

Ich würde beständig dieselben Einwendungen wiederholen, wenn ich Paulsen's weitere Ausführungen, die ich noch kurz anführe, kritisch beurteilen wollte.

„Die weitere Durchführung der Entgegensetzung von Ich und Nicht-ich in der Wirklichkeitsanschauung dürfte dann wesentlich folgende Momente zu ihrer Voraussetzung haben:

1. Die Unterscheidung des eigenen Leibes von den übrigen Körpern.
2. Die Unterscheidung der möglichen von den wirklichen Wahrnehmungen, der konstanten Sensibilia von den vorübergehenden Sensationen, oder mit Kant der Erscheinungen von den Empfindungen.“

Ich bitte es mir nicht übel zu nehmen, dass ich es wage, die Erklärung Paulsen's zu beleuchten, und dass ich — ein Nichtphilosoph — ganz offen erkläre, warum mir diese Erklärung des Philosophen vom Anfang bis zum Schluss unrichtig erscheint.

Ich gehe nun zur eigentlichen Aufgabe über. Auf welcher Basis werden wir uns des Seins bewusst? Es handelt sich dabei um eine psychologische Frage.

Wenn ich richtig auf diese psychologische Frage, womit in uns das Erkennen der Existenz bedingt ist, antworten soll, so muss ich mir zuerst die psychologischen Beobachtungen und Tatsachen zusammenstellen; meine Antwort kann nur dann richtig sein, wenn sie mit Rücksicht auf alle diese Tatsachen erfolgt.

1. Als erstes psychologisches Faktum führe ich die allgemeine Erfahrung an, dass unsere Sinneswahrnehmungen von dem Bewusstsein der Existenz begleitet werden. Dieses Faktum ist so allgemein gültig, dass es zu dem Schluss verleitet, dass das Sichbewusstwerden des Seins durch die Empfindungen und Wahrnehmungen, welche uns unsere Sinne vermitteln, bedingt ist.

Bereits in meiner Uebersicht habe ich gezeigt, wie viele Philosophen dieselbe Ansicht vertreten.

Thomas glaubt nicht an Christi Auferstehung von den Toten, ehe er nicht den Finger in seine Wunden legt.

Dass auf dem Felde ein Leichnam liegt, dass eine Wohnung ausgeraubt wurde, konstatiert der Untersuchungsrichter nicht durch Nachdenken, sondern durch den Augenschein, das heisst durch sinnliche Erkenntnis, durch Wahrnehmung auf dem Tatorte.

2. Ich führe als zweites Faktum an:

Im Traume sehe ich vor meinen Augen Handlungen, Taten, Ereignisse sich abspielen und ich bin überzeugt von ihrem Sein, von ihrer Existenz. Obwohl unsere Sinne den Inhalt unserer Träume nicht in unsere Seele vermitteln (oder besser gesagt: obwohl im Traume auf unsere Sinne entsprechende äussere Reize nicht einwirken), sind wir doch von der Existenz unserer erträumten Begebenheiten und Gegenstände, sowie auch der in denselben auftretenden Personen überzeugt. Ich muss in einigen Worten die Grundlagen der Psychologie streifen.

Im wachen Zustande haben für uns nur jene Inhalte, Erkenntnisse, welche unserer Seele durch die Sinne vermittelt werden, den psychologischen Charakter der Empfindung, der Wahrnehmung, der Sinnlichkeit, die ganz verschieden ist von dem psychologischen Charakter der aus unserer Seele ohne Vermittelung der Sinne reproduzierten Inhalte. — Im Traume hat der ganze ungerichtete, reproduzierte geistige Inhalt den Charakter der Wahrnehmungen und trägt das Gepräge der Sinnlichkeit (Sensualität). Obwohl die Träume nicht durch auf unsere Sinne einwirkende Reize vermittelt werden, haben sie dennoch den Charakter der Sinnlichkeit und haben für uns die Ueberzeugung vom Sein, von der Existenz des Inhalts unserer Träume.

Noch ein anderes Faktum wollen wir hier verzeichnen. Wenn wir aus dem Traume erwachen, hören die Träume auf, für uns Wirklichkeit zu sein, es verflüchtigt das Bewusstsein der Existenz ihres Inhalts.

3. Endlich das dritte Faktum: Der halluzinierende Paranoiker weiss, ja noch viel mehr: er ist unumstösslich überzeugt von der Realität seiner Halluzinationen, das heisst von der Existenz der die Halluzinationen erregenden Reize und Gegenstände; er ist davon überzeugt, dass sie für ihn ebenso völlig gleichwertig sind, wie wenn sie bei der wirklichen Sinneswahrnehmung in unserer Seele durch die Einwirkung der Reize auf die Sinne hervorgerufen werden.

Alle geistig gesunden Menschen und auch alle anderen Paranoiker sehen, dass bei einem halluzinierenden Paranoiker eine solche Einwirkung nicht vorhanden ist, nur er selbst ist entgegen der ganzen Welt überzeugt von der Realität, vom Dasein der Veranlassungen seiner Halluzinationen und von der aussersinnlichen Existenz ihrer Inhalte.

Ich habe in meiner psychologischen Analyse die Halluzinationen folgendermassen charakterisiert:



1. Der Kranke reproduziert in seinem Bewusstsein statt Vorstellungen (Erinnerungsbilder) Wahrnehmungen (Sinnesbilder);

2. er ist sich seiner eigenen reproduzierenden geistigen Tätigkeit nicht bewusst (er weiss nicht, dass er aus seinem eigenen geistigen Vorrat den Stoff zu seinen Halluzinationen liefert).

Ich habe die Ansicht ausgesprochen, dass der halluzinierende Paranoiker von der Realität, von der Existenz seiner Halluzinationen überzeugt sein muss, und zwar aus folgenden Gründen:

In unserem Bewusstsein kennen wir zwei Inhaltstypen:

1. Vorstellungen (Erinnerungen) ohne den Charakter der Sinnlichkeit, entwickelt durch unsere eigene geistige Tätigkeit, und

2. Wahrnehmungen (Empfindungen) mit dem Charakter der Sinnlichkeit, die wir uns aber in unserem Bewusstsein nicht reproduzieren können, welche die Sinne unserem Bewusstsein vermitteln.

Der halluzinierende Paranoiker hat in seinem Bewusstsein Wahrnehmungen (anstatt Vorstellungen) und weiss nicht, dass er selbst den Inhalt dieser Wahrnehmungen durch seine eigene Tätigkeit in seinem Bewusstsein reproduziert.

Da wir nur zwei Wege kennen, auf welchen ein Inhalt in unser Bewusstsein gelangt — d. i. entweder durch Reproduktion aus unserem Vorstellungsvorrat oder von aussen her durch Vermittelung der Sinne — muss der Paranoiker, da er sich nicht dessen bewusst ist, dass die Halluzinationen seine eigenen reproduzierten Gedanken sind, zu dem Schluss kommen, dass sie ihm von aussen her durch die Sinne geliefert werden. Da die Halluzinationen den psychologischen Charakter der Wahrnehmungen tragen, nämlich die Sinnlichkeit (Sensualität), und da der Kranke weiss, dass sie in seine Seele durch Vermittelung der Sinne gelangen, so muss er von der Existenz, von der Realität des sie hervorruhenden äusseren Reizes überzeugt sein, sowie wir von der Existenz der unsere Sinneswahrnehmungen hervorruhenden Reize in der Aussenwelt überzeugt sind.

Dies ist der Inhalt meiner angeführten Studie. Heute ist es mir aber klar, dass ich zur Charakterisierung der Halluzinationen noch ein weiteres Moment hinzufügen muss.

Ich werde gleich auseinandersetzen, wie ich hierzu gelange. Wenn ich einen ins Wasser getauchten Stock betrachte, so sehe ich ihn gebrochen, und weder ich noch der Physiker, der sich beständig mit der Lichtbrechung befasst, vermag ihn gerade zu sehen; hingegen wird sich jedes Kind gleich überzeugen, dass der Stab nicht gebrochen ist und glaubt auch nicht einmal, wenn es ihn neuerdings ins Wasser taucht, dass er gebrochen ist.

Der halluzinierende Paranoiker macht auch Experimente, um die Quelle seiner Halluzinationen zu erforschen; das Ergebnis seiner Forschungen erfolgt immer in dem Sinne, dass er keine realen, existierenden Veranlassungen, Reize findet, aber der Paranoiker vermag seine Ueberzeugung, dass der seine Halluzinationen veranlassende äussere Reiz tatsächlich ausserhalb seiner Sinne existiert, nicht zu korrigieren. Kein Mensch und alle Gelehrten der ganzen Welt zusammen überzeugen den Halluzinierenden nicht von der Unrichtigkeit seiner Ueberzeugung über die Realität seiner Halluzinationen.

Ich charakterisiere daher die Halluzinationen mit einem weiteren Merkmal (Symptom): Die Halluzination ist begleitet von dem unumstösslichen Ueberzeugtsein von dem Vorhandensein, von der Realität des sie hervorrufenden äusseren Reizes, trotzdem, der Wahrheit nach, kein äusserer Reiz, Anregung existiert.

Ich meine, dass dieses Faktum für unsere Untersuchung, woher wir unseres Seins bewusst werden, sehr interessant und wichtig ist.

4. Nebst den Halluzinationen kennen wir noch die Pseudohalluzinationen Kaudinsky's. Der Kranke reproduziert Wahrnehmungen (er sieht Bilder vor sich, er hört Gespräche), aber zum Unterschiede von dem Halluzinierenden glaubt er nicht an ihre Realität, an ihr Vorhandensein. Die Pseudohalluzinationen bieten uns das vierte psychologische Faktum, nämlich dass die Wahrnehmung — in diesem Falle die reproduzierte und nicht die durch die Sinne vermittelte Wahrnehmung — nicht begleitet ist von dem Bewusstsein des Seins, der Realität ihres Inhalts.

5. Als fünftes psychologisches Faktum lege ich eine Reihe von Krankengeschichten meiner Patienten vor, welche mit ihren Sinnen richtig wahrnehmen, richtig denken und sich richtig benehmen, deren Erinnerung intakt ist und denen trotzdem das Bewusstsein ihrer eigenen Existenz, sowie auch das Bewusstsein von dem Vorhandensein der Gegenstände ausserhalb ihrer Person mangelt.

Ich habe schon im Jahre 1909 eine Reihe solcher Krankengeschichten gesammelt von Leuten, welche nebst dieser Störung noch andere psychologisch interessante Störungen aufwiesen, und habe diese Arbeit unter dem Titel: „O poruchách jástvi“ im Jahre 1910, „Ueber die Störungen des Ichtums“ in der Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. XIX, veröffentlicht.

Ich lasse nun meine eigenen Beobachtungen folgen:

1. V. E., 26 Jahre alte Bahnwärtersgattin. Die Kranke erzählt, dass sie vor 1½ Jahren darüber erschrak, dass ein Liebespaar sich vom Zuge überfahren liess. Zuerst drängten sich ihr allerlei Gedanken auf, sie fürchtete zu

reden, damit sie nicht verwirrt spreche. Beständig stellte sie sich das Liebespaar vor, so dass sie davon Kopfschmerzen bekam. Wegen dieser Kopfschmerzen kann sie nicht schlafen; sie ist traurig, sie weint. Sie ist unzufrieden, immerfort denkt sie an den Tod; sie fühlt in sich den Drang, sich überfahren zu lassen. Vorwürfe macht sie sich keine, aber beständig muss sie mit Selbstmordgedanken kämpfen. Sie erzählt spontan: „Alles kommt mir wie tot vor, wie wenn es nicht wäre, wie wenn es längst verschwunden wäre. Es scheint mir, dass die Welt nicht ist, dass Alles untergegangen, verdunkelt sei, dass überhaupt nichts ist. Alles scheint mir zwecklos, ohne Ziel, das heisst, alles was um mich herum geschieht, was ich selbst verrichte, geschieht ohne Notwendigkeit, ohne Nutzen, ohne Zweck. Ich empfinde keine Freude am Leben, ich empfinde für niemand Liebe. Die Kinder kommen mir wie tot vor, d. h. sie sind mir gleichgültig, wie wenn sie nicht mein wären. Ich fühle mich selbst anders, es kommt mir vor, dass ich nicht „ich“ bin, wie wenn ich mich selbst verloren hätte, wie wenn ich gestorben wäre.“

Sie ist sich dessen bewusst, dass sie selbst redet; aber es ist — wie sie sagt — zwecklos! „Ich fühle, dass ich spreche, nur um zu sprechen, damit ich mich zerstreue, ich rede deshalb, weil ich muss.“

Sie hat nicht das Gefühl, als ob ein anderer aus ihr sprechen würde. Auf die Frage, ob es vor einem halben Jahre besser war, sagt sie: „Früher habe ich die Kinder geliebt, ich habe mit Lust gearbeitet, mit Gefühl, zu einem bestimmten Zweck . . . jetzt mache ich es wie eine Maschine, weil ich muss, ich habe keine Freude daran, ich kenne keinen Zweck.“

Ueber Befragen gibt sie zu, dass ihr alles so fernliegend vorkommt. „Mit den Augen sehe ich die Gegenstände und auch die Bekannten, denen ich begegne und zwar so weit, wie sie wirklich entfernt sind. In meinen Gedanken sehe ich sie wie ungeheuer weit entfernt und verdunkelt, wie wenn alles nicht wahr wäre. Ueberhaupt kommt mir die ganze Welt wie ein Spielzeug vor, wie ein Theater, das heisst wie etwas Unwirkliches. Wenn ich die Gegenstände betrachte, so sehe ich sie, aber in den Verstand gelangen sie mir nicht!“

Befragt, wie sie zeitlich orientiert ist, teilt sie mit: „Dass Weihnachten war, weiss ich, aber es kommt mir vor, dass es schon fürchterlich lange her ist, jeder verflossene Augenblick erscheint mir längst durchlebt zu sein.“

Ihr Vater, Mutter und Geschwister sind gesund. Die Untersuchte hat in der Jugend Diphtheritis und Masern durchgemacht. In der Schule lernte sie gut. Seit dem 14. Jahre ist sie menstruiert, die Menses sind regelmässig. Im 21. Jahre heiratete sie. Sie war 4mal schwanger, die zweite Schwangerschaft endete mit einer Fehlgeburt im dritten Monate. Drei Kinder sind gesund. Die Kranke ist von mittlerer Statur, etwas geschwächer Muskulatur. Innerhalb eines halben Jahres hat sie 4 kg an Gewicht verloren, sie isst deshalb nichts, weil es ihr zwecklos erscheint. Sie ist blass, am Herzen hat sie ein anämisches Geräusch. Sonst ist der körperliche und Nervenbefund normal.

2. K. J., 30 Jahre alter Lehrer, Im vorigen Jahre war er mit der Vorbereitung zur Prüfung beschäftigt, in den Ferien unternahm er eine ermüdende Reise. Nach den Ferien bemerkte er an sich eine gewisse Depression.

„Es bemächtigte sich meiner ein Zweifel an die Wirklichkeit der Dinge. Ich ging in den Garten und sah plötzlich alles ungemein schön, und entstanden mir Zweifel, ob ich selbst „ich“ bin; es war mir, wie wenn ich zum ersten Mal die Welt erblickte, wie wenn ich mich in einer neuen Umgebung befände. Die Welt sah ich wie im Traume, wie geisterhaft, unsicher.“ Ich war meiner selbst nicht sicher, „ich fürchtete, ich könnte unlogisch sprechen. Bei meinen literarischen Arbeiten war ich ihrer Qualität nicht sicher, was sonst bei mir nicht der Fall war.“

Er verstand alles gut, was ihm die Menschen sagten und konnte auch richtig antworten. In fremden Personen vermutete er keine Bekannte und auch nicht umgekehrt. Er hat ein richtiges Bewusstsein von Zeit und Raum. Bei den alltäglichen Begebenheiten, welche sich vor ihm ereigneten, sah er keine genügenden Motive für dieselben, er fühlte, dass der Kausalnexus der Ereignisse durchbrochen ist. Einen ähnlichen Zustand erlebte er vor 14 Jahren, als er sich geistig stark angestrengt hatte.

3. Frau S., Arztgattin, 35 Jahre alt, stammt aus einer degenerierten Familie. In der Jugend war sie oft krank. Im 21. Jahre heiratete sie. Sie machte eine Unmasse von Sorgen durch. Der Vater erkrankte an Blutsturz, der Bruder an Paralyse. Sie selbst litt an Appetitlosigkeit und magerte ab. Im ersten Jahre der Ehe gebar sie; nach der Entbindung war sie wohl gesund, aber entkräftet. Die zweite Entbindung war (im 34. Jahre) eine Zangenentbindung, bei der sie starken Blutverlust hatte; nach 14 Tagen bekam sie eine Pleuritis, bei der sie sehr von Kräften kam. Sie hatte 140 Pulsschläge, hatte Angstgefühle und Depression.

Gegen Ende der Erkrankung fühlte sie plötzlich ein Prickeln in den Zähnen und in der Zunge, sie hatte Unruhe in den Händen. Damals hatte sie noch Freude am Leben. Es trübte sich ihr Blick, sie sah alles wie durch einen Schleier. Sie wurde reizbar. Einmal empfand sie einen sonderbaren Zustand, einen gewissen Shock im ganzen Körper; vor dem Einschlafen hatte sie solche Angst, dass jemand bei ihr bleiben und man die ganze Nacht beleuchten musste. Sie war schlaflos, erst gegen 4 Uhr früh schlief sie ein. Sie konnte nicht schlucken und nur mit Mühe konnte sie sprechen. Als sie aufstand, fühlte sie eine Leere, wie wenn sie alles verloren hätte. Sie sah alles in einem violetten Tone, die Bäume so wie die Häuser. Plötzlich fühlte sie wie einen Schlag in die Stirne, wie wenn dort etwas zersprungen wäre, es kam ihr vor, dass sie das Bewusstsein verliere; dies dauerte eine Weile, wiederholte sich aber an zwei Abenden. Einmal Nachmittags bekam sie einen Anfall, in welchem sie alles sah und hörte, aber sie konnte sich an keinen Namen des Gegenstandes erinnern, auch ihre Gesellschafterin konnte sie nicht herbeirufen. Sie gab Laute von sich und vermochte auch den Arzt nicht mit Namen zu nennen. Sie verstand, was ihre Gesellschafterin sprach,

aber nur schwer. Ob sie in diesem Zustande schreiben oder lesen konnte, hat sie nicht versucht.

Dieser Zustand dauerte zwei Stunden. Dann hatte sie Kopfschmerzen. Sie fürchtete, um den Verstand zu kommen, hatte Angstzustände, konnte an einem Orte nicht aushalten, sie fürchtete sich etwa drei Wochen im Zimmer zu essen.

„Ich empfand es wie einen Donnerschlag, dann habe ich mich verändert und auf einmal war alles zu Ende. Ich habe mich selbst verloren, ich habe das Gefühl verloren. Meine Gefühllosigkeit hat sich allmählich verschlimmert. Es schmerzte mich, dass andere glücklich sind, und dass mich mein Herz nicht zu meinem Kinde zieht. Ich vermochte nicht, mich um mich selbst zu kümmern. Am Abend vor der Abfahrt nach S. habe ich mich plötzlich wieder in meine frühere Persönlichkeit verändert, aber früh erwachte ich wieder ohne Gefühl. Beim Elektrisieren konnte ich plötzlich nicht sprechen, das Gesprochene verstand ich schlecht und fühlte den Verlust meiner Sinne. Ich war wie betäubt. Der Zustand verschlimmerte sich; ich sprach dann nur über meine Krankheit. Es kamen Obsessionen, ich fürchtete, ich könnte vom Fenster hinunterspringen, unter den Zug geraten, ich fürchtete in den Schrank hineinzuschauen usw.

Alles das hatte ich, als ich bei Lahmann weilte. Dort war ich nicht fähig, mich über die Pflegerin zu beschweren. Ich wunderte mich darüber, wie sich die Menschen durch die Sprache verständigen. Es war das ein unerträglicher Zustand. Ich bin abgequält. Es drängten sich mir unsinnige Gedanken in den Kopf, ich soll jemanden erschlagen, etwas zerreißen. Ich konnte mich nicht einmal anziehen, ich wusste nicht, was ich esse.

Das Licht war für mich zu grell, unerträglich. Ich konnte mich in den Gassen nicht orientieren, ich konnte deshalb nicht in Geschäfte gehen. Ich fühle, dass ich mein „Ich“ verloren — ich fühle nicht mein eigenes Dasein. Ich habe nicht mein früheres Gefühl, d.h. es ist mir alles gleichgültig, für nichts habe ich Interesse, auch für mein Kind nicht, auch nicht für den Mann und die Eltern. — Nichts freut mich, nichts quält mich, nur dieser Zustand ängstigt mich. Ich bin überall und nirgends zu Hause. Ich kann mich um nichts kümmern, auch nichts denken, nichts verrichten. Ich staube nur ab, das ist meine Beschäftigung; eine Arbeit, bei der man denken muss, treffe ich nicht. Ich verrichte alles automatisch, mechanisch, ich habe keine Fähigkeit, was auszuführen. Ueber ein gegebenes Thema vermag ich nicht zu denken. Ich fürchte mich unter Leute zu gehen, weil ich sie nicht verstehen würde und ihnen nicht antworten könnte. Ich korrespondiere mit niemandem, weil ich für niemand Interesse habe, und meine Gedanken nicht konzentrieren kann. Etwas zu suchen, macht mir Schwierigkeiten. Die Bekannten sind mir gleichgültig, aber ich erkenne sie als Bekannte. Meine eigene Stimme höre ich manchmal wie eine fremde, wie aus der Ferne tönend.

Ich sehe die Welt und lebe das Leben wie im Traume, das heisst, ich werde ihrer nicht bewusst als Wirklichkeit, als Realem. Oertlich und zeitlich lokalisiere ich und fühle ich richtig.“

4. Sk. B., 42 Jahre alter Oekonom. Der Vater starb an Altersschwäche, die Mutter ist gesund. Ein Bruder starb in der Irrenanstalt an Paralyse, der zweite an Tuberkulose, der dritte erklärte plötzlich eines Tages, er kann seine Wirtschaft nicht weiter führen, verpachtete sie, benimmt sich verständig, lebt aber wie „ein erloschener Vulkan“. Er hat zwei gesunde Schwestern, eine (3.) starb an einer Nierenkrankheit. Er erinnert sich nicht, je krank gewesen zu sein, in der Schule lernte er schwer, „nichts blieb haften“. Soldat war er nicht. Er heiratete im Jahre 1893, hatte 5 Kinder, ein Knabe erkrankte, ein Mädchen starb an Bronchitis; die drei übrigen sind gesund. Mit seiner Frau lebt er gut. In jüngeren Jahren hatte er schon nach geringen Mengen Bieres einen Rausch. Infiziert war er nicht. Bei der Landwirtschaft ging es ihm gut. Im Alter von etwa 10 Jahren hatte er Angstzustände; es kam ihm der Gedanke, er habe eine Lokomotive im Kopfe, der Kopf werde ihm springen, er werde das Gleichgewicht nicht erhalten. Das dauerte etwa ein Jahr, und verging von selbst. Mit 17 Jahren empfand er während des Tanzunterrichtes plötzlich eine Schwäche, er quälte sich, dass er nie mehr fröhlich werden könne, er konnte diesen Gedanken nicht loswerden. Dieser Zustand dauerte etwa 2 Jahre, doch erlangte er nicht mehr die ursprüngliche Fröhlichkeit und Helligkeit. Im 25. Jahre heiratete er; in diesem Jahre überfiel ihn eine Schwäche und er fühlte in seinem Inneren eine Schwere, die Arbeit freute ihn nicht. Das dauerte drei Jahre, in welcher Zeit er viel trank: „Es ist dies eine so mächtige Gewohnheit, ich ging ins Wirtshaus wie ein Ochs zur Schlachtbank“. Dann wurde er wieder gesund, hatte Freude am Leben, arbeitete gerne, hörte gerne eine politische Rede und besuchte gerne die Kirche. Vom Jahre 1904 an bemächtigte sich seiner allmählich eine gewisse Unzufriedenheit und vom Jahre 1905 an hat er das Gefühl, dass sein Kopf abgestorben ist. Nichts freut ihn, doch überwindet er es, obwohl er im Kopfe ein Krüppel ist, und kämpft dagegen an; er führt seine Wirtschaft wie in gesunden Tagen: „Ich will von der Warte nicht weglaufen. Ich muss es überwinden. Ein Lebemann würde sich das Leben nehmen, aber ich werde das nicht machen, ich habe kleine Kinder, ich möchte dadurch meine Familie vernichten, die Buben hätten einen Makel an sich“. „Ein gesunder Mensch ordnet seine Gedanken, hat sie beisammen, er freut sich dessen, aber bei mir im Kopfe ist es blöde, das Gehirn arbeitet nicht, ich fühle nichts, in meinem Kopfe ist alles abgestorben. Ich fühle meinen Körper nicht, nichts schmerzt mich. Ich erfasse alles, was mir jemand erzählt, aber es ist so, wie wenn ich es betasten würde, es ist ohne „Geschmack“, es „schmeckt“ mir nicht. Nichts berührt mich, ich bin wie ein Stück Holz. Wenn ich etwas anschau, so sehe ich es wie früher, aber es freut mich nicht. Als ich jung war, freute ich mich, wenn ich in Prag weilte. Die Brust weitete sich mir, jetzt ist alles fade, alles nichts; ich habe die Sehnsucht, wieder so zu fühlen, wie sonst. Ich möchte mir wünschen, wieder belebt zu werden, in mich selbst zu gelangen, selbst der meine zu sein“. „Es kommt mir vor, dass meine Seele nicht lebt. Manchmal flammt auf einen Augenblick das Lichtlein auf, aber es verlöscht bald. Kurz, ich lebe nicht mehr so, wie ich lebe“.

Als er 9 Jahre alt war, wusste er auf einmal nicht, dass die Welt existiert, ob er selbst in Wirklichkeit ist, oder ob er es nur träumt. Er hatte nicht das Bewusstsein der Existenz, weder der Existenz der Welt, noch seines eigenen Daseins. Dieser Zustand dauerte etwa eine Stunde, es war ihm so sonderbar zu Mute, dass er in Schweiss geriet. Er musste sich zusammennehmen, dass er keine Dummheit begehe. Er fürchtete sich, er könnte sich selbst verlieren.

Wenn er etwas spricht oder verrichtet, so hat er Gefühllosigkeit, das heisst, er wird sich dessen nicht bewusst, dass „er“ es verrichtet. Die Worte haben für ihn keinen „Geschmack“. „Sonst habe ich bei einer Rede den Inhalt aufgefasst und freute mich derselben, jetzt höre ich der Rede zu und bin trotzdem nicht dabei“. Sonst konnte er bei einer Rede nachdenken und dem Redner folgen, jetzt kann er es wegen seiner Stumpfheit nicht. „Einen Unsinn und eine Unwahrheit erfasse ich allsogleich, von allem weiss ich gut, ich lasse mich nicht betrügen, aber ich fühle dabei eine Stumpfheit, ein Abgestorbenensein, das heisst, die Wahrheit erfreut mich nicht, ich fühle keine Ueberzeugung wie sonst. „Stellt euch eine Lampe vor, die brennen will, aber kein Petroleum hat“, ich bin auch so, ich bin ein Mensch ohne Seele. Ich habe einen Geist, aber ich habe keine Seele. Ich erlebe mich selbst nicht, — das enthält alles in sich“. Weder die Dinge noch die Personen sieht er als fremd, als unbekannt an. Er vermag alles örtlich und zeitlich zu bestimmen, alle Begebenheiten hat er zeitlich richtig geordnet. „Ich vollführe alles wie eine Maschine, ohne jeden Willen. Ich gehe auf der Strasse wie ein Pferd; das geht, weil es die Leitseile ziehen; ich gehe pflügen, ich weiss dabei, dass ich nicht im Garten gehe, aber alles das geschieht ohne meinen Einfluss“. Als er in seinem 15. Jahre einem Priester zuhörte, drängte sich ihm die Frage auf, was ist das „Rede“, wie kann ich sie verstehen, wie auffassen, und durch dieses Grübeln entging ihm der Inhalt der ganzen Predigt. Er konnte nicht mit der Bahn fahren, er fürchtete die Selbstbeherrschung zu verlieren. In der Nacht schlief er nicht, er bewachte sich selbst, dass er nicht irrsinnig werde (er hatte kein Vertrauen zu sich), er fürchtete, er könnte nackt in den Feldern herumlaufen.

5. T. V., 19 Jahre alter Techniker. Das erste Mal suchte er mich im Jahre 1908 auf und teilte mir folgendes mit: Die Mutter machte eine Sepsis puerperalis durch. Der Vater ist gesund. Die Geschwister sind gesund. In der Familie kein Trinker. Er studiert vorzüglich, arbeitet bis  $1\frac{1}{2}$  10 Uhr abends. Er liest fleissig. Sexuell ist er kühl. Er liebt die Einsamkeit. Körperlich fühlt er sich gesund. Wenn er spazieren geht, fühlt er die Bewegungen nicht als die seinigen, er empfindet sie wie aus Gewohnheit gemachte. Er bleibt stehen und wundert sich, dass er sich an diesem Orte befindet. Früher hatte er Freude an allem, jetzt ist er gegen alles gleichgiltig. Es scheint ihm, dass er eine Puppe ist; früher lebte er sich in alles ein, jetzt ist er apathisch. Der körperliche Befund normal.

Am 8. 10. 1910 klagte er: Er fühlt sich lächerlich, unansehnlich, alles ist ihm wunderbar. Eine bekannte Person oder Sache erscheint ihm fremd, un-

bekannt. Er hat die Empfindung, dass er nicht existiert; er schaut in den Spiegel, um sich zu überzeugen, dass „er“ es ist, dass er existiert. Es scheint ihm, dass er der Gegenstand der Aufmerksamkeit fremder Menschen ist. Die Gedankentätigkeit fühlt er als die seine.

Wenn er sich ins Bett legt, fühlt er es nicht genug fest; er muss aufstehen, mit jemandem sprechen, um diese Empfindung zu verdrängen. In der Septima machte er eine religiöse Krisis durch; er musste über Religion nachdenken, aber er kam zu keinem Resultate.

Der somatische und neurologische Befund ist normal.

6. V. V., 20 Jahre alter Mediziner. Er fühlt, dass er nicht der frühere ist. Er ging über das Korso, schaute angelegentlich in eine beleuchtete Auslage, in diesem Momente fühlte er plötzlich, wie wenn sich die Welt mit ihm umdrehte; er empfand Schläge im Gehirn und bemächtigte sich seiner Angst. Er war betäubt, ein Kollege führte ihn nach Hause. Zu Hause wiederholten sich die Anfälle, 14 Tage hindurch fühlte er diese Schläge im Gehirn. Er war 14 Tage im Sanatorium des Dr. Simsa, weil er nicht das richtige Bewusstsein hatte. Er fühlt sich matt an Körper und Geist. Bei einer schnelleren Bewegung des Körpers oder mit dem Kopfe fühlt er eine Benommenheit im Kopfe. „Ich sehe Menschen, ich erkenne sie, aber es macht keinen Eindruck auf mich wie sonst. Ich fühle in mir zwei Personen, die eine ermahnt mich, die andere handelt ohne meine Beherrschung. Zeitweilig scheint es mir, dass ich nicht gehe. Es kommt mir vor, dass die Leute um mich herum nicht sind, dass es nur Statuen sind“. Seine Familie ist gesund. Als Kind machte er Fraisen durch, sonst war er immer gesund.

7. S. E., 35 Jahre alte Lehrerin. Sie hat gegenwärtig einen ganzjährigen Urlaub. Sie fühlt um den Kopf einen zusammenziehenden Reifen, im Nacken und in der Wirbelsäule hat sie Schmerzen und das Gefühl der Erstarrung, die Füße hat sie wie zusammengeschnúrt. Sie kann nicht ausdauernd stehen, wenn sie steht, fühlt sie schon nach einer Weile, dass sich der Erdboden unter ihr wellenförmig bewegt. — Wenn sie auf einem Sessel ohne Lehne sitzt, kommt es ihr vor, dass sie fällt. Beim Gehen fühlt sie, dass sie auf eine Seite fällt. Mit Jemandem zu sprechen, hält sie nicht aus, sie fühlt eine innere Unruhe. Während sie mit mir spricht, springt sie von einem Fuss auf den andern. Sie fühlt sich niedergeschlagen. Sie war stets ängstlichen Charakters, überaus gewissenhaft. — Wenn sie ihre eigene Mutter anschaut, hat sie nicht die Ueberzeugung, dass dieselbe existiert; es kommt ihr alles wie ein Traum vor, unwirklich. Sie ist „ihrer“ selbst nicht genügend bewusst. Gewöhnliche Sätze und Aussprüche sind für sie nicht genug überzeugend. Der Vater starb an Nierenentzündung, die Mutter lebt. Von 6 Geschwistern starben 2 im zarten Alter, ein Bruder an Gehirnhautentzündung. Sie selbst war nie körperlich krank. Der neurologische Befund ist normal.

8. P. J., 29 Jahre alter Baumeister. Er stammt von einer Mutter, die an hysterischen Anfällen leidet und auffällig fromm ist; ihre Schwester ist



Prostituierte. Von 7 Geschwistern starben 2, die übrigen sind gesund. Er selbst machte in der Kindheit Masern und Pneumonie durch. Schon als Kind hatte er zeitweilig das Gefühl von Bangigkeit. Er war abergläubisch. Er musste nur auf jeden zweiten Pflasterstein treten, er musste über einen Strohhalm schreiten oder springen. In der Volksschule lernte er gut, ebenso an der Realschule. Beständig dachte er über Maschinen nach, er wollte für alles eine Maschine haben; er dachte über sich selbst nach, wie es denn wäre, wenn er eine Maschine wäre.

Im Alter von 14 Jahren hatte er Angstgefühle, er fürchtete, er werde sterben, er fürchtete sich vor der Hölle; es schien ihm, er bete nicht genug innig, er wiederholte beständig sein Gebet, so dass es eine Stunde dauerte, ehe er mit dem Gebete fertig war. Wegen dieser Schwierigkeiten studierte er nicht weiter. Er ging als Bauleiter zum Bauhandwerke und dort verlor er diese unangenehmen Zustände. Später hatte er Zustände, in denen er sich zusammennehmen musste, dass er sich dessen, was er höre, bewusst werde, er hörte alles wie im Traume, wie aus der Ferne, er hatte dabei das Gefühl des „Unglücklichseins“. Auch seine Gefühlseindrücke waren wie im Nebel. Er beendete hierauf mit gutem Erfolge seine Studien an der Gewerbeschule. Wenn er dann in der Praxis mehr rauchte oder trank, oder öfter koitierte, stellten sich die Angstzustände ein. Er heiratete, hat einen dreijährigen Sohn mit Enuresis, seine Tochter hatte Fraisen. Er leidet bis jetzt an Angstzuständen. In denselben fühlt er alles um sich herum wie unwirklich, er kann sich dessen nicht bewusst werden, wo er sich befindet, auch nicht wer er ist, die Welt sieht er wie im Traume. Dieser Zustand dauert nur einige Sekunden.

Er hat auch manomal schreckhafte Träume, z. B.: Jemand zerdrückt ihm den Schädel; wenn er erwacht, kann er sich nicht zurechtfinden, er muss sich durch Betasten überzeugen, dass der Schädel nicht zerquetscht ist. Er ist beständig abergläubisch.

9. M. M., 35 Jahre alte Cafetiersgattin. Gegen Abend hat sie Schwindel, es sticht sie unter dem Schulterblatte, so dass sie nicht aufatmen kann, die Hände sterben ihr ab, sie muss laufen, damit sie sich wohl fühlt. Sie verliert sich selbst, sie weiss nichts von sich. Dieser Zustand dauert etwa ein Jahr, sie meint, er ist eine Folge des Schreckens bei Gassentumulten. Sie wurde reizbar. Sonst war sie nie krank, hat 4 gesunde Kinder. Somatisch ist eine mässige Anämie nachweisbar.

10. K. V., 23 Jahre alter Oekonom. In der Jugend freute ihn alles, als er mannbar wurde, fühlte er in sich Begeisterung und Kraft. Mit 16 Jahren begann er zu trinken und verlor die Lust zur Arbeit. Wenn er trank, fühlte er sich stolz, ein anderer könne das nicht machen. Er hat an nichts Freude, Niemanden hat er gerne, mit Niemandem verkehrt er. Wenn er arbeitet, freut ihn die Arbeit nicht. Sonst pflegte er zu lesen, jetzt freut ihn das Lesen nicht. Auch eine Beleidigung verletzt ihn nicht, er vermag die Beleidigungen nicht zu beurteilen. Das Mädchen, das er früher gerne hatte, freut ihn heut

nicht. Er verlor alle Energie, die er in der Jugend hatte. Es kommt ihm manchmal vor, wie wenn seine Arbeit eine andere Person verrichte. Er fühlt, dass er auf der Welt nicht ist, dass er nicht existiert. Die Welt erscheint ihm wie im Traume. Er selbst existiert nicht, es scheint ihm, dass ein Anderer für ihn spricht. Es quälen ihn die Erwägungen: „Warum ist die Welt, warum sind die Menschen“, und auch religiöse Fragen. Er sieht alles hell und das Gespräch hört er überlaut. Kopfschmerzen hat er nicht, nur manchmal fühlt er einen Blutandrang zum Kopfe. Er schläft gut, isst genügend und ist doch abgemagert und blass.

11. K. K., Beamtengattin. Sie klagt am 3. 4. 1910: „Alles verrichte ich, wie wenn „ich“ das nicht wäre, wie wenn ein anderer das alles machen würde. Alles vollführe ich mechanisch. Ich bin mir dessen nicht bewusst, dass ich selbst dieses aktive Prinzip bin. Ich bin in Prag, aber ich bin mir dessen nicht bewusst. Meine Gedanken entwickeln sich ohne Ziel, ungeordnet, ich muss sie mit Kraft ordnen. Ich fühle, dass ich nicht meine eigene Person bin. Die Welt sehe ich nicht als unwirklich. Am besten geht es mir zu Hause, unter Menschen fühle ich mich klein. Meinen Körper fühle ich gut“. Sie schläft gut. Das letzte Kind gebar sie vorzeitig.

12. F. R., 29 Jahre alte Verwaltersgattin. Sie stammt von gesunden Eltern. Ihre Schwester starb an Fraisen. In der Schule lernte sie ausgezeichnet. Im 12. Jahre hatte sie Masern. In ihrem 17. Jahre kamen ihr in der Kirche gotteslästerische Gedanken, sie verfluchte Gott. Sie quälte sich deswegen und ging körperlich zurück. Sie fürchtete sich vor den Tieren; wenn sie eine Katze sah, schrie sie auf. Sie sah, dass mit den Augen derselben ein Geist auf sie schaue. Mit 13 Jahren bekam sie die Menses, die mit Schmerzen verbunden waren. Sie heiratete im 19. Jahre. Sie gebar drei gesunde Kinder. Einmal abortierte sie.

Das erste Mal besuchte sie mich am 11. 2. 1905. Meine Aufzeichnungen berichten: Sie hat Angst und die Empfindung, wie wenn die Gegenstände um sie herum nicht existierten. Die Welt ekelt sie an, sie hat Sehnsucht nach etwas Grossem. Vor jedem fürchtet sie sich, sie fürchtet den Blick der Menschen.

Beim zweiten Besuche am 1. 4. 1910 teilte sie mir mit, dass sie um ihr ganzes Vermögen gekommen und dass sie deswegen niedergeschlagen ist. Sie fürchtet sich vor der Hundewut, sie hat Furcht, ihr Hund könnte wütend werden, fürchtet sich, weil eine Katze sie gekratzt hat. In den Angstzuständen ist ihr fürchterlich zu Mute und ihr Herz pocht. Zu Zeiten der Obsessionen sieht sie alle Gegenstände, wie wenn sie aus einer anderen Welt wären, wie wenn sie zu blendend leuchteten, die Augen der Menschen glänzen unnatürlich. Wenn sie auf die Gasse geht, ist sie geblendet, wie wenn sie aus einem dunklen Orte heraustreten würde. Sie sieht ein intensives gelbes Licht. Es kommt ihr vor, dass die Menschen um sie herum nicht existieren, wie wenn sie auf dieselben aus einer

anderen Welt schauen würde. Sie fühlt sich selbst als ein anderes Wesen, sich selbst entfernt. „Ich fühle mich in diesen Zuständen vollkommener, ich fühle, dass ich ganz Seele bin, dass ich seelisch blicke und nicht mit den körperlichen Augen.“ Schon in ihrem 18. Jahre schien es ihr, dass sie zwei Seelen habe, die eine führte ihren Willen aus, die zweite rief in ihr Gedanken wach, vor denen sie sich fürchtete. Auch jetzt hat sie einen gespaltenen Kopf. Mit der Stirne denke sie, wie sie sonst gedacht hat, aber alsogleich entsteht in ihrem Hinterhaupte ein ungeheuerlicher oder gotteslästerischer Gedanke. In der letzten Zeit fühlt sie Atemnot, eine Beengung im Halse, ein Absterben der Finger. Diese Atemnot kommt nur, wenn sie allein ist oder sich vom Hause entfernt. Die Sehnsucht nach etwas Höherem quält sie, sie hat einen furchtbaren Schmerz, sie sieht sich herabgeschlagen von der Höhe ihrer Luftschlösser, in ihre mühevollen Situation.

13. K. V., 42 Jahre alter Bauunternehmer. Er leidet schon über 20 Jahre an neurasthenischen Beschwerden und liess sich deshalb in verschiedenen Sanatorien behandeln. Trotz seiner Beschwerden arbeitet er. Auffallend besserte sich sein Zustand nach Sonnenbädern im Jahre 1907, doch verschlimmerte er sich wieder im Jahre 1909, so dass er bettlägerig wurde. Zeitweise erscheint ihm die Welt wunderbar, wie irgend ein Spielzeug. Er sieht die Welt ein wenig wie unwirklich, wie wenn sie nicht in Wahrheit wäre, sie macht auf ihn keinen festen Eindruck. Er hat seine Gedanken nicht in Ordnung. Seinen eigenen Brief muss er mehrmals durchlesen, um dessen Inhalt aufzufassen.

14. B. J., 21 Jahre alter Konservatorist. Vor einem Jahre bemerkte er „eine Verfinsterung“ („Verdunkelung“) im Kopfe, er sah alles verwaschen; seinen Zustand vermag er nicht gut zu schildern. Heuer im September bekam er einen Anfall von Aengstlichkeit, Herzklopfen, er wurde blass. Er wusch sich mit kaltem Wasser ab. Bewusstlos blieb er nicht, sprach nicht. Seine Angst war grässlich. Der Erdboden begann unter ihm wellenförmige Bewegungen. Wenn er Abends aus der Schule geht, befällt ihn manchmal eine Mattigkeit und er fühlt, wie wenn er nach rückwärts fallen sollte. Es kommt ihm vor, dass er sich plötzlich fremd in seiner Umgebung fühlt. Er sitzt in der Poliklinik vor uns, es kommt ihm aber vor, wie wenn er nicht existieren würde. „Ich weiss, dass ich da sitze, dass ich spreche, aber ich fühle nicht mein Dasein!“ „Wenn ich komponiere, fühle ich plötzlich einen eigenartigen Zustand, dass ich mir sage: Ladislav, was ist das, ich weiss, dass ich komponiere, aber ich fühle nicht, dass ich dabei bin.“ „Die Menschen und Welt um mich herum sehe ich als real, als existierend, nur meine eigene Existenz verliert sich mir.“ „Jetzt, indem ich mit Ihnen spreche, fühle ich, dass sich der Erdboden unter mir wälzt.“ Freude und Kummer empfindet er wie früher. Er fühlt, es kommt ihm fast beständig vor, dass er wie eine Maschine ist. Es scheint ihm, wie wenn er als Gast auf einer anderen Welt auftreten würde. Diese Welt ist ebenso beschaffen wie die frühere, aber er fühlt sie anders. Seine Ge-

danken vermag er beim Gespräche sowie beim Komponieren gut zu ordnen. Das, was man ihm sagt, fasst er gut auf. Bekannte Dinge kommen ihm nicht fremd vor. Es scheint ihm, dass er sich in seiner Existenz verändert hat.

Wenn er Abends nach Hause geht, fühlt er, dass er nicht richtig bei Bewusstsein ist, er weiss nicht, wo er ist, wohin er geht. Er wird sich nur mit Mühe bewusst, dass er es selbst ist, wo er ist und auf welchem Wege er geht. Wenn er diese unangenehme Empfindung los werden will, so darf er sich nicht beobachten, und muss gehen wie eine Maschine. „Wie eine Maschine“ sagt er deshalb, weil er sich dessen nicht gut bewusst wird, dass er es selbst ist, der geht.

Der Vater starb an Tabes, die Mutter ist gesund. Er hat noch einen älteren Bruder, der gesund ist. Er selbst brach sich zweimal das Bein, einmal im Alter von 9 Jahren, das zweite Mal im Alter von 13 Jahren. Er absolvierte das Untergymnasium gut, dann ging er ins Konservatorium, wo er mit vorzüglichem Erfolge studiert. Seine beschriebenen Zustände hindern ihn im Studium. Venerisch war er nicht infiziert. Das Herz ist gesund. Die Pupillen reagieren prompt. Die Bewegungen der Bulbi ausgiebig ohne Nystagmus. Das Gesicht ist regelmässig. Die Zunge wird gerade vorgestreckt. Kleinschlägiger Fingertremor. Die Patellarreflexe sind deutlich, kein Romberg.

15. H. S., 36 Jahre alte Arztgattin. Im Sommer Schwindelanfälle. Wenn sie sich Abends niederlegt, bewegt sich mit ihr alles, das heisst, die Gegenstände drehen sich im Kreise, und sie selbst dreht sich auch mit. Ein solcher Schwindelanfall dauert einige Minuten.

Wenn sie abends mit den Anderen beisammen sitzt, erscheinen ihr die Kinder und der Mann anders, fremd, wunderlich wie im Traume. „Ich habe meine frühere Empfindung nicht, wenn ich sie berühre“. Sie fürchtet sich, sie könnte den Kindern etwas zu Leide tun, auch mit ihrem Manne fürchtet sie sich allein zu bleiben, damit sie ihm kein Leid zufüge. Der Tod Knüpfers<sup>1)</sup> regte sie sehr auf. Sie kann es nicht begreifen, wie ihr Mann singen kann, wie sich das Kind auf etwas freuen kann. Sie hat kein Gefühl der Freude. Die Hände sind schwach, sie fühlt in den Armen ein Prickeln und Ameisenlaufen, ein Abgestorbensein. Auch in den Füßen hat sie ein Prickeln. Manchmal schläft sie gut, manchmal ist sie jede Weile wach. Ihr Zustand erstreckt sich auf allerhand Kleinliches. Sie fürchtet sich vor einem Messer, das der Mann im Schlafzimmer in den Beinkleidern gelassen hat. Beständig wiederholt sie ihm deswegen, dass sie ihm einen Sessel im Nebenzimmer bereitgestellt habe, damit er dort die Hose ablege. Sie quält sich, dass sie sich einen teuren Hut gekauft hat, dass sie zugrunde gehen werden.

Am 9. 2. beklagte sie sich: Es erfasste sie eine unaussprechliche Furcht — es erscheint ihr zeitweilig alles wunderlich, wie fremd. — Dann beginnt das Prickeln im Körper, es wird ihr unwohl und sie bekommt Schwindel. Gestern

1) Eines böhmischen Marinemalers, der in die See gesprungen ist und ertrank.

hatte sie einen Migräneanfall, bei dem sie nichts sieht und sich alles in den Augen dreht. Sie blieb am Sonntag mit dem Knaben ihrer Schwester allein zu Hause, sie fürchtete sich, sie könnte ihn töten und Abends war sie darüber aufgeregt.

Ich will noch einige besondere Fälle aus meiner Studie „Ueber die Störungen des Ichtums“ hinzufügen, bei denen das Bewusstsein der Existenz gestört erscheint.

16. R. M., 30 Jahre alter Realschulprofessor. Der Kranke beschwert sich über Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Es kommt ihm vor, dass er in Wahrheit nicht lebe. In Gesellschaft fühlt er, wie wenn er nicht beteiligt wäre, und wie wenn er das Gespräch, das er führt, nicht führen würde. Es quälen ihn Zwangsgedanken, körperlich hat er keine Beschwerden. Vor der Hochzeit geriet er mit seiner Braut in einen Streit über eine Lebensanschauung, in der Nacht fühlte er dann Angst und Unruhe, er lief im Zimmer herum, aber konnte sich nicht bewusst werden, dass er es selbst ist, der Wasser trinkt, der umherläuft, der philosophiert; er ging aus dem Hause, ging auf der Strasse auf und ab, damit er sich selbst finde. Er betastete die Bäume, um sich zu überzeugen, dass die Bäume und er selbst existieren, und dass alles nicht nur erdacht ist. In der Schule trägt er richtig vor, die Studenten bemerken nichts, aber manchmal fühlt er, dass er automatisch vorträgt, nicht aus seinem Willen. Er fühlt einen Kontrolleur über sein ausübendes Ich. Wenn ein Kollege zu ihm kam, kostete es ihm Anstrengung, zu verstehen, was jener ihm erzählte, und ihm richtig zu antworten. Diese Befürchtungen sind für ihn sehr unangenehm.

Er stammt von einem Vater, der Alkoholiker war, seine Schwester leidet an Basedow, sein Bruder ist nervös. Besondere Krankheiten hat er nicht durchgemacht.

Einen ähnlichen Zustand habe ich bei folgender Epileptikerin gefunden:

17. P. K., 54 Jahre alte Beamtingattin. Stammt aus einer gesunden Familie; von 9 Geschwistern ist eine Schwester gestorben. Sie selbst war in der Jugend niekrank. Sie hat keine genügende Schulbildung genossen, kann nicht einmal rechnen. Sie heiratete im 21. Jahre, hatte 6 Kinder, von denen drei in Kindheit starben, eine erwachsene Tochter starb an Nierenentzündung. Vor 8 Jahren hatte sie Gallensteine; als sie dann aus Karlsbad heimkehrte, bekam sie zum ersten Male Anfälle. In einem solchen Anfall wird sie blass, klammert sich an etwas an, bleibt starr, antwortet nicht, benimmt sich aber nicht wie verwirrt.

Im letzten Jahre leidet sie an Gedächtnisschwäche. Sie selbst beschreibt den Anfall folgendermassen: Es überfällt sie ein Grauen, sie sieht die Welt anders, wie fremd, ihr unbekannt, sie fühlt, wie wenn die Welt nicht wäre. Auch die Menschen um sie sind anders, wie fremd und unbekannt. Manchmal dauert dieser Zustand  $\frac{1}{2}$  Stunde, manchmal nur einige Sekunden. Vor dem Anfall hat sie durch kurze Zeit ein Kältegefühl am Körper. Nach dem Anfall schmerzt sie der Kopf, sie muss

sich niederlegen und schläft ein. Im Anfalle schreit sie manchmal auf. Während der ganzen Dauer des Anfalles redet sie nicht, versteht aber, was um sie herum gesprochen wird. Die Gegenstände ringsum erkennt sie. Sie fühlt sich im Anfalle schwach und bleibt sitzen. Krämpfe hat sie dabei nicht. Sie zeigt die Symptome einer beginnenden Arteriosklerose.

Um nicht die Krankengeschichten, die ich in der Literatur fand, hier wiederholen zu müssen, weise ich auf die in meiner Studie „Ueber Störungen des Ichtums“ angeführten Fälle: Krieshaber's (angeführt sub Nr. IX, XI, XII), Seglas' (XVII), Ribot's, Régis' (XXV), Oesterreich's (XXXIV), Löwy's (XXXV) hin.

Hier werde ich nur über den sehr interessanten Fall Ball's<sup>1)</sup> referieren:

Bankbeamter, 28 Jahre alt, empfand plötzlich ein Unwohlsein und die Gegenstände erschienen ihm verändert, sie machten ihm nicht den Eindruck der Wirklichkeit. Nach 5 Jahren fühlte er, dass er kleiner werde, verschwinde. „Es bleibt von mir nichts übrig, als der leere Körper. Alles rings um mich erschien mir mehr und mehr absonderlich und jetzt weiss ich nicht nur nicht wer ich bin, sondern ich kann mir nicht vorstellen, was wir unter der Existenz, unter Wirklichkeit verstehen. Existiert das, was um mich herum ist, wirklich? Wer bin ich, warum „ich“, wer ist der „ich“? Ich existiere, aber ausserhalb des wirklichen Lebens, ausserhalb meiner selbst; trotzdem bin ich nicht gestorben. Warum sind alle Dinge<sup>2)</sup> um mich herum, die auf gleiche Weise handeln? Diese freuen sich des Lebens und fühlen sich zufrieden, dass sie so sind, wie sie eben sind.“

„In diesem fürchterlichen Zustande handle ich, wie ich früher gehandelt, ohne zu wissen warum. Etwas, was in meinem Körper nicht einmal zu sein scheint, zwingt mich so zu handeln, wie ehemals, ich vermag mir aber nicht vorzustellen, dass dem so ist, dass ich tatsächlich handle. Alles vollzieht sich bei mir mechanisch und geschieht unbewusst.“

„Vor einer Sinneswahrnehmung fühle ich, dass der Körper, der für mich keine Bedeutung hat, leer ist. Ich fühle ein Zusammenziehen in den Schläfen und einen Druck zwischen den Augen. Die Ohren hören gut, aber sie scheinen mir verstopft. Wenn jemand mit mir spricht, antworte ich ihm gleich und richtig. Meine Arbeit verrichte ich gut, aber vergebens wiederhole ich mir selbst: „Ich bin in der Arbeit, ich mache das oder jenes, ich kann mir nicht vorstellen, dass alles wirklich so ist.“

„Ich möchte es etwa so beschreiben: Meine Persönlichkeit ist ganz verschwunden, es scheint mir, dass ich 3 Jahre tot bin, und das, was übrig geblieben ist, erinnert an nichts, was Bezug hätte auf mein gewesenes Ich (moi-même). Die Art, wie ich die Dinge sehe, gibt mir keine Aufklärung darüber, dass sie sind, dass sie existieren, daher meine Zweifel.“

1) Ball, Leçons cliniques sur le maladies mentales. 1891. p. 607.

2) Der Kranke nennt sich und andere Personen „Dinge“ (choses).

Er betastet die Gegenstände, in der Ueberzeugung, dass er ein Phantom betastet. Die Welt erscheint ihm wie eine grosse Halluzination; er isst, aber der Schatten der Speise tritt in den Schatten des Magens ein. Er weiss von der Falschheit seiner eingebildeten Gedanken, aber er kann sie nicht unterdrücken.

Durch aufmerksame psychologische Analyse der Klagen der Kranken kann man eine Menge solcher Fälle sammeln und immer kann man neue Beispiele bringen. Aber nicht nur von „Kranken“<sup>1)</sup> höre ich diese Klagen, sondern auch im alltäglichen Leben von den Gesunden.

Jeder von uns hat schon gehört, wie aufgeregte, erschreckte Personen ausrufen: „Wache oder träume ich denn?“ Das bedeutet, übertragen in die psychologische Sprache: „Ich bin mir meiner Existenz nicht völlig bewusst.“

Ich halte es für notwendig, die angeführte Kasuistik noch mit einem Typus von Kranken zu ergänzen.

Neben den halluzinierenden Paranoikern, welche von der Existenz der äusseren Veranlassungen, Anregungen, die nicht existieren, überzeugt sind, kennen wir Kranke, welche ihre eigene Existenz und die Existenz der Gegenstände bestreiten, obwohl sie wirkliche, richtige Wahrnehmungen haben. Das sind Kranke mit allgemeinem Verneinungswahn (*délire de négation généralisé*); sie sehen, hören, tasten, riechen und schmecken, sie erklären aber, dass dies nicht der Fall ist und lassen sich von ihrer Ueberzeugung der Nichtexistenz, des Nichtseins durch nichts abbringen.

Ein Beispiel:

Frl. L. wiederholte mir am Schlusse ihrer Melancholie unwiderleglich: „Ich bin nicht das Aennchen, ich bin kein Mensch, ich bin kein Mädchen.“ Sie raufte sich die Haare und sagt: „Das sind keine Haare, das ist kein Kopf, das ist keine Wand, das ist kein Fussboden, das ist kein Haus, vor dem Hause ist kein Garten, es gibt keine Welt.“ Ich wende ein, dass sie mir doch antwortet, dass wir uns verstehen, dass sie alles nennt, sie aber behauptet: „Das ist keine Rede, das hat keinen Sinn; es existiert nichts.“

An diese Kranken mit Verneinungswahnideen kann man kranke Paranoiker anreihen, deren ganze Persönlichkeit in Verlust geraten ist, sie haben sich eine neue Persönlichkeit geschaffen.

---

1) Ich rede von „Kranken“, weil wir Aerzte jeden so bezeichnen, der sich mit seinen Schmerzen an uns wendet. Diese „Kranken“ sind nicht geisteskrank im Sinne der Laien. Zum grössten Teil erfüllen sie richtig ihren Beruf und denken richtig. Ich bemerke dies deshalb, weil ich in den Psychologien beständig sehe, wie man die Psychologie der Geistesstörungen abtut und wie dadurch so manche Psychologie unpsychologisch wird.

Hier will ich auf Leuret's interessanten Fall verweisen, der auch in der angeführten Studie publiziert ist.

Eine 56 Jahre alte Frau verlor das Bewusstsein ihrer eigenen Person und hält sich für ein ganz anderes, lediges Weib. Sie spricht von sich, von ihrem jetzigen vertauschten Subjekte: „La personne de moi-même.“

„La personne de moi-même“ hat keinen Namen, sie hat ihn beim Eintritt in die Salpêtrière abgegeben.

„Ich weiss, was Sie sprechen wollen. Von der Katharina X. (ihrem Namen) reden Sie nicht, die ist im Jahre 1779 geboren, meine Person hat kein Alter.“

Vielleicht sind Sie zwei Personen in einer? „Nein, meine Person kennt diejenige nicht, die im Jahre 1779 geboren wurde.“

Haben Sie Eltern? „Meine Person hat keine Eltern, sie steht ganz allein. Man sagt, dass die Eltern der anderen leben, man sagte sich, dass es mein Vater, meine Mutter sei, und ich glaubte es bis zum Jahre 1827 (bis zum 50. Jahre); bis zu dieser Zeit erfüllte ich meine Pflichten gegen sie.“ Damit beweisen Sie, dass Sie ihr Kind sind! — „La personne de moi-même ist Niemandes Kind; der Ursprung „meiner Person“ ist unbekannt, sie hat gar keine Erinnerung an die Vergangenheit. Die Frau, von der Sie sprechen, war verheiratet, hatte mehrere Kinder. Mit meiner Person macht man physische und metaphysische Experimente. Eine unbekannte Person fügt flüsternd ihre Stimme zu meiner Stimme. „Meine Person“ sieht jene Unbekannte nicht materiell, aber metaphysisch, im Unsichtbaren.“ Sie beschwert sich, dass sie fremde Wesen mit ihren Ausdünstungen und mit Unanständigkeiten belästigen. „Meine Person ist mit dem Essen und mit der Behandlung in der Salpêtrière zufrieden.“

Foville führt den Fall eines Soldaten an, der sich als tot seit der Schlacht bei Austerlitz, wo er schwer verwundet wurde, betrachtete. Wenn ihn jemand fragte, wie es ihm gehe, antwortete er: „Sie fragen, wie es dem alten Lambert gehe, aber es gibt keinen Vater Lambert mehr; bei Austerlitz hat ihn eine Kanonenkugel weggetragen. Was Sie da sehen, das ist er nicht, das ist eine schlecht nachgeahmte Maschine; verfertigen Sie lieber eine andere.“

Wenn er von sich spricht, sagt er nicht „ich“, sondern „das“. Seine Haut ist anästhetisch und er machte schon einige Anfälle von Bewegungslosigkeit und Unempfindlichkeit des Körpers durch.

Ich könnte aus meiner eigenen klinischen Tätigkeit und auch aus der psychiatrischen Kasuistik eine Reihe derartiger Kranken anführen, ich unterlasse es, weil ich dadurch meine Arbeit nutzlos ausdehnen und zu ihrem Nachteil den Leser vom Thema ablenken würde.

Ich stelle die psychologische Tatsache fest, dass es Kranke gibt, die ihr eigenes Dasein und die Existenz der Aussenwelt bedingungslos bestreiten, obwohl sie sie durch die Sinne wahrnehmen.



Im Folgenden stelle ich übersichtlich die psychologischen Tatsachen zusammen:

Das Bewusstsein der Existenz begleitet:

1. Die durch die Sinne vermittelten Wahrnehmungen.
2. Die Träume (reproduzierte Bewusstseinsinhalte mit dem Charakter der Sinnlichkeit).
3. Halluzinationen (reproduzierte Bewusstseinsinhalte mit dem Charakter des Sinnlichen.)

Das Bewusstsein der Existenz fehlt:

1. Der Pseudohalluzination (ein reproduzierter Inhalt mit dem Charakter der Sinnlichkeit.)
2. Den wirklichen Wahrnehmungen bei Störungen des Lichts und bei Verneinungswahnideen.

Von den früher angeführten Kranken mache ich besonders auf die Kranken aus No. 11 und 14 aufmerksam, welche das Bewusstsein ihrer eigenen Existenz verloren haben, aber das Bewusstsein der Existenz der Aussenwelt besitzen.

Ich führe sie deshalb besonders an, weil eine Reihe von Philosophen das Bewusstsein der Existenz der Welt von dem unmittelbaren Bewusstsein der eigenen Existenz ableiten, und weil einige idealistische Philosophen behaupten, dass nur das Bewusstsein des eigenen Daseins direkt gegeben ist, und die Existenz der Welt ausserhalb unseres Bewusstseins bestreiten. Durch das klinische Studium findet man Menschen, denen das Bewusstsein der Welt gegeben ist, und doch wissen sie von ihrer eigenen Existenz nicht.

Auch nicht der berühmteste Name eines Philosophen schützt eine Hypothese, eine Behauptung, gegen die eine psychologische Tatsache spricht.

Ich habe ebensowenig irgendwo gefunden, womit jene Philosophen ihre Behauptungen stützen, welche lehren, dass wir nur von dem Dasein unserer eigenen seelischen Zustände sichere Kenntnis haben, während wir von der Existenz der Aussenwelt direkt nicht wissen. Sie sagen, dass wir von unseren seelischen Vorgängen direkt aus uns selbst heraus wissen, von der Aussenwelt aus unseren geistigen Zuständen, aus Wahrnehmungen, die durch unsere Sinne ins Bewusstsein vermittelt werden; erstere sind uns — sagen sie — unmittelbar gegeben, die letztere durch Vermittlung der Sinne.

Woher wissen wir, dass direkt erhaltene Erkenntnisse überzeugender sind als vermittelte Erkenntnisse?

Ich für meine Person weiss in gleicher Weise sicher, dass ich vortrage, ebenso wie ich weiss, dass die Zuhörer vor mir sitzen. Das

innere und das äussere Dasein sind mir gleich sicher. Ich weiss, dass ich mich durch diesen Satz gegen die Grundstützen der idealistischen Philosophie versündige.

Ich bezweifle die grundlegenden Voraussetzungen des dogmatischen Idealismus, welcher Zweifel äussert über die Existenz der das Subjekt umgebenden Aussenwelt, aber nie gezweifelt hat an der Existenz unserer seelischen Zustände, weil wir diese angeblich durchleben, also uns derselben unmittelbar bewusst werden.

Ist es wahr, dass wir uns unserer inneren Zustände unmittelbar bewusst werden?

Halten wir uns an den Ausspruch Descartes': „Ego cogito, ergo sum“. Hat dieser Satz wirklich einen so einfachen Sinn, wie es scheint, nämlich: „Ich weiss, dass ich denke, ich weiss, dass ich bin? Ich kann denken an alles mögliche, was immer, kann der Inhalt meines Denkens sein.

Denke ich, so muss mein Denken immer irgend einen Inhalt haben.

Ich denke immer über etwas, an etwas — wenn ich sage: ich weiss, dass ich denke, oder: ich denke daran, wie ich denke, so ist der Inhalt meines Denkens meine Tätigkeit „Das Denken“. Da ich zu ein und derselben Zeit nur an eine Sache denken kann, ist in der Zeit, in der ich darüber denke, wie ich denke, der Inhalt meines Denkens, meine Denktätigkeit, aber diese Tätigkeit, über welche ich eben nachdenke, kann sich selbst mit keinem Inhalte befassen. Ich kann über mein Denken nachdenken, aber dieses Denken, über welches ich nachdenke, hat keinen Inhalt, und kann ihn nicht haben; es ist also nicht das Denken, welches dadurch charakterisiert ist, dass es immer einen Inhalt hat. Oder:

In der Zeit, wo ich über meine Denktätigkeit nachdenke, ist nicht das, worüber ich nachdenke, mein gleichzeitiges Denken; ich vermag nicht gleichzeitig an etwas zu denken und nachzudenken, wie ich darüber denke.

Wenn ich an meine Denktätigkeit denke, denke ich an mein Denken, wie ich es aus meiner Erinnerung kenne; deshalb werde ich mir meines Gedankes direkt bewusst, aber über meine Gedanken denken kann ich nur indirekt, auf Grundlage der Erinnerungen von meinem Denken.

Bei dem berühmten Satze: „Ego cogito, ergo sum“ unterläuft ein Fehler, möglich nur deshalb, weil der Satz nur in erster Person zitiert wird. Nehmen wir den Satz in dritter Person: Er denkt, deshalb muss er wissen, dass er ist — so zeigt sich, dass dieser Satz nicht immer

Geltung hat. Meine Kranken rechnen, antworten richtig, denken, und doch sind sie sich dessen nicht bewusst, dass sie sind. Worin liegt der Fehler? In dem ego cogito. Mit diesem ego cogito sage ich: „Ich der Seiende, ich meiner geistigen Tätigkeit mir Bewusste, denke. Mein Kranker denkt, aber sagt nicht „ich denke“, sondern „es denkt sich selbst“. Deshalb sagt er: „meine Gedanken entwickeln sich mir selbst, aber ich denke nicht, ich bin nicht“. Auf die Beobachtung der Kranken mit Ichiumsverluste mich stützend, wage ich zu behaupten, dass das berühmte: „Ego cogito, ergo sum“ keineswegs unsere eigene Existenz beweist, sondern im Gegenteile das Bewusstsein der eigenen Existenz, das Selbstbewusstsein voraussetzt.

Wir wollen uns mit der Behauptung, dass ich meine inneren Geisteszustände unmittelbar durchlebe, und dass ich die äussere Welt nur mittelbar durchlebe, insofern sie mir durch die Sinne vermittelt wird, aufhalten.

Ist welche Differenz zwischen diesen zwei Erlebnissen?

Ich meine keineswegs. Ich durchlebe meine Wahrnehmungen gleich unmittelbar wie meine Erinnerungen, Urteile, Gefühle und Bestrebungen. Zwischen diesen zweierlei Erlebnissen vermag ich keinen Unterschied zu finden. Nichts unterscheidet eine „mittelbar“ durchlebte Wahrnehmung von unmittelbar erlebten anderen Geisteszuständen. Ich weiss wohl aus der Psychologie, dass unsere Wahrnehmungen bedingt, vermittelt sind durch unsere Sinne, während ich die Bedingungen des Entstehens der Erinnerungen, der Gefühle, der Bestrebungen nicht kenne.

Mir erscheint diese Unterscheidung der Geisteszustände in unmittelbare und vermittelte Zustände fehlerhaft. Der Unterschied liegt nicht in unseren seelischen Erlebnissen, wohl aber in unserem Wissen vom Ursprunge, von den Bedingungen des Ursprungs dieser Erlebnisse.

Bei den Wahrnehmungen kennen wir die Bedingungen ihres Entstehens — die Tätigkeit unserer Sinnesorgane — bei den übrigen Geisteszuständen kennen wir diese Bedingung nicht; es wäre aber ein Fehler zu behaupten, dass sich diese Zustände von den Wahrnehmungen dadurch unterscheiden, dass sie uns unmittelbar gegeben sind.

Ich werde mir ebenso unmittelbar meiner inneren Geisteszustände bewusst, gleich wie ich mir unmittelbar der äusseren Welt, durch Wahrnehmung bewusst werde. Denken aber kann ich über die Entstehung und von den Eigenschaften meiner inneren Zustände nur durch Vermittelung der Erinnerungen,

gleich wie ich nur durch Vermittlung der Erinnerungen über den Ursprung und über die psychologischen Eigenschaften der Wahrnehmungen nachdenken kann.

Ich fand in James Psychologie ähnliche Ansichten auf Seite 467: „Weder der gesunde Menschenverstand, noch die Psychologie, soweit sie niedergeschrieben, hat je gezweifelt, dass die Zustände des Bewusstseins, welche jene Wissenschaft studiert, unmittelbare Daten der Erfahrungen sind.

Die Existenz der Dinge hat man bezweifelt, aber an Gedanken und Gefühle hat man nie gezweifelt. Die äussere Welt wurde abgeleugnet, aber nie die innere Welt.

Jeder von uns setzt voraus, dass wir direkt introspektiv unsere Denktätigkeit als solche erkennen, und unser Bewusstsein als etwas inneres, den äusseren Gegenständen, welche wir kennen, entgegengesetztes (contrasted). Ich muss gestehen, dass ich die Verlässlichkeit dieser Schlussforderung nicht empfinde. Sooft ich versuche meiner Denktätigkeit als solcher bewusst zu werden (become sensible of), empfinde ich irgend ein körperliches Faktum, einen Eindruck, der aus meiner Stirne, oder aus meinem Kopfe, oder aus der Kehle oder aus der Nase kommt.

„It seems as if consciousness as an inner activity were rather a postulate than a sensibly given fact, the postulate namely of a knower as correlative to all this known; and as if „sciousness“ might be a better word by which to describe it. But „sciousnes postulated as an hypothesis“ is practically a very different thing from „states of consciousness“ apprehended with infallible certainty by an inner sense.“

Uebrigens sagt Kant in seiner „Kritik der reinen Vernunft“ entgegen dem problematischen Idealismus eines Cartesius und entgegen dem dogmatischen Idealismus Berkeley's unter der Ueberschrift: Das blossе, aber empirisch bestimmte Bewusstsein meines eigenen Daseins beweist das Dasein der Gegenstände im Raum ausser mir“, folgendes: „Ich bin mir meines Daseins als in der Zeit bestimmt bewusst. Alle Zeitbestimmung setzt in der Wahrnehmung etwas Dauerndes voraus. Die Wahrnehmung dieses Beharrlichen ist nur möglich durch ein Ding ausser mir und nicht durch blossе Vorstellung eines solchen Dinges ausser mir. Folglich ist die Bestimmung meines Daseins in der Zeit nur durch die Existenz wirklicher Dinge, die ich ausserhalb mir wahrnehme, möglich. Das Bewusstsein meines eigenen Daseins ist zugleich das unmittelbare Bewusstsein des Daseins anderer Dinge ausser mir“.

Wenn auch das Bewusstsein des Daseins bei vielen Menschen so treu von den Wahrnehmungen, die uns eben Nachricht über die von

Aussen herkommenden Reize von der Aussenwelt geben, begleitet wird, so wird es uns doch aus der psychologischen Beobachtung der Störungen des Ichtums und aus den Verneinungswahnideen klar, dass

1. Das Bewusstsein der Existenz nicht durch die Wahrnehmung (Empfindung) bedingt ist. Diese Kranken sehen die Welt rings um sich, sie benennen die sie umgebenden Gegenstände und auch Personen richtig, sie haben Wahrnehmungen und haben trotzdem kein Bewusstsein der Existenz. Sie haben eine richtige Erinnerung, sie erwägen, denken richtig, sie verrichten ihre Funktionen als Beamte, Lehrer usw., kurz ihre Urteilmäßigkeit ist ebenfalls nicht gestört und dennoch behaupten sie, dass sie nicht das Bewusstsein ihrer eigenen Person, sowie der Existenz der Welt haben. Es kann daher das Bewusstsein der Existenz nicht bedingt sein

2. weder durch Erinnerungen, noch durch das Denken noch durch das Urteilen. Kranke die das Bewusstsein der Existenz nicht haben, können das Bewusstsein des Daseins nicht durch Denken allein erforschen.

Dass wir das Bewusstsein unserer eigenen Existenz auf Grund unserer Gefühle von Lust und Unlust, unserer Stimmungen, erlangen könnten, ist nicht verständlich und auch nicht denkbar. Denn wenn dem so wäre, müsste sich das Bewusstsein von unserem Sein verändern, je nach dem, ob ich in einer lustigen oder in einer traurigen Stimmung bin, was aber nicht der Fall ist, folglich:

3. Das Bewusstsein der Existenz ist nicht durch unsere Gefühle bedingt. Ich bemerke gleich hier, dass sich wohl eines aus den angeführten Krankengeschichten ableiten lässt, u. zw. dass alle jene, die das Bewusstsein ihrer Existenz nicht haben, sich über den Mangel ihrer Gefühle beschweren. Darüber später!

Kranke mit Verlust des Bewusstseins ihrer Existenz, vollführen ihre Arbeiten, sie suchen ärztliche Hilfe auf, sie sind bestrebt, sich von diesem qualvollen Zustande zu befreien, sie kennen den Widerstand von Aussen, auf den sie stossen, sie äussern ihr Streben, ihren Willen, es ist daher

4. das Bewusstsein der Existenz durch den Willen, durch Willensakte nicht gegeben, nicht bedingt. Ich muss gleich darauf aufmerksam machen, dass die Mehrzahl dieser Kranken sich darüber beschwert, dass sie sich nicht ihrer Willenstätigkeit bewusst sind, was ich auch später erklären werde.

Wenn wir diese Bilanz psychologischer Tatsachen übersehen, ersehen wir, dass das Bewusstsein der Existenz unserer eigenen Person (sowohl unseres eigenen Körpers, als auch unserer geistigen Tätigkeit) und der äusseren Welt, weder durch Wahrnehmungen,

noch durch Erinnerungen, noch durch Denken, noch durch unsere Willenstätigkeit, noch durch unsere Gefühle gegeben oder bedingt ist; wir wissen, dass es durch Verminderung der Wahrnehmungen, des Gedächtnisses, des Urteils nicht abnimmt, dass es daher nicht aus irgend einer unserer geistigen Tätigkeiten, wie sie die Psychologie aufzählt, abzuleiten ist. Ich muss auf Grund dieser psychologischen Tatsachen notgedrungen zu dem Schlusse kommen, dass das Bewusstsein der Existenz die Aeusserung einer besonderen psychischen Funktion sein muss.

Wir können diese Funktion aus uns selbst; sie äussert sich unter anderem als Bewertung, als Wertschätzung in bestimmter Richtung oder Beziehung, also hier in der Beziehung zum Sein, zur Existenz<sup>1)</sup>.

Ich weiss, dass man in den Lehrbüchern der Philosophie und Psychologie von „Existenzurteilen“ redet. Für unser wissenschaftliches Nachdenken ist es meiner Meinung nach geradezu ein Gebot, nicht von „Existenzurteilen“ zu sprechen, weil das Urteil das Ergebnis des Urteilens, des Denkens ist, das ist jener psychischen Tätigkeit, welche mit Absicht aus Wahrnehmungen, Erkenntnissen und Begriffen zu Schlussfolgerungen gelangt, und die Beziehungen dieser Gedankeninhalte untereinander ausdrückt<sup>2)</sup>.

Den Inhalt des Urteiles können wir beweisen. Zur Erkenntnis der eigenen Existenz können wir nicht durch blosses Urteilen gelangen, unser Dasein können wir nicht beweisen, wenn wir es aus allen uns bekannten Vorstellungen, Erkenntnissen herleiten würden. Von unserem Sein können wir uns durch keinen Verstandesbeweis überzeugen.

Auch der Satz Descartes' „Cogito, ergo sum“ beweist mir nicht meine Existenz, wie bereits erwähnt, er setzt sie voraus.

Das Bewusstsein der Existenz wird uns durch eine besondere geistige Tätigkeit geliefert. Es ist das nicht die Tätigkeit, die unser Urteilen bedingt, es ist eine andere Tätigkeit<sup>3)</sup>, welche uns als Bewertung, als Merkmalsetzung erscheint.

1) Ich drücke mich absichtlich so aus, wobei ich nicht verschweige, dass wir neben der Bewertung der Existenz noch eine solche in einer anderen Richtung kennen, d. i. die Bewertung in Bezug auf die Wahrheit, deren Ergebnis für mich die Ueberzeugung ist. Das Bewusstsein der Existenz und das Bewusstsein der Wahrheit sind Ergebnisse einer gleichartigen Geistestätigkeit, die ganz verschieden ist von der Urteilsfähigkeit.

2) Krejci, Denken ist das bewusste Verbinden und Trennen der Vorstellungen zu einem neuen Ganzen, zum Zwecke der Erkenntnis.

3) Ich erwähne hier die oben angeführte Erklärung Witassek's.

Zu unseren Wahrnehmungen, Erinnerungen, Gedanken über uns selbst oder über die Aussenwelt fügen wir das Zeichen, das Merkmal der Existenz hinzu, wodurch wir das Wirkliche von dem Gedachten unterscheiden.

Wir wissen weder durch uns selbst, noch können wir es ergründen, wodurch diese Tätigkeit geregelt wird, dass wir einmal ein bestimmtes Merkmal hinzusetzen, ein anderes Mal nicht, aber wir wissen — im ganzen genommen — dass dieses Merkmal der Existenz allen Menschen bei ebendemselben Inhalte erscheint, und bei anderem immer fehlt.

Ich habe in dieser Studie gezeigt, dass wir dieses Merkmal, auch wenn wir unsere ganze Urteilskraft und das Urteil aller Menschen zu Hilfe rufen würden, nicht dort verwischen könnten, wo es sich zeigt, und nicht dort hinzufügen könnten, wo es fehlt.

Ich habe einzelne Fälle angeführt, welche das Signum der Existenz Dingen, die nach unserer Ueberzeugung nicht existieren, beilegen, und andere wieder, welche Dingen, die nach unserer Ueberzeugung existieren und auch ihrer eigenen Person selbst dieses Existenzmerkmal versagen. Der Inhalt des Traumes trägt vielleicht bei allen Menschen das Merkmal der Existenz. Das Bewusstsein, das Zeichen der Existenz, kommt aus uns selbst heraus, aus unserem Ich-tum, psychischem Faktor, psychischem Prinzip, das sich eben durch solche Funktionen offenbart.

Ich habe bei den Störungen des Ichtums auf einige Merkmale hingewiesen, die durch diese höchste Funktion bedingt sind: Mit dem Merkmale des Bekanntseins bezeichnen wir unsere bekannten Erlebnisse mit dem Signum der Ueberzeugung die Wahrheit. Durch diese merkmalssetzende Fähigkeit ist psychologisch die Funktion dieses psychischen Faktors des „Ichtums“ noch nicht erschöpft.

Auf Grundlage von psychologischen Tatsachen, die bei einer Reihe von Kranken beobachtet wurden, habe ich das Ichtum definiert als einen Faktor, als ein im Menschen wohnendes aktives Prinzip, das sich selbst bewusst ist, welches durch bewusste Aufmerksamkeit die psychischen Funktionen zum angestrebten Ziele vereinigt, das bewusst die Wahrnehmungen zu Begriffen und übersichtlichen Ansichten abstrahiert und das den Begriff der Zeit, des Raumes, der Ursache, des Zweckes ausarbeitet. Mit dem Merkmale des Bekanntseins (Bekanntheitsgefühls) bezeichnet es seine Erlebnisse, es

überzeugt uns von unserer eigenen Existenz und von der Existenz der Welt, und befestigt unsere Urteile durch Ueberzeugung.

Sich selbst erlebt es durch das Gefühl und sich selbst kennt es aus eigener Willenstätigkeit.

Ich hoffe, den Beweis erbracht zu haben, dass das Sichbewusstwerden der Existenz, weder durch Wahrnehmungen, noch durch Erinnerungen, noch durch das Denken bedingt ist, noch aus unserem eigenen Willen oder aus unseren Gefühlen kommt, sondern dass es das Ergebnis einer besonderen psychischen Funktion, unseres höchsten psychischen Faktors, unseres Ichtums ist. Da das Ichtum Bewusstheit unserer Gefühle und Bewusstheit unserer Willenstätigkeit bedingt, beweist die Richtigkeit meiner Ausführung die Tatsache, dass wir dort, wo Störungen des Bewusstseins der Existenz bestehen, auch Störungen im Sichbewusstwerden unserer Gefühle und unserer Willenstätigkeit vorfinden.

Beides gehört zur Tätigkeit des Ichtums.

Es dürfte von Interesse und Nutzen sein, zu erfahren, wie die Aerzte-Autoren, welche diese Kranken beschrieben haben, die angeführten Störungen des Ichtums und die Störungen des Bewusstseins von der Existenz erklären, und auch ihre Erklärungen zu überprüfen.

Krieshaber, welcher als erster eine grössere Monographie über diese Krankheitserscheinungen verfasst hat, erklärt diese Störungen als Folgen veränderter Wahrnehmungen, als Ernährungsstörungen bestimmter Gehirnpartien<sup>1)</sup>.

Krieshaber sagt an anderer Stelle, dass unsere Wahrnehmungen unser Ich konstruieren, und weil sich die Wahrnehmungen bei solchen Kranken verändert haben, fühlen diese, dass ihre Persönlichkeit sich verändert hat.

„Ainsi le moi, la personne normale est un produit dont les sensations sont les premiers facteurs; et ce produit considéré à différents moments n'est le même et ne s'apparaît comme le même que parce que ses sensations constituantes demeurent toujours les mêmes. Lorsque subitement ces sensations deviennent autres, il devient autre et s'apparaît comme un autre!“

1) „Le trait essentiel de la maladie et probablement une contracture des vaisseaux, qui nourrissent la région cérébrale où se produisent les sensations brutes.“

„Le symptôme visible est une perversion des sensations proprement dites, rien de plus . . . , il n'y a trouble, que dans la protubérance et autres centres sensibles.“



Taine bestätigt in seinem Buche: „De l'intelligence“ Krieshaber's Erklärung.

Auch Hartenberg<sup>1)</sup> erklärt das Gefühl der Depersonalisation (der Störung des Ichtums) durch Mangelhaftigkeit der Wahrnehmungen.

Diesen Erklärungen gegenüber zeigten Raymond, Janet, Leroy, Foerster, Oesterreich, Hesnard, Dugas, dass diese Kranken an keiner Störung der Wahrnehmungen leiden. Auch an allen meinen Kranken sieht man, dass ihre Wahrnehmungen nicht gelitten hatten.

Einige Autoren erklären die Depersonalisation als Ausdruck von Empfindungsstörungen der Organe und des Körpers, als Störungen der Coenästhesie.

Ich führe hier die Erklärung Wernicke's an, welche ich bereits in meiner Arbeit von den Störungen des Ichtums angegeben habe. Er erklärt das „Ich“ aus dem Bewusstsein des eigenen Körpers.

„Die relative Unveränderlichkeit des Bewusstseins der Körperlichkeit erklärt uns, dass es dem übrigen Inhalte des Bewusstseins gegenüber als eine Art konstanter Grösse erscheint, als die Einheit gegenüber den, dem Wechsel unterworfenen Eindrücken der Aussenwelt.

Durch Erfahrung wird überdies das Bewusstsein belehrt, dass die Körperlichkeit unteilbar, die Aussenwelt dagegen mehr oder minder in ihre Bestandteile zu zerlegen ist. So kommt es zur Bildung „eines primären Ich“ (Meynert), worunter eben das Bewusstsein der Körperlichkeit verstanden werden muss.“

Storch und nach ihm Foerster erklären die Störungen dieser Kranken durch den Mangel an Vereinigung, durch die Nichtanfügung der Myopsyche an die Pathopsyche. Er sagt: „Weil diesen Kranken das Sichbewusstwerden der Tätigkeit der Organe des muskulären Ursprungs fehlt, fehlt diesen Kranken das Bewusstsein der Realität, der Existenz.“

Durch die klinische Untersuchung wurde aber sichergestellt, dass diese Kranken keine Störung der Coenästhesie haben, während Kranke mit Störungen der Coenästhesie keine Störungen des Ichtums zeigen!

Interessanter und wichtiger ist schon Löwy's Erklärung von dem Aktionsgefühl, durch welches wir uns der geistigen Vorgänge bewusst werden. Diese Erklärung deckt sich mit meiner Ausführung, dass wir uns unserer eigenen geistigen Tätigkeit bewusst werden als der unseren; dort, wo das Sichbewusstwerden verloren gegangen ist, klagt der Kranke darüber.

Wenn er an etwas denkt oder etwas verrichtet, ist er sich nicht

---

1) Psychologie des neurasthéniques. Alcan 1908. Zit. nach Dugas.

bewusst, dass er es aus seinem eigenen Willen verrichtet, aber er fühlt, dass er wie ein Automat, wie eine Maschine handelt!

Der Verlust des Sichbewusstwerdens des eigenen geistigen Aktionsgefühls ist aber nicht die einzige Klage dieser Kranken, sie beschwerten sich auch darüber, dass sie sich nicht durch ihre Gefühle erleben, und haben auch viele andere Beschwerden.

Grasset<sup>1)</sup> erklärt *illusion du déjà vu*<sup>2)</sup> mit einem plötzlichen Bewusstwerden der Bilder von Ereignissen, welche sich ohne Wissen des Kranken im unterbewussten Automatismus gebildet haben. Er setzt auseinander, dass eine Unterbrechung der Verbindung des Ideen-zentrums O (Bewusstsein) mit dem Polygon (Zentrum der automatischen Tätigkeit, dem Unterbewusstsein) eintreten kann, und dass sich in dem Unterbewusstsein Bilder von Ereignissen zusammenstellen, welche zur Zeit der Täuschung in das Bewusstsein eintreten und den Kranken überraschen.

Dieser Lehre kann ich mich nicht anschliessen, weil:

1. bei Zerstretheit, bei Unachtsamkeit in unsere Seele manches Bild ohne unser Wissen eintritt, welches sich später entfaltet, aber diese Reproduktion ist nicht von jenem besonderen unangenehmen Zustande begleitet, wie ihn diese Kranken beschreiben und

2. erzählen diese Kranken, dass es ihnen zu dieser Zeit scheint, dass sie dasselbe übereinstimmende Ereignis zum zweiten Male durchleben. Ich glaube nicht, dass sich im Unterbewusstsein im Vorrat Ereignisbilder zusammenstellen, welche sich in allen Punkten mit der Begebenheit decken würden, welche der Kranke zufällig später durchlebt.

Die Klagen der Kranken über den Mangel des Gefühls, welche sich auch bei meinen Kranken deutlich vorfinden, verleiten einige Autoren zu der Erklärung, dass sich bei denselben durch den Mangel der Gefühle (der affektiven Seite) die Symptome der Depersonalisation erklären lassen.

In der letzten Arbeit auf diesem Gebiete „*La dépersonnalisation*“ von Dugas und Moutier, welche im Jahre 1911 erschienen ist, schliessen die Autoren folgendermassen: „Die Depersonalisation ist eine diffuse Störung (*désordre*) der Geistestätigkeit mit vorherrschender

1) Grasset, „*La sensation du déjà vu.*“ Journ. de psychol. 1904.

2) Infolge der Störung des Bekanntheitsgefühles scheint es dem Kranken plötzlich, dass er die Situation, die er eben durchlebt, mit allen ihren Einzelheiten schon einmal früher durchlebt hat, womit regelmässig unangenehmes Gefühl einhergeht.

Affektlosigkeit. Sie ist eine Störung, bedingt durch das Verschwinden der affektiven Seite aller geistigen Zustände.“

Diese Erklärung wird unhaltbar, wenn wir erwägen, dass in den stuporösen Zuständen mit völliger Affektlosigkeit sich diejenigen Störungen nicht vorfinden, die ich unter dem Titel „Störungen des Ichiums“ (Depersonalisation, Janet's Psychasthenie) zusammengefasst habe.

Dass die affektive Seite bei diesen Kranken leidet, habe ich in meiner Studie über die Störungen des Ichiums ausführlich auseinander-gesetzt.

Der Mangel an Gefühl, über welchen sich die Kranken beklagen, ist nicht die Bedingung, sondern gehört zu den Aeusserungen der Störungen des Ichiums.

Andere suchten die Störungen des Ichiums durch Störungen der Fähigkeit, die Vorstellungen anzulösen und zu Erinnerungen und Urteilen zu verbinden, zu erklären.

Alter ist der Ansicht, dass sie durch die Störungen der sekundären Identifikation entstehen, also dadurch, dass keine Vereinigung der Wahrnehmungen mit richtigen Erinnerungen stattfindet. Ähnlicher Meinung ist Majano, er behauptet, dass bei diesen Kranken keine Verbindung zwischen dem Zentrum der Gesichtswahrnehmungen und Gesichtserinnerungen besteht.

Eine solche hätte wohl Agnosie zur Folge, nicht aber das klinische Bild der Störungen des Ichiums!

Heymans erklärt diese Erkrankung mit Störungen der Erkennung der früheren Zustände, durch Herabminderung der assoziativen Energie. Auch da gilt der vorige Einwand. Diese Kranken erkennen ihre Bekannten, sie wissen, wie dieselben heissen, es fehlt ihnen aber das Merkmal des Bekanntseins.

Psychologisch schärfer analysieren folgende Autoren diese Kranken mit Störungen des Ichiums: Leroy wies in seiner These: „Etude sur l'illusion de fausse reconnaissance“ aus dem Jahre 1898 darauf hin, dass es sich bei dem gewöhnlichen Erkennen nicht nur um die Vergleichung des gegenwärtigen geistigen Inhalts mit dem vergangenen handelt, dass sich aber das *sentiment spécial de reconnaissance*, das Gefühl des Bekanntseins hinzugesellt, und zwar in gleicher Weise beim Denken wie beim Wahrnehmen. Dort, wo sich dieses Gefühl nicht anmeldet, hat der Kranke das Gefühl der Verwunderung, des Ueber-raschtseins, des Nichtgesehenen (*sentiment d'étonnement, d'étrangeté, de jamais vu*).

Leroy machte darauf aufmerksam, dass Kranke mit dem Verluste des Bekanntheitsgefühls noch andere Störungen zu haben pflegen, unter

diesen zählt er auf: Die Wirklichkeit erscheint ihnen wie ein Traum, die Welt kommt ihnen entfernt vor (*sentiment d'éloignement, impression de dépersonnalisation*), Verlust der Wirklichkeit, des Ichs.

Leroy hat also richtig auf die Störungen besonderer Gefühle bei diesen Kranken hingewiesen.

Pick setzt auch bei diesen Kranken den Verlust des Bekanntheitsgefühls voraus.

Oesterreich setzt auseinander, dass sich bei diesen Kranken zu den Wahrnehmungen ein falsches Gefühl hinzugesellt.

Hesnard widerlegt diese Theorien, welche die Symptome bei diesen Kranken auf Störungen der intellektuellen Gefühle zurückführen, mit verschiedenen Gründen.

Mir gefällt im Gegenteil die zarte, psychologische Auffassung dieser Autoren.

Janet veröffentlichte im Jahre 1903 eine umfassende Studie: *Les obsessions et la psychasthenie*<sup>1)</sup>, in welcher er sich neben anderen psychischen Störungen, die die psychische Degeneration charakterisieren, auch mit Krankenk Bildern befasst, die ich unter dem Titel „Störungen des Lichtums“ zusammengefasst habe, und beschrieb sie unter „*Les stigmates psychastheniques*“ in jenen Abschnitten, die von „*sentiments d'incomplétude*“ p. 260—319 handeln.

Als Hauptmerkmal bei diesen Kranken bezeichnet er: „*le sentiment de non réel*“ oder „*sentiment d'absence de réalité*“. Die Kranken nehmen beständig wahr und werden sich der Aussenwelt bewusst, aber sie haben das Gefühl der Realität verloren, welches sich in der Regel von diesen Wahrnehmungen nicht trennen lässt. Ebenso fühlen sie sich selbst als unreell. Alle psychischen Funktionen sind erhalten, aber die Kranken haben jenes Gefühl verloren, welches wir stets haben — ob nun richtig oder unrichtig — das Gefühl wirklicher Wesen, das Gefühl ein Bestandteil der Aussenwelt zu sein.

Neben der Störung dieses Gefühls des Bewusstseins der Existenz offenbaren sie Störungen der wirklichen Funktionen (*la fonction du réel*). Ihre geistigen Handlungen (*opérations*) leiden darunter nicht, wenn es sich nur um Vorgestelltes handelt, aber zeigen ein Ungeordnetsein, wenn sie sie in der Wirklichkeit anwenden sollen. Wo... vermag imaginäre Rechenaufgaben ohne Ermüdung zu lösen, aber die täglichen häuslichen Rechnungen zusammenzuzählen bereitet ihr Schwierigkeiten. Sie können besser alte als neue Rechnungen machen.

1) Dieses Buch gelangte erst im Sommer 1912 in meine Hände nach Drucklegung meiner Studie „von den Störungen des Lichtums“.

„Diese Kranken handeln richtig nur dann, wenn ihre Handlung bedeutungslos ist“ (S. 435). „Der Hauptzug ihres Charakters ist, dass sie von der konkreten Wirklichkeit entfernt sind.“ Sie haben weder Interesse noch Sinn für das praktische Leben: „il ne sait que faire, de ses dix doigts.“

Janet erörtert in der Einleitung zur Erläuterung der psychasthenischen Symptome seine Lehre von der Hierarchie der psychologischen Erscheinungen.

Noch bevor ich Janet's Buch kannte, machte ich immer in meinen klinischen Vorlesungen auf die richtige Anordnung der Funktionen im Sinne der Ueberordnung in der Stufenleiter vom Einfachsten zum Komplizierteren aufmerksam. In den Vorlesungen über „Aphasie“ habe ich oft darauf hingewiesen, dass die Geschicklichkeit, zu reden, sich bei einigen Aphasikern oder bei Leuten, die eine fremde Sprache erlernen, auf die Fähigkeit, weniger oder mehr Wörter aufzusagen, beschränkt; mehr kennen jene, welche in Sätzen zu sprechen vermögen, und am meisten, d. h. vollkommen reden können erst jene, die in schönem Stil sprechen können. Alle Grammatiken sind so angeordnet, dass wir zuerst vom Worte, hierauf vom Satze und zuletzt den Stil lernen. Dasselbe gilt vom Verstehen der gesprochenen Rede. Am ärgsten sind die Aphasiker daran, welche überhaupt nicht erkennen, dass gesprochen wird, andere erkennen wohl, dass gesprochen wird, noch andere erkennen, in welcher Sprache man redet, andere verstehen manches Wort, andere wieder fassen manchen Satz auf, und richtig verstehen erst die, welche den Sinn des Ganzen und auch alle Einzelheiten einer längeren stilistisch zusammengesetzten Erzählung erfassen.

Ähnlich lässt sich eine solche Anordnung in allen Willensfunktionen nachweisen. Wir üben unsere Geschicklichkeit bei den Verrichtungen der Muskeln von der ursprünglichen einfachen Bewegung bis zur Virtuosität der musikalischen Technik, bis zur Technik der Redekunst, der Körperübungen, des Sports. Wir üben unsere Geschicklichkeit im Rechnen von der einfachen Addition bis zur schwierigsten Aufgabe der höheren Mathematik, wir vervollkommen ebenso unser Gedächtnis, unsere Aufmerksamkeit, unsere Beobachtung und unser Urteil.

Bei dieser Anordnung der Funktionen, Fähigkeiten, Geschicklichkeiten der Reihe nach können wir annähernd sagen, dass jene Funktion höher ist, welche schwieriger ist, zu der wir erst später gelangen.

Ich stimme völlig mit Janet darin überein, dass die psychischen Fähigkeiten im Sinne der Ueberordnung aneinander gereiht sind von den einfachsten bis zu den komplizierteren, ähnlich wie wir die An-

reihung hintereinander bei den gesellschaftlichen Organisationen sehen, z. B. vom gemeinen Soldaten bis zum General, aber ich stimme mit ihm darin nicht überein, dass die höchste Funktion die „fonction du réel“ ist.

Diese Hierarchie der Organisation der Funktionen, das Angereichtsein der Funktionen hintereinander, gilt immer nur für ein bestimmtes Gebiet der geistigen Fähigkeit: für die Wahrnehmung, das Gedächtnis, die Urteilsfähigkeit, die Betätigung des freien Willens, die Energie und die Gefühlsseite. Es ist aber nicht möglich, hinter einander verschiedene Gebiete der psychischen Tätigkeit aneinander zu reihen, z. B. die Fähigkeiten des Gedächtnisses und die Fähigkeiten des Urteilens, oder Gedächtnis und Leistungsfähigkeiten usw., also gilt die Hierarchie der psychischen Erscheinungen nicht für verschiedene Gebiete der psychischen Tätigkeit.

Ich stimme daher mit Janet's Ansicht über die Hierarchie der psychischen Erscheinungen nur insofern überein, als wir die Symptome und die Fähigkeiten einer bestimmten psychischen Richtung beurteilen. Ich stimme ihm darin nicht zu, dass Janet als höchste Funktion in der Hierarchie der psychischen Erscheinungen die „fonction du réel“ aufstellt, das ist die richtige Auffassung und (wie aus dem weiteren folgt) das richtige Sichbenehmen im wirklichen Leben.

Janet unterscheidet zwei Grade dieser fonction du réel, eine höhere Stufe: die richtige Orientierung und das richtige Benehmen im gesellschaftlichen Leben, und eine niedrigere Stufe das richtige Sichhalten im beruflichen Leben.

Im gesellschaftlichen Benehmen und in seinem Berufe „bewährt sich“ der Mensch, er offenbart seinen Wert; sich im wirklichen Leben unter normalen Verhältnissen zu bewähren, ist der alleinige richtige Maassstab für seine Qualität. Der Wert des Menschen liegt nicht in seinen schönen Worten, sondern in seinen richtigen Taten.

Allein diese „fonction du réel“ Janet's, dieses „Sichbewähren“ im praktischen Leben, im Berufe und in der Gesellschaft ist nicht das Ergebnis einer besonderen psychischen Funktion, einer psychologischen Erscheinung, sondern sie ist das Ergebnis aller psychischen und körperlichen Fähigkeiten der zu beurteilenden Person. Weniger gut bewährt sich derjenige, welcher schlechter auffasst, oder dessen Gedächtnis schlechter ist, der nicht genügend scharf urteilt, der weniger Energie oder keine Initiative besitzt, der die gesellschaftlichen Rücksichten ausser Acht lässt oder der kein ästhetisches Fühlen hat usw. usw. Minder bewährt sich auch derjenige, welcher schwache Sinne oder schwache Muskeln hat, der gelähmt ist oder dessen Extremitäten amputiert sind:

noch weniger bewährt sich, wer mehrere der angeführten Defekte zugleich hat; gut bewährt sich aber derjenige, der eine gesunde Seele in einem gesunden Körper hat, der *καλὸς καὶ ἀγαθός* ist.

Es ist daher diese „fonction du réel“ keine besondere psychische Funktion, sie ist das Ergebnis, die Resultante des ganzen Individuums und kann daher nicht als höchste besondere Funktion in der Reihe der psychischen Erscheinungen hingestellt werden.

Ich stimme nicht mit der hierarchischen Reihe überein, wie sie Janet anführt, aber die einzelnen Funktionen, welche Janet in seiner Stufenleiter „fonction du réel“ aufzählt, decken sich mit den von mir beschriebenen Funktionen des Ichtums, der Seele (im engeren Sinne des Wortes), mit welchen Worten ich das selbständige, aktive psychische Prinzip, welches im Menschen lebt, bezeichne.

Janet zählt folgende Funktionen auf:

1. Das Sichtbewusstwerden der Existenz und der Wahrheit (*l'opération, qui nous donne la notion du réel, c'est à dire qui détermine la certitude et la croyance.*) Eben dasselbe findet sich in meiner Definition des Ichtums.

2. Die Orientierung (*la perception intelligente d'une situation*); nach meiner Definition: Das Ichtum abstrahiert die Merkmale zu übersichtlichen Ansichten und Anschauungen.

3. Das Bewusstsein der inneren Zustände und der eigenen Persönlichkeit (*la conscience de nos états intérieurs et la perception de notre propre personne*); (nach meiner Definition: „Das Ichtum erlebt sich selbst durch das Gefühl und kennt sich aus seiner Willenstätigkeit.“)

4. Aufmerksamkeit (bei mir: „Das Ichtum verbindet durch bewusste Aufmerksamkeit die psychischen Funktionen zum begehrten Ziele.“)

5. Das Vergnügen an der Gegenwart (*jouissance au présent*).

6. *La constitution du temps, la formation dans l'esprit du moment présent*; (bei mir: Das Ichtum arbeitet den Begriff der Zeit, des Raumes, der Ursache, des Zweckes aus.)

Unter diese höheren Funktionen reiht Janet als niedrigere jene Funktionen ein, welche er unter dem Ausdrucke „*les opérations désintéressées*“ zusammenfasst. Hierher rechnet Janet Funktionen, welche den Kranken mit Störungen des Ichtums übrig bleiben.

Es ist nicht angebracht, alle Ansichten, welche Janet mit Bezug auf die Hierarchie der psychologischen Erscheinungen auseinandersetzt, kritisch zu beleuchten. Ich könnte kaum mit seiner Behaup-

tung übereinstimmen, dass „auch ein zusammengesetztes Nachdenken eine leichtere Tätigkeit ist, als die praktische Tätigkeit“; meiner Ansicht nach ist es nicht möglich, diese zwei Geistestätigkeiten zu vergleichen.

Die praktische Tätigkeit ist nicht nur abhängig vom Nachdenken oder Urteilen, sondern auch von anderen Bedingungen (der Auffassung, dem Gedächtnis, der Energie), und kann daher nicht mit dem Nachdenken verglichen werden. Dass das Nachdenken über abstrakte Dinge schwieriger ist, als das Nachdenken über konkrete, wird uns jeder Lehrer bestätigen. Mancher Student fasst die Trigonometrie, analytische Geometrie, nicht auf, weil er sich nicht zu den abstrakten Vorstellungen durchzuarbeiten vermag.

Deshalb nimmt man in den niederen Schulen Anschauungsunterricht vor, d. h. konkreten Unterricht, und hilft sich bei abstrakten Gegenständen mit Diagrammen, Schemen aus, weil das Konkrete leichter aufgefasst wird, wie das Abstrakte.

Ebenso glaube ich nicht, dass sich diese Kranken deshalb so auffallend der Autoinspektion, der Selbstbeobachtung ergeben, weil dieses für sie ungewöhnlich leicht sei infolge ihrer geistigen Schwächung (!), sondern meiner Ansicht nach deshalb, weil ihnen der psychische Zustand qualvoll ist und ihnen beständig zum Bewusstsein kommt, ähnlich wie wir es bei Hypochondern zu sehen pflegen. Auf die niedrigste Stufe dieser psychischen Hierarchie verweist Janet die Aengstlichkeit und die tic-artigen oder ungeordneten Bewegungen.

Dem Leser wird es klar, dass sich Janet's hierarchische Reihe nicht verteidigen lässt.

Ich glaube an die richtige Anordnung der Funktionen, an die Anreihung der Fähigkeiten hintereinander, aber nur insofern, als es sich um Funktionen einer bestimmten Richtung der psychischen Tätigkeit handelt.

Verschiedenartige Richtungen der Geistestätigkeit kann man unmöglich wechselseitig untereinander, weder über- noch unterordnen.

Die klinische Erfahrung beweist uns keineswegs, dass diese „fonction du réel“ häufiger erkrankt (Psychasthenie, Störungen des Ichtums), als die niederen psychischen Funktionen (Gedächtnis, Beurteilung, Erkenntnis).

Für mich gelten als Typen der Erkrankungen des Ichtums: Paranoia, Psychasthenie und Obsessionen, als Typen der Erkrankung anderer Geistesfunktionen: die Krankheiten des Gedächtnisses, die Abnahme der Beurteilung (Demenz), die Abnahme der Auffassungsfähigkeit, des Erkennens (Agnosie), der Verlust der Energie (Abulie), die Verwirrtheit; den In-



begriff aller dieser Störungen kann man an den zerebropathischen Störungen studieren, hauptsächlich bei der Paralyse.

Die Frage, ob die ersteren Krankheiten öfter vorkommen, als die letzteren, ist unnötig zu beantworten, aber es ist gewiss, dass die Krankheiten der zweiten Gruppe nicht mit dem Verluste des Sichbewusstwerdens der Wirklichkeit beginnen, wie dies sein müsste, wenn Janet's Behauptung gelten soll, dass die „fonction du réel“ als die höchste am ehesten erkrankt.

Wie erklärt Janet das Sichbewusstwerden der Existenz und den Verlust des Daseinsbewusstseins (*fonction et sentiment du réel* und *sentiment d'incomplétude*) bei seinen Kranken?

Janet weist auf die synthetische psychische Tätigkeit gegenüber der automatischen Tätigkeit hin, indem er zeigt, dass bei diesen Kranken eine Abnahme der synthetischen Tätigkeit vorhanden ist. Aber dies ist nach Janet nicht alles. Im Erkennen des Wirklichen hat auch die Fülle und der Reichtum der psychologischen Details ihre Bedeutung. Durch Synthese reicher und vollständiger Auffassungen entsteht das Bewusstsein der Wirklichkeit — sagt Janet.

Im Reichtum der Einzelheiten der Geistesinhalte sieht Janet das Hauptelement der wirklichen Halluzinationen und in demselben sieht er einen wichtigen Umstand im Erkennen der Existenz (S. 495).

Aus dieser doppelten Tätigkeit, aus der Synthese und der Ausarbeitung der Einzelheiten des Bewusstseinsinhaltes, konstruiert Janet den wichtigen psychologischen Charakter, den er „*la tension psychologique*“ nennt.

Von dem Grade dieser psychologischen Spannung hängt — wie er meint — nicht nur die Intensität, sondern auch die Qualität der psychischen Erscheinungen ab.

Durch Verminderung dieser „*tension psychologique*“ erklärt Janet die Störungen der Psychastheniker, bei welchen der Verlust des Daseinsbewusstseins die erste Stelle einnimmt. Wenn wir uns in die Erklärung Janet's hineindenken, so finden wir, dass sie nicht vollständig die Klagen dieser Kranken erfasst. Sie beschwerten sich darüber, dass sie nicht imstande sind, ihr Denken zu ordnen, aber sie wundern sich, wie sie im Gespräche die Rede anderer auffassen und entsprechend im Gespräche beantworten können.

Auch ihr Handeln — bis auf das eine, dass sie durch ihr Bemühen, sich dieser unangenehmen Zustände zu entledigen, viel unnütze Energie aufwenden — zeigt keine Unrichtigkeit, es ist richtig und zweckmässig geordnet.

Diese Kranken können also ihre Gedanken sowie ihre Handlungen ordnen, nur sind sie nicht ihrer synthetischen Willenstätigkeit

keit bewusst. Es leidet das Bewusstwerden der eigenen synthetischen Willenstätigkeit, nicht aber diese synthetische Willenstätigkeit selbst! Noch weniger kann ich mit dem zweiten Teile seiner Erklärung übereinstimmen, dass das Existenzbewusstsein bedingt sei durch die Vollständigkeit (*complexité*) und durch den Reichtum von Einzelheiten des Inhaltes der Vorstellungen (*idée*).

Wir können uns einen beliebigen Gegenstand vorstellen, denken, im Geiste bis ins kleinste Detail beschreiben, und wir werden ihn trotzdem nicht als wirklich, als real vor sich erblicken; es genügt, dass er vor unseren Augen nur so vorübergeblitzt ist, dass wir ihn kaum auffassen konnten und wir wissen, dass wir ihn in der Tat sahen. In anderen Arbeiten habe ich darauf hingewiesen, dass uns die Vollständigkeit des Inhaltes des Bildes irgend eines Gegenstandes nicht den Unterschied zwischen Wahrnehmung und Vorstellung erklärt, wie auch kein anderes von den Psychologen angeführtes Merkmal und will dasselbe nicht mehr wiederholen. Janet gegenüber wende ich ein, dass er nicht bewiesen hat, dass die Bewusstseinsinhalte (Vorstellungen, Wahrnehmungen) seiner Psychastheniker an Einzelheiten ärmer wären. Wenn der von Janet auf S. 493 zitierte Kranke dies bestätigen soll, erwähne ich, dass der Kranke Dugas' sich über allzugrosse Menge der Details zu ungunsten der Uebersicht des Bildes beklagt. — Aus diesen angeführten Gründen kann ich mit Janet's Erklärung von der „*tension psychologique*“ nicht übereinstimmen.

Derjenige, dem meine Beweisgründe nicht genügend erscheinen, der möge sich an einen progressiven Paralytiker im vorgeschrittenen Stadium der Demenz erinnern, der das, was er auffasst, nicht mehr beachtet, der sehr ungenügend begreift. Die Synthese seines Denkens ist sehr armselig, weshalb seine „*tension psychique*“ tief unter dem Normalen steht, und doch hören wir nicht von ihm, dass er nicht existiert oder dass die Welt um ihn nicht existiere.

Janet selbst führt mich zum weiteren Beweise gegen seine Erklärung. Auf Seite 498 führt er an, dass im Traume die „*tension psychologique*“ herabgesetzt ist. Durch Herabsetzung, Verminderung der psychologischen Spannung erklärt Janet den Verlust des Existenzbewusstseins!

(Janet sagt: nicht nur das Bewusstsein der Existenz, sondern auch den Verlust der Funktion der Existenz.) Allein im Traume, — trotzdem nach Janet die „*tension psychologique*“ vermindert ist, — ist das Daseinsbewusstsein nicht geringer sondern stärker.

Im Traume weiss keiner von uns, dass wir träumen<sup>1)</sup>, dass wir

1) Ausnahmen vor dem Aufwachen kann ich hier unerwähnt lassen.

im Bewusstsein Inhalte haben, welche unsere Phantasie weiterspinnt, aber alle sind wir überzeugt, dass wir die Wirklichkeit durchleben. Bei herabgesetzter *tension psychologique* ist das Sichbewusstsein der Wirklichkeit vergrössert, übertrieben verstärkt bis zur Täuschung! Hiermit, meine ich, fällt die Erklärung Janet's, dass das Existenzbewusstsein durch die psychologische Tension — im Sinne seiner Definition — bedingt ist.

Hesnard erklärt die Depersonalisation durch eine psychische Asthenie (Schwäche), welche die erste Aeusserung der Dissoziation ist, und deren letzte Aeusserung die Verwirrtheit ist. Die Dissoziation bei diesen Kranken offenbart sich:

1. durch eine vorübergehende Verwischung der tätigen Persönlichkeit, welche diese Persönlichkeit hindert, zu Wahrnehmungen, zu Erinnerungen, zu geistigen Inhalten (*produits des opérations mentales*) sich zu assoziieren;

2. durch Erscheinen des bewussten Automatismus, welcher die geistige Einheit schwächt und Obsessionen entstehen lässt.

Hesnard steht meinen Ausführungen am nächsten. Er unterscheidet sich aber von mir dadurch, dass er die tätige Persönlichkeit den übrigen psychischen Funktionen gleichstellt, wohingegen ich das Ichthum als ein gesondertes, tätiges, aktives Prinzip unterscheide.

Die Unhaltbarkeit der Ansicht Hesnard's ist daraus zu ersehen, dass er die Störungen des Ichthums an den Anfang der Reihe der Geistesstörungen stellt, deren Ende die Verwirrtheit ist, was der klinischen Erfahrung widerspricht.

Vergleiche ich nun meine Erklärung — dass das Sichbewusstwerden der Existenz eine von den Funktionen eines besonderen psychischen Prinzips ist, dessen Tätigkeit eine andere ist, als die Willens- oder Verstandestätigkeit, eines Faktors, der selbständig erkrankt, das heisst, der bei erhaltener Verstandesfunktion zu funktionieren aufhört (in der Paranoia, bei der Depersonalisation) und ein anderesmal wieder richtig funktioniert bei gestörter Funktion dieser Verstandestätigkeit — mit der Lehre der Philosophen, die ich zu Beginn meiner Studie angeführt habe, und mit den Erklärungen der zu Ende angeführten Kliniker, so finde ich sie richtig, und diese psychischen Erscheinungen gut erfassend.

Mit dieser meinen Studie mache ich auf eine besondere psychische Tätigkeit, auf einen psychischen Faktor aufmerksam.

Ich erweitere hierdurch das Gebiet besonders jenes psychologischen Studiums, welches die psychischen Erscheinungen in Elemente analysiert, und dabei die Einheitlichkeit, die zweckmässige Anordnung der psychischen Funktionen aus den Augen verlor. Ich nenne

diesen psychischen Faktor: „das Ichtum“ oder „die Seele im engeren Sinne des Wortes“.

Ich weiss, dass dieses Wort nicht ganz passt und nicht ganz entspricht, aber ich habe keinen passenderen Namen bei den Philosophen gefunden; die Philosophen studierten diesen Faktor nicht, sie kennen ihn nicht. Vielleicht könnte man diesen Faktor auch „psychische Entelechia“ im Gegensatz zur „biologischen Entelechia“ nennen.

Sollte es mir gelingen, die Aufmerksamkeit und Anerkennung der Psychologen für diese besondere psychische Funktion zu erwerben, so wird es auf den Namen nicht ankommen, es ist möglich, dass das Wort „Ichtum“ welches heute fremd klingt, in der Diskussion über den Faktor das Heimatsrecht erlangen wird.

Sind wir uns darüber einig geworden, wodurch in uns das Bewusstsein der Existenz gegeben ist, so kann ich noch auf einige interessante Besonderheiten hinweisen, welche uns die Psychologen nicht erklären können. Wir alle wissen, dass der Inhalt der Träume für uns, so lange wir träumen, wirklich ist; wenn wir erwacht sind, wissen wir, dass es ein Traum, das ist, etwas Unwirkliches war! Im Traume legen wir unseren geistigen Inhalten das Merkmal der Wirklichkeit, des Existierens bei, wenn wir erwachen, widerrufen wir es sofort. Hierdurch unterscheiden sich unsere Erinnerungen an erlebte Begebenheiten von den Erinnerungen an erträumte Ereignisse. Wenn wir uns erinnern, so unterscheiden und erkennen wir, was wir durchlebt und wovon wir nur geträumt haben. In den Psychologien fand ich hierfür keine richtige Erklärung<sup>1)</sup>.

Es gibt jedoch Fälle, wo dieses Merkmal der Existenz den Träumen noch nach dem Erwachen anhaftet, wir können uns nicht aus dem Traume aufraffen! Bei dem Pavor nocturnus, bei der nächtlichen Angst ist es unmöglich, das Kind gleich zu erwecken, und es dazu zu bringen, dass es erkenne, dass es die fürchterlichen Szenen, durch die es sich ängstigt, nicht in Wirklichkeit durchlebt, dass es nur ein Traum war. Ich zitiere hier meinen Kranken, über den ich einst im Vereine der böhmischen Aerzte berichtete.

Ein Beamter einer Firma wurde verdächtigt, einen Diebstahl verübt zu haben. Er fühlte plötzlich Beschwerden und vermochte von dieser Zeit an in den Erinnerungen nicht zu unterscheiden, ob er etwas erlebt oder erträumt hat. Er half sich damit, dass er sich notierte, was er den ganzen Tag gemacht, wodurch er wenigstens eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass er das Verzeichnete durchlebt und dass es kein Traum war, hatte. Er half sich auch so, dass

1) Ich werde bald Gelegenheit haben, zu welchen interessanten Details für die Frage des Ichtums uns Studien über den Traum führen.

er in den Erinnerungen an das Erlebte sich bewusst wurde, dass er gegangen war, in den Erinnerungen auf den Traum, dass er manchmal geflogen.

Einen ähnlichen Fall verzeichnet Dilthey über sich selbst in der angeführten Arbeit: Eine von seinen Erinnerungen hielt er für eine wirkliche Begebenheit, bis er sich später überzeugte, dass es die Erinnerung an einen Traum war. Als einen zweiten Beleg hierfür führe ich einen Kranken aus der Prager Anstalt an, dessen Krankengeschichte ich unter der Zahl 151 in meiner Diagnostik der Geisteskrankheiten veröffentlicht habe. Er erzählte mir:

„In der Nacht habe ich lebhafte Träume; ich kann es nicht begreifen, aber es erscheint mir der Traum wie eine Wirklichkeit; er bleibt mir so lebhaft im Gedächtnisse, dass es mir wie die reine Wirklichkeit vorkommt! Ich durchlebte es, wie wenn ich mich in Svojsice unterhalb der bekannten Schmiede gegenüber dem Gemischtwarenhändler befände; ich muss im Schlafe von Prag dorthin weggetragen worden sein. Ich bin überzeugt, dass es Wirklichkeit ist, aber ich kann es nicht begreifen, wie ich von da hinaus gelangen und wie wieder hierher zurückkommen konnte. Ich sehe dabei manchmal völlig fremde Leute, manchmal bekannte. Einmal sah ich dort einen Wärter, den ich persönlich aus der Anstalt kenne; ich sah ihn mir entgegenkommen, dann trat er in das Tor ein; ob auch er mich dort erblickt hat, kann ich nicht sagen. Ein anderes Mal wurde ich plötzlich in irgend ein Zimmer fortgetragen, dort war mein Vater, der vor 12 Jahren gestorben ist; er war ganz lebendig, das weiss ich ganz bestimmt, weil ich seinen Körper gesehen habe. Ich komme zum Ofen, dort stand eine Strohschüssel, in welche man das Brod zu legen pflegt, in derselben war eine Gerstelsuppe und ein Löffel (was mich sehr wundert, denn Suppe gibt man in keine Backschüssel für Brod); ich nahm die Suppe, brachte sie auf den Tisch, will sie essen — in diesem Momente war ich vom Platze verschwunden und befand mich hier. Ich kann dies beschwören, nur weiss ich nicht, wer das mit mir macht. — Ein anderes Mal befand ich mich plötzlich im Bette meines Vaters, ich lag hinter seinem Rücken, auf einmal berührte ich ihn, er wendete sich um und sagte zu mir: „rühre mich nicht an, Franz, ich bin der älteste Teufel“. Angetan hat er mir nichts, aber plötzlich war ich wieder verschwunden und befand mich hier. Vorgestern kam es mir vor, dass ich entlang eines Teichdammes ging; plötzlich begann der Damm unter mir sich zu verengern, ich hatte die Füsse bis oberhalb der Knie im Wasser und wieder wurde ich durch eine unsichtbare Macht hierher zurückgetragen.

Ich befand mich in einer unbekannten Stube, in irgend einem grossen Saale, wo viele Menschen waren. Es waren dort Männer und Weiber. Ich stand rechts auf einem Postament und mir gegenüber sah ich etwa fünf oder sechs Weiber, und diesen gegenüber stand ein unbekannter, als Kapuziner angezogener Mann. Ich näherte mich ihm, ich spuckte ihm dreimal in die Augen und erwachte wieder hier auf dem Bette wie sonst.

Das Alles ist wahr, das lasse ich mir nicht ableugnen, nur weiss ich nicht, wer mir das antut, ob es ein Freund oder ein Feind ist, der mich auf

eine solche Weise von einem Orte zum anderen überträgt. Ich könnte ganze Bücher voll hierüber erzählen“.

Auf die Frage, ob es ein Traum oder die Wirklichkeit ist, was er erlebt hat, antwortet er: „Ich durchlebte es, aber es ist mir unbegreiflich, dass ich nie auf einem solchen Orte erwachen kann; deshalb könnten es vielleicht lebhaftere Träume sein, da mir der Wärter, den ich schon einige Male gefragt habe, ob ich nicht in der Nacht fort bin, sagt, dass ich die ganze Nacht hindurch auf dem Bette gelegen bin“.

Bei den Paranoikern mit Erinnerungstäuschungen finden wir eine Menge solcher Belege hierfür, dass sie für Wirklichkeit das halten, wovon sie geträumt haben. Ihre Erzählung von dem, was sie erlebt haben und was mit ihnen alles geschehen ist, ist freilich ebenso bunt und phantastisch, wie ihre Träume.

Auch Alkoholiker deuten oft später ihre lebhaften Träume als Wirklichkeit. Ich erwähne noch mit einem Worte der Kranken, die das, was sie gelesen haben und wovon sie gehört haben, für wirklich Erlebtes halten.

Der Lehrer M. erinnerte sich etwa eine Woche nach dem Besuche von Marold's Panorama „Die Schlacht bei Lipan“, dass er mit dem Marold zusammen das Bild gemalt habe; ein anderes Mal ärgerte er sich in einem ähnlichen Falle von Erinnerungstäuschung, als er sah, dass die Gedichte, die er selbst gedichtet haben wollte, in der „Zlatá Praha“ unter dem Namen verschiedener Dichter abgedruckt sind. Er behauptet, sich an dem chinesisch-japanischen Kriege beteiligt zu haben (er war zu dieser Zeit in der Anstalt), und erinnert sich sogar, wie er schon vor der Erschaffung der Welt lebte, und dort seinem jetzigen Wärter Dlask begegnete.

Bei den Kranken mit Erinnerungstäuschungen finden wir verschiedene Störungen, welche sich sehr gut zur Ueberprüfung dessen eignen, was ich von dem Sichbewusstwerden der Existenz angeführt habe.

Ich besitze aber noch interessantere Beobachtungen. Wir alle können in unserer Erinnerung die Ereignisse, welche wir durchlebt haben, von den Begebenheiten, welche wir in unseren Gedanken durchdacht haben, unterscheiden. Nicht durch das Lebhaftes der Bilder, wie uns etwa die Schulpsychologie sagen würde, sondern dadurch, dass die ersteren mit der „Wirklichkeit“ bezeichnet sind, die zweiten nicht.

P. M., ein 40 Jahre alter Ingenieur, erzählte mir folgendes:

Am 9. 12. 1907 hatte er beim Mittagmahl einen Anfall. Schon in der Früh fühlte er ein Prickeln im Kopfe, aber er ging seiner Beschäftigung nach. Der Anfall dauerte eine Stunde, er hatte klonische Krämpfe in den Gliedern und im Gesichte. Nach dem Anfalle verlor er sein Gedächtnis. Die Gattin und die Kinder erkannte er erst gegen Abend, weder seine Wohnung, noch die Weinbergergasse, in der er wohnt, erkannte er, sie waren aus dem Gedächtnisse

entfallen! Alles das ereignete sich vom 2. 12. 1907 bis zum 6. 1. 1908; (er hatte keine Ahnung von dem Raube Vasinki's am 24. 12. 1907 am Wenzelsplatz).

Bei dem Besuche am 1. 2. 08 war er zeitlich orientiert. Am 29. 2. 08 erzählte er mir, dass er sich plötzlich an irgend eine Person erinnert, aber er vermag nicht zu entscheiden, ob er diese Person wirklich gesehen hat, oder ob er nur an sie gedacht hat. Schon im Juli und August 1907 hatte er ähnliche Zustände. Er kann nicht entscheiden, ob er etwas durchlebt, oder nur durchdacht hat. Er sieht hierbei die Gestalt der betreffenden Person ganz deutlich.

Aehnlich ist Seglas' Kranke, welche von der Obsession gequält wird, dass sie ihrem Manne untreu werden könnte, weil sie die räumliche und zeitliche Orientierung verloren hat. Auch ist sie sich ihrer Erinnerungen nicht sicher, ob sie nicht unbewusst das erlebte, was ihr nur die Phantasie vorgaukelt. Hört sie Lärm, Getöse auf der Gasse, so vermag sie es nicht richtig zu lokalisieren; wenn sie auf der Gasse Schritte hört, fängt sie an, zu befürchten, dass Jemand neben ihr einhergeht, und hat gleich Befürchtungen wegen ihrer Untreue.

Wenn ihr Mann auf eine Weile das Zimmer verlässt, oder vor ihr aus der Tramway heraussteigt, so kann sie nicht abschätzen, wie lange das gedauert. Eine Minute dauert ihr stundenlang und sie vermag nicht einmal abzuschätzen, wie lange es gedauert haben könnte. Wenn sie von einem Verbrechen hörte, wurde sie von Skrupeln gequält, ob sie nicht selbst dieses Verbrechen verübt hat, weil sie keine festen Erinnerungen hierüber hatte, was geschehen ist, sie konnte nicht wissen, ob sie dieses Verbrechen begangen, und dann vergessen habe.

Bei einem anderen Kranken Dugas'<sup>1)</sup>, M., entwickelte sich ähnliche Störung im verkehrten Sinne:

M. passt sich sehr schnell dem neuen Leben, der neuen Umgebung an, aber er sorgt sich nicht um die Vergangenheit, er vermag sich nicht an eine abwesende Person und an das Antlitz seiner Eltern zu erinnern. Er unternahm eine Reise durch England; einige Monate nach seiner Rückkehr wusste er davon, dass diese Reise unternommen wurde, aber er konnte sich nicht bewusst werden, ob er sie selbst gemacht. Nach einem Jahre unternahm er die gleiche Reise nach England und einen Monat nach seiner Rückkehr hatte er dieselben Zweifel. Im Jahre 1895 fuhr er nach Deutschland, und nach einem mehrwöchigen Aufenthalte daselbst begann er Zweifel zu hegen über Frankreich und über sein Leben in Frankreich.

Nach seiner Rückkunft nach Frankreich hatte er seine Zweifel über seine Reise durch Deutschland. Im Jahre 1896 reiste er neuerdings nach Deutschland, und gleich bei der Ankunft schien es ihm, dass Frankreich für ihn nicht mehr existiert, und gleich nach seiner Rückkehr nach Frankreich war für ihn Deutschland nicht mehr.

1) Dugas, Un cas de dépersonnalisation. Rev. philosophique. 1898.

Dieser Zustand steigerte sich beständig. Zuletzt kann er bei Nacht nicht auffassen, wie der Tag existieren konnte und wiederum bei Tage konnte er sich die Nacht nicht vorstellen.

Bei diesem Kranken verloren die Erinnerungen an wirkliche Erlebnisse das Zeichen der Wirklichkeit, der Realität.

Es ist nicht meine Aufgabe hier die verschiedenen Beobachtungen zu besprechen, die sicherlich psychologisch interessant sind, ich wollte nur zeigen, wie leicht wir uns Vieles erklären können, wenn wir uns bewusst werden, dass das Sichbewusstwerden unserer Existenz und des Daseins der Welt durch eine besondere psychische Tätigkeit gegeben ist, durch einen psychischen Faktor, durch das Ichtum. Das Ichtum gibt uns — ohne dass wir sagen können, auf welcher Grundlage — das Zeichen des Daseinsbewusstseins.

Ich bin mir dessen wohl bewusst, dass meine Erklärung für diese Erscheinungen von allen mir bekannten Deutungen wesentlich abweicht, ich bin mir auch dessen wohl bewusst, dass meine Erklärungen da auf scharfen Widerspruch, besonders der Psychologen stossen werden, die alle psychischen Erscheinungen als Epiphänomen der materiellen Vorgänge im Gehirn — die ihnen aber unbekannt sind — definieren. Ich lege diese Studie jenen Lesern zur kritischen Beurteilung vor, welche sich gerne mit dem Studium der psychischen Vorgänge befassen, welche das Bedürfnis empfinden, die psychologischen Tatsachen sich zu ordnen und unter einen Gesichtspunkt zu bringen. Diese werden solche Arbeit richtig einschätzen und ich werde darüber freudige Genugtuung empfinden.

---



## XVII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.  
(Direktor: Prof. Dr. E. Meyer).

### **Ueber Eunuchoide.<sup>1)</sup>**

#### **Ueber familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns.**

Von

**Kurt Goldstein.**

(Hierzu Tafel XXIX und 6 Textfiguren.)

Das letzte Jahrzehnt hat uns eine grosse Reihe neuer Tatsachen über die Funktion der sogenannten Drüsen mit innerer Sekretion kennen gelehrt. Am besten unterrichtet sind wir wohl über die Schilddrüse. Wir wissen, dass eine Hyperfunktion derselben das Symptomenbild der Basedow'schen Krankheit schafft, dass der Ausfall ihrer Funktion bei erwachsenen Individuen eine schwere allgemeine Kachexie zur Folge hat, während ihr Fehlen im Entwicklungsalter zu einem Zurückbleiben der Entwicklung in körperlicher wie geistiger Beziehung führt, wie es uns im Krankheitsbilde des kongenitalen Myxödems entgegentritt. Ziemlich gesichert ist auch der Zusammenhang zwischen der abnorm starken Funktion der Hypophyse, und zwar besonders des drüsigen Vorderlappens, und der Akromegalie, sicher die Beziehung der Nebennieren zum Morbus Addisonii. Ueber die Abhängigkeit der sogenannten hypophysären Fettsucht, der Dystrophia adiposo-genitalis, mit der Hypophyse werden noch lebhafte Diskussionen geführt. Biedl<sup>2)</sup>, der ausgezeichnete Kenner der einschlägigen Verhältnisse, sieht in ihr den Ausdruck einer mangelhaften Funktion des Hypophysen-Vorderlappens, während Fischer<sup>3)</sup> erst kürzlich sich bemüht hat, die Annahme zu beweisen, dass eine Funktionsstörung des Hinterlappens, also des nervösen Anteils der Hypophyse, für die Entstehung dieses Krankheitsbildes verantwortlich zu machen sei, Erdheim<sup>4)</sup> u. a. schliesslich sie auf die

1) Nach einem Vortrag, gehalten im Verein f. wissensch. Heilkunde in Königsberg am 28. Okt. 1912 (cf. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 1).

2) Innere Sekretion. Berlin 1910.

3) Hypophysis, Akromegalie und Fettsucht. Wiesbaden 1910.

4) Sitzungsber. d. Wiener Akademie der Wissenschaften. 1904.

Beeinträchtigung eines hypothetischen Zentrums in der Gehirnbasis zurückführen.

Noch weit weniger geklärt sind schliesslich unsere Kenntnisse über die Funktion der anderen Drüsen mit innerer Sekretion und die Bedeutung ihrer Störungen für bestimmte Krankheitszustände. Es ist nicht meine Absicht, über das ausserordentlich grosse hierüber vorliegende experimentelle wie klinische Material Ihnen zu berichten und kann es ja gar nicht sein. Ich möchte mich nur noch etwas näher mit den Drüsen beschäftigen, deren Erkrankung resp. mangelhafte Funktion uns als gemeinsamer Zug bei all den Kranken entgegentreten wird, die ich Ihnen demonstrieren möchte — den Genitaldrüsen. Die Beurteilung des Funktionsausfalles dieser Drüsen ist, trotzdem gerade hier sowohl klinische wie experimentelle Tatsachen — letztere sogar auch vom Menschen — lange und in grosser Zahl bekannt sind, ausserordentlich schwierig. Wir wissen aus den Erfahrungen der tierischen Kastration sowie der Kastration am Menschen, dass die Exstirpation der Keimdrüsen bestimmte Folgen für den Gesamtorganismus hat: Veränderungen der Behaarung, der sekundären Geschlechtsmerkmale und besonders des Wachstums. Wir wissen, dass besonders bei frühzeitigem Genitalausfall exzessives Längenwachstum eintritt. Pelikan, Tandler und Gross hatten bei den Skobzen darauf hingewiesen, von den Eunuchen ist es schon lange bekannt. Das ist aber nicht die einzige Form der Veränderung des Gesamtorganismus, die bei Ausfall der Genitalfunktion zur Beobachtung kommt. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, können wir mit Tandler und Gross beim Menschen zwei Typen der Kastraten unterscheiden, denen als gemeinsame Eigentümlichkeit das Fehlen der Behaarung und die Verwischung der sekundären Geschlechtscharaktere zukommt; der eine ist charakterisiert durch abnormes Längenwachstum, der andere durch eine allgemeine Adipositas, die im besonderen die Mammae, den Mons Veneris, die Nates und die Gegend der Cristae iliacae betrifft. Von einem zum anderen Typus gibt es Uebergänge. Ganz ähnliche Bilder kennen wir aber auch bei Erkrankungen, die jedenfalls primär nicht die Geschlechtsdrüsen betreffen, so z. B. bei den Erkrankungen der Hypophyse: die Genitalatrophie, die Fettsucht, die Verwischung der sekundären Geschlechtsteile sind ja die Hauptcharakteristika der schon erwähnten hypophysären Fettsucht; Genitalatrophie findet sich weiter bei der Akromegalie.

Andererseits wissen wir, dass Genitalatrophie zu Hypophysenveränderungen führt; bei Skobzen fanden Tandler und Gross<sup>1)</sup>

1) Tandler und Gross, Untersuchungen über die Skobzen. Wiener med. Wochenschr. 1908.

**Hypophysenvergrößerung.** Bei mangelhafter Genitalfunktion, wie wir sie in der Gravidität annehmen können, hat man Hypophysenvergrößerung [Comte<sup>1)</sup>, Cagnetto<sup>2)</sup> u. a.] und eine Wucherung der chromophilen Hauptzellen und Umwandlung in besondere Zellen, die sogenannten granulierten Schwangerschaftszellen, festgestellt [Erdheim und Stumme<sup>3)</sup> u. a.]. Dabei zeigten sich klinische Erscheinungen, die, wie zuerst wohl Tandler und Gross betont haben, weitgehende Ähnlichkeit mit der Akromegalie aufweisen, also auch auf eine Hyperfunktion der Hypophyse hindeuten.

Ich habe kürzlich einen sehr eigentümlichen Fall von Akromegalie nach Kastration einer erwachsenen Frau beschrieben, den ich durch das Vorliegen einer relativen Hyperfunktion der Hypophyse zu erklären versucht habe, die ihrerseits die Entstehung dem Wegfall der Ovarienfunktion bei einem zum Riesenwuchs disponierten Individuum verdankt<sup>4)</sup>.

Zweifellos sind die verschiedenen Teile der Hypophyse von recht verschiedener Bedeutung und auch ihre Beziehung zu den Keimdrüsen scheint für jeden eine andere zu sein. Der Vorderlappen und die Keimdrüsen dürften hemmend aufeinander wirken (Genitalatrophie bei Hypophysenvorderlappenhypertrophie bei der Akromegalie, Hypophysenvergrößerung bei Genitalunterfunktion z. B. in der Gravidität). Andererseits wissen wir, dass die Entfernung der ganzen Hypophyse eine Atrophie der Keimdrüsen zur Folge hat, woraus man auf einen fördernden Einfluss der Hypophyse auf die Keimdrüsen schliessen kann, den man dann mit Wahrscheinlichkeit in den Hinterlappen verlegen könnte. Damit stimmte die Ansicht überein, die die Ursache der hypophysären Fett sucht, zu deren Bilde doch auch die Genitalatrophie gehört, auf eine Störung der Funktion des Hinterlappens zurückführen will, ferner der bekannte erregende Einfluss des Hypophysenhinterlappensekretes auf die Genitalorgane. Man kann sich den Zusammenhang zwischen Hypophyse und Keimdrüsen, wie Peritz<sup>5)</sup> kürzlich ausführte, in doppelter Weise vorstellen. Entweder man nimmt an, dass in der Hypophyse sowohl wie in den Keimdrüsen zwei Sekrete, ein die andere Drüse hemmendes und ein förderndes, gebildet werden. Oder man nimmt an, dass in der Hypophyse, und zwar im Hinterlappen, ein die Keimdrüsen förderndes

1) Comte, Ziegler's Beiträge. Bd. 23.

2) Cagnetto, Virchow's Archiv. Bd. 176.

3) Erdheim und Stumme, Ziegler's Beiträge. Bd. 46.

4) Goldstein, K., Ein Fall von Akromegalie nach Kastration bei einer erwachsenen Frau. Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 14.

5) Hypophysenerkrankungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1913. S. 404.

Sekret gebildet wird, und dass ein gleiches von den Keimdrüsen ausgeht mit der gleichen Wirkung auf den Hypophysenhinterlappen; supponiert man dann weiter noch einen Antagonismus zwischen Vorder- und Hinterlappen der Hypophyse in dem Sinne, dass sie sich normaler Weise das Gleichgewicht halten, bei Ueberfunktion des einen aber der andere leidet und umgekehrt, so lassen sich auch so alle Erscheinungen erklären. „Geht der nervöse Teil infolge Aplasie oder Atrophie der Keimdrüsen zugrunde, so verliert der Vorderlappen seinen Antagonismus und kann sich nun übermässig entwickeln, dessen Ausdruck wir in der Vermehrung der eosinophilen Zellen des Vorderlappens haben und der Adenombildung. Beginnt aber der Vorderlappen sich endogen in ein Adenom umzubilden, so erdrückt er chemisch, nicht nur mechanisch, den Hinterlappen und wirkt so durch das Zugrundegehen des Hinterlappens sekundär auf die Keimdrüsen, die ebenfalls zugrunde gehen, da ihnen das fördernde Hypophysensekret fehlt“ (S. 417). Diese letztere Anschauung dürfte sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich haben.

Ganz ähnlich vielseitig wie die Beziehungen zwischen Genitaldrüsen und Hypophyse sind diejenigen zwischen Genitaldrüsen und Schilddrüse. Menstruationsstörungen finden sich beim Basedow, Genitalatrophie ist ein typischer Befund beim Myxödem. v. Eiselsberg hat gefunden, dass junge Tiere nach Schilddrüsenexstirpation atrophische Genitalien bekommen. Bei Kastraten wurde meist eine Vergrösserung der Schilddrüse konstatiert, in einzelnen Fällen allerdings auch eine Verkleinerung.

Die Beziehung zwischen Geschlechtsdrüsen und Nebennieren findet ihren Ausdruck darin, dass die Nebennieren regelmässig eine Vergrösserung bei der Kastration (Schenk) erfahren, dass das Gleiche bei der Gravidität der Fall ist, dass Nachlassen der Sexualcharaktere und Menstruationsstörungen bei Nebennierenerkrankungen sich finden [Bortz<sup>1)</sup>]. Die Fälle von Epiphysengeschwülsten mit frühzeitiger Entwicklung der Genitalien [vgl. z. B. Oestreich und Slavygh, Marburg<sup>2)</sup>], die Persistenz der Thymus bei Kastraten (während diese Drüse sonst doch gewöhnlich mit der Geschlechtsreife eine Involution erfährt), ihre Persistenz bei angeborener Hypoplasie der Genitalien [vgl. z. B. den von mir<sup>3)</sup> kürzlich publizierten Fall von Myxidiotie] deuten auf Funktionszusammenhänge auch dieser Drüsen mit den Genitaldrüsen hin. Ich erwähne schliesslich noch kurz, dass man auch Beziehungen zwischen

1) Bortz, Nebennieren und Geschlechtscharakter. Arch. f. Gynäkol. Bd. 88.

2) Cf. hierzu bes. Marburg, Die Adipositas cerebralis. Wiener med. Wochenschr. 1908.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 49. 1913. S. 103.

den Keimdrüsen und der inneren Sekretion des Pankreas und des Uterus anzunehmen berechtigt zu sein scheint<sup>1)</sup>).

Ich glaube, soweit ich das ausserordentlich umfangreiche Material übersehe, dass das einzig gesicherte Ergebnis der bisherigen Forschung über die Beziehungen der Keimdrüsen zu den übrigen Drüsen die Konstatierung der Zusammengehörigkeit sämtlicher Drüsen zu einem grossen Organsystem ist, von dem vielerlei Funktionen von eminenter Lebenswichtigkeit abhängen, dessen einzelne Leistungen immer einer oder (meist) mehreren Drüsen als Hauptfunktion zukommen, so dass bei Ausfall einer Drüse die in Frage kommende Leistung zum Teil wenigstens eventuell durch eine andere Drüse übernommen werden kann. Andererseits bestehen zwischen den Drüsen gewisse funktionelle Gegensätzlichkeiten; die einzelnen Sekrete neutralisieren sich gegenseitig (um einen ganz allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen) in ihrer Wirkung, wodurch verhindert wird, dass etwa der Organismus mit allzu grossen Mengen des Sekrets einer Drüse überschwemmt wird. Der Ausfall oder die Hyperfunktion der einen Drüse führt so notwendig zu den verschiedenartigsten Funktionsstörungen der anderen, sei es der Ueber- oder Unterfunktion, und den entsprechenden morphologischen Veränderungen der Organe; dabei kommt es nicht selten infolge mangelhafter Korrektur oder eventueller Ueberkompensation zu allerlei allgemeinen Funktionsstörungen, was bei der Kompliziertheit des vorliegenden Apparates leicht verständlich ist.

Es liegt auf der Hand, dass es bei so verschiedenartigen Beziehungen zwischen den Keimdrüsen und den übrigen Drüsen mit innerer Sekretion ausserordentlich schwierig sein wird, im Einzelfalle zu entscheiden, wodurch bestimmte Symptome erzeugt worden sind. So dürfte es z. B. kaum mit Sicherheit zu sagen sein, ob die Fettsucht bei der Dystrophia adiposo-genitalis die Folge der Genitalatrophie oder der Hypophysenschädigung ist. Beide Anschauungen haben ihre Verteidiger. Da die Drüsen sich gegenseitig so stark beeinflussen, so ist natürlich auch kaum sicher zu entscheiden, welche Drüse primär und welche sekundär erkrankt ist. So sehen die einen bei der Akromegalie die primäre Erkrankung in einer Affektion der Keimdrüsen, die zu einer Wucherung der Hypophyse führt, als deren Folge wieder die Akromegalie auftritt<sup>2)</sup>; andere wieder, und wohl die Mehrzahl, verlegen die

---

1) Cf. bes. Münzer, Ueber die innere Sekretion der Keimdrüsen. Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 45—47.

2) Cf. Meyer, Ueber die Beziehungen zwischen Keimdrüsen und Hypophyse. Arch. f. Gynäkol. Bd. 90.

primäre Erkrankung in die Hypophyse selbst, und sehen in der Keimdrüsenatrophie eine sekundäre Erscheinung u. a. m.

Wenn die eine oder die andere Drüse durch eine besondere Erkrankung alteriert ist, etwa durch Tuberkulose, einen Tumor oder, wie es besonders bei den Genitaldrüsen vorkommt, durch Gonorrhoe, Trauma usw., so wird es ja relativ leicht sein zu sagen, hier sitzt die primäre Erkrankung und die in den anderen Drüsen gefundene Veränderung ist sekundärer Natur. Allerdings ist auch hier die Entscheidung schon nicht immer sicher. Man ist doch von vornherein sicher geneigt, die Akromegalie als eine durch Lokalerkrankung der Hypophyse bedingte Erkrankung und alle anderen bei ihr vorkommenden Drüsenstörungen als sekundäre aufzufassen, weil der Tumor der Hypophyse doch zweifellos am meisten als primäre Erkrankung imponiert. Und doch gibt es, wie wir eben erwähnten, Autoren, die die adenomatöse Wucherung der Hypophyse als sekundäre betrachten wollen.

Weit komplizierter wird die Bestimmung des primären Sitzes der Erkrankung bei den auf angeborenen Hypoplasien beruhenden Anomalien, die anscheinend gar nicht so selten vorkommen. Es liegt ja auch auf der Hand, dass ein so komplizierter Apparat den verschiedensten teils durch lokale, teils durch allgemeine Vorgänge bedingten Entwicklungsstörungen ausgesetzt ist. Jede Entwicklungsstörung einer Drüse wird auch auf die Entwicklung der anderen wirken müssen; so wird man annehmen können (und das bestätigt die Erfahrung meiner Meinung nach wirklich), dass bei den auf Entwicklungsstörungen beruhenden Anomalien stets alle Drüsen mehr oder weniger mitbetroffen sein werden. Nur wenn alle Drüsen aber in der gleichen Weise alteriert werden würden, dürfte schliesslich ein Resultat herauskommen, dass das korrelative Verhältnis der Drüsen zueinander gegenüber den normalen Verhältnissen nicht wesentlich verändert. Schon wegen der Kompliziertheit des Verhaltens der Drüsen zueinander ist es nur verständlich, dass dieser günstigste Fall nur höchst selten mal verwirklicht werden dürfte und dass gewöhnlich die Drüsen in sehr verschiedener Weise alteriert sein werden, und so je nach der mehr oder weniger vorherrschenden Beteiligung der einen oder der anderen Drüse sehr verschiedenartige Typen der Korrelationsstörungen mit ihren sehr verschiedenartigen Folgen für den Gesamtorganismus zustande kommen. Die Verschiedenartigkeit der Entwicklung der einzelnen Drüsen wird noch dadurch vergrössert werden, dass die Entwicklung der einzelnen doch nicht nur durch die Beziehungen zu den anderen Drüsen, sondern auch durch lokale Vorgänge bestimmt wird, durch lokale Beziehungen zu anderen Organen, die sehr störend in die Korrelation des ganzen Apparates ein-

greifen können. Auch bei einer etwa allgemeinen Entwicklungsstörung des Apparates der Drüsen (etwa auf dem Boden einer hypoplastischen Konstitution) wird es aus ähnlichen Gründen wie den angeführten leicht zu Korrelationsstörungen innerhalb des ganzen Apparates kommen.

Diese angeborene Dysplasie des endokrinen Systems ist bisher nicht in der genügenden Weise beachtet worden. Am besten bekannt ist sie von den Eunuchoiden, bei denen allerdings gewöhnlich die Hypoplasie der Genitaldrüsen allein als Ursache der Störung angesehen wird. Die folgenden Fälle gehören auch in dieses Gebiet. Ich hoffe, dass es mir gelingen wird, zu zeigen, dass tatsächlich nicht allein die Genitaldrüsen, sondern der ganze Drüsenapparat, die einzelnen Teile mehr oder weniger, von der Entwicklungsstörung betroffen ist. Schon die Verschiedenartigkeit der Fälle legt die Vermutung nahe, dass sie nicht einer einzigen einheitlichen Ursache, der Hypoplasie der Keimdrüsen, ihre Entstehung verdanken, sondern dass für die Ausgestaltung der Symptombilder noch andere Ursachen eine Rolle spielen, die wir in dem verschiedenartigen Betroffensein anderer Drüsen von der Hypoplasie vermuten dürfen.

Mit den Eunuchoiden sind die Symptombilder bei angeborener Hypoplasie keineswegs erschöpft. Wir kennen vielmehr noch mehrere andere auf angeborenen Störungen beruhende Anomalien, bei denen zunächst auch die Keimdrüsenhypoplasie sehr im Vordergrund des Bildes steht, wie z. B. den Mongolismus, zu dessen Erklärung das Mitbefallensein wieder anderer Drüsen notwendig anzunehmen sein wird. Ich habe weiter kürzlich zwei Fälle beschrieben, bei denen auch die Hodenatrophie sehr im Bilde vorherrschte, die schon rein klinisch dadurch, dass sie das Bild der Myxidiotie boten, den Verdacht erweckten, dass noch andere Drüsen mitbetroffen sein mussten, was die Sektion auch tatsächlich dann bestätigte.

Die folgenden kasuistischen Mitteilungen sollen die Annahme der pluriglandulären Hypoplasie als Ursache verschiedenartiger Krankheitsbilder, bei denen bei oberflächlicher klinischer Betrachtung die Genitalhypoplasie am meisten imponiert und die danach als Eunuchoide bezeichnet zu werden pflegen, bekräftigen.

Fall I. D., 60 Jahre alt. Vater gross; sonst über die Familie nichts bekannt. Geschwister gewöhnliche Grösse. Pat. selbst war von jeher sehr gross, von einer Grössenzunahme einzelner Glieder hat er nichts gemerkt. Er war verheiratet, hat keine Kinder, nie sexuell verkehrt, nie dazu Verlangen gehabt. Die Frau liess sich infolgedessen von ihm scheiden. Klagt keinerlei Beschwerden. Gibt überhaupt sehr wenig Auskunft. Ist Armenhausinsasse.

Status: Sehr grosser Mann (180 cm) in sehr gutem Ernährungszustande. Ausserordentlich starker Fettreichtum, besonders an den

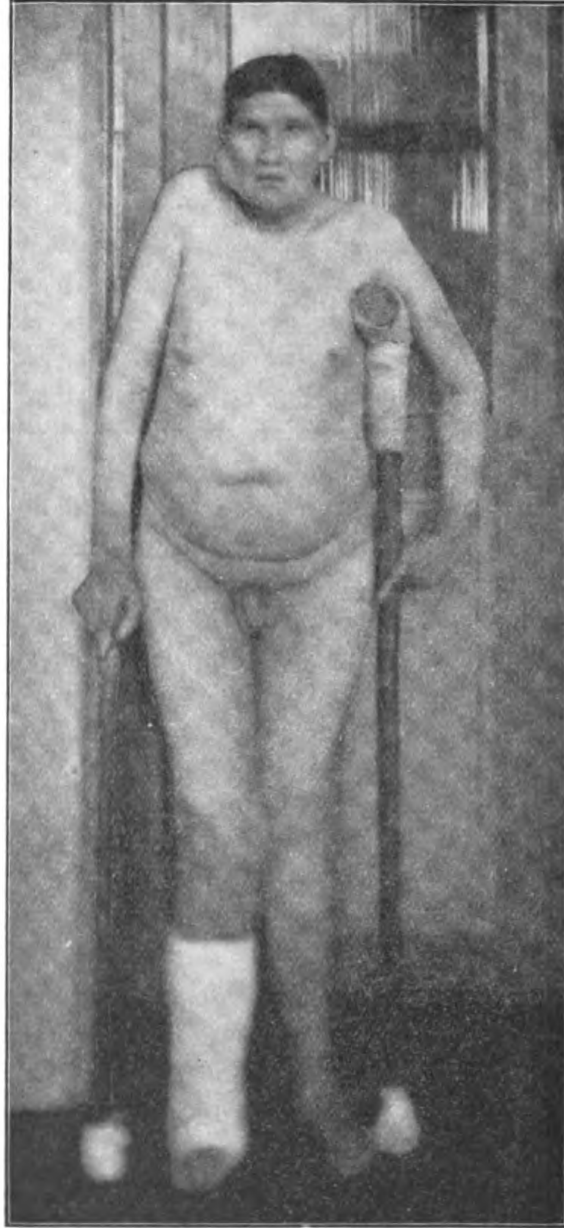


Fig. 1.

Brüsten, dem Leib, dem Gesäss, und am Nacken. Die ganze Gestalt hat etwas Riesiges, Massiges, dabei aber Weibliches. Das Gesicht ist glatt, entbehrt der Haare, die Haut des Körpers ist hell, es fehlen Achsel- und Brusthaare.



Die Schamhaare sind gering entwickelt und schneiden dicht über dem Mons Veneris mit einer horizontal verlaufenden Linie ab.

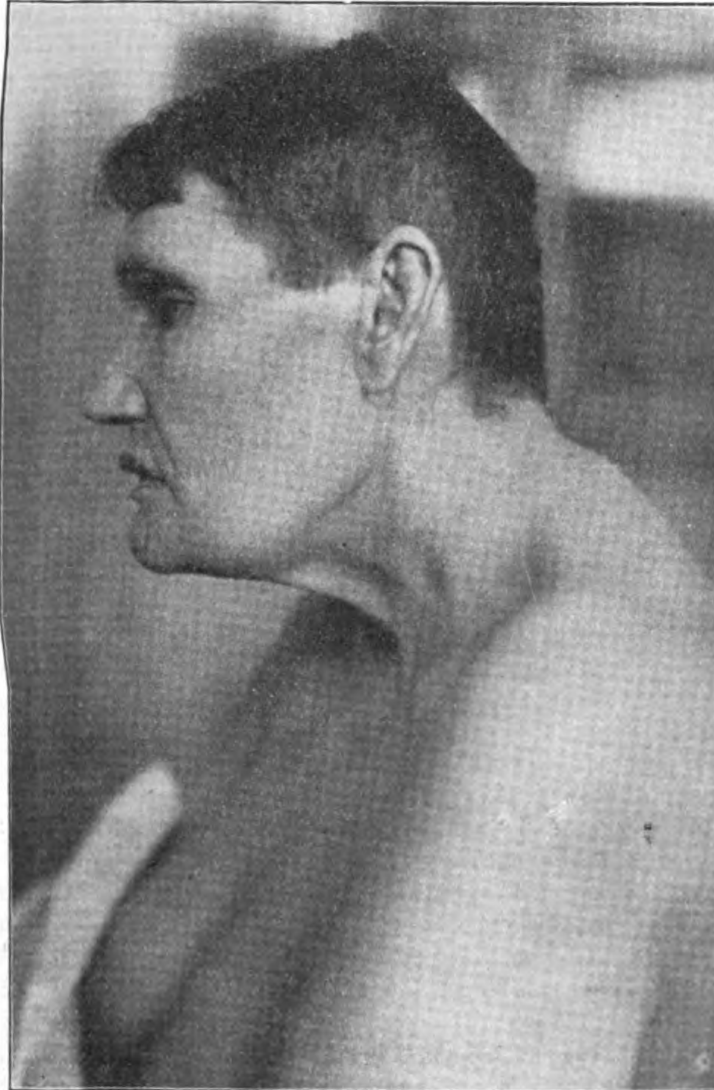


Fig. 2.

Das Becken ist ausserordentlich breit, die Hüften sind ausserordentlich fettreich. Distanz der Spinae 32 cm, der Cristae 36 cm, Conjugata externa 23 cm.

Es besteht Genu valgum beiderseits.

Die Hoden sind sehr klein und sehr weich. Ebenso ist der Penis sehr klein.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 2.

Die Schilddrüse ist nicht deutlich fühlbar, trotzdem der Kehlkopf sehr gut abtastbar ist. Lymphdrüsen nicht vergrössert.

Schädel: Auffallend starker Gesichtsschädel gegenüber dem relativ kleinen und niedrigen Kopfschädel. Die Ueberaugenbögen, die Nase springen vor. Der Unterkiefer ist stark, breit, die Jochbögen springen vor. Der Oberkiefer ragt beträchtlich über den Unterkiefer vor. Der Zahnfortsatz des Unterkiefers liegt beträchtlich zurück. Im Gegensatz dazu springt das Kinn sehr vor.

Die Zähne weisen Lücken auf.

Pupillen different und träge. Gesichtsfeld bei grober Prüfung anscheinend nicht hemianopisch.

Am Nervensystem lassen sich keinerlei sonstige Anomalien von seiten der Reflexe, Sensibilität, Motilität usw. nachweisen. Psychisch ist Pat. stumpf und nimmt wenig Anteil. Er hat in seinem ganzen Gebahren etwas Kindliches. Die Kenntnisse sind ausserordentlich gering in jeder Beziehung, ebenso ist sein Urteilsvermögen in jeder Hinsicht sehr gering. Man muss von einem hohen Grad von Imbezillität, fast von Idiotie sprechen. Stimme hoch.

Die inneren Organe ergeben keinen besonderen Befund. Der Puls ist regelmässig. Blutdruck 162 Riva-Rocci.

Erythrozyten 4800000, Leukozyten 6500. Polynukleäre 55 pCt., kleine Mononukleäre 35 pCt., grosse Mononukleäre 5 pCt., Eosinophile 3 pCt, Uebergangsformen 4 pCt.

Die Röntgenbilder ergeben an den Extremitäten mächtig grosse Knochen, aber keine besonderen Wucherungen an den Enden. Am Schädel fällt der mächtig vorspringende Unterkiefer auf. Auch hier finden sich aber keine besonderen Knochenwucherungen. Die Sella turcica ist sicher nicht vergrössert, ja sie erscheint sogar gegenüber dem übrigen Schädel im Vergleich zu normalen auffallend klein.

Die verschiedenen Masse der einzelnen Körperteile sind folgende: Grösse 180 cm. Kopfumfang (Stirn)  $55\frac{1}{2}$  cm, (Augenbraue)  $57\frac{1}{2}$  cm, D. fronto-occipitale 19 cm, D. fronto-mentale 24 cm, D. vom Tuber occipitale zur Nasenspitze  $23\frac{1}{2}$  cm, D. kleiner bifront.  $11\frac{1}{2}$  cm, D. bilaterale 15 cm, von Jochbogen zu Jochbogen 14 cm, Länge der Mandibula 11 cm, Ohr  $6\frac{1}{2} \times 2\frac{1}{2}$  cm. Akromion bis ganzer Arm 90 cm, Akromion bis Ellenbogen 43 cm. Ellbogen bis Proc. styl. uln. 31 cm. Handgelenk bis Spitze des Mittelfingers 22 cm, Handgelenk bis Karpophalangealgelenk (Mittelfinger) 11 cm, grösste Breite der Hand 11 cm, Mittelfinger 12 cm, 4. Finger 12 cm, 5. Finger 11 cm, Zeigefinger 12 cm, Daumen 12 cm, Rumpfumfang über die Weichteile 114 cm, Trochanter major bis Mall. ext. 93 cm, Trochanter major bis Kniegelenk 47 cm, Knie bis Mall. ext. 48 cm, grösste Länge des Fusses 28 cm, Tarsophalangealgelenk bis hinteres Ende des Fusses 20 cm.

Untersuchung des Pat. ein Jahr später ergibt: Pat. ist nach seiner Angabe in letzter Zeit gelb geworden, hat viel Hautjucken, ist stark abgemagert. Das allgemeine Zittern hat gegen früher zugenommen, Pat. klagt über viel Kopfschmerzen und Uebelkeiten. Kann keine Nahrung mehr bei sich

behalten. Er friert viel. Der Befund ist abgesehen von der kolossalen Abmagerung, die jetzt vorliegt, im wesentlichen derselbe. Der Urin enthält Bilirubin, es besteht schwerer Ikterus, der anscheinend auch bei der monatelangen weiteren Beobachtung anhält. Es handelt sich nach der Meinung des Herrn Prof. Hilbert um ein Karzinom der Leber.

**Zusammenfassung:** 60jähriger Mann, von jeher sehr gross, nie sexuelle Libido, steril verheiratet. Von jeher imbezill in hohem Grade. Keinerlei sonstigen zerebralen Störungen während des ganzen Lebens. Befund: Ausgesprochener Hochwuchs, mangelhafte Entwicklung der Genitalien, Verwischung der sekundären Sexualcharaktere, Röntgenbild: sehr grosse Knochen ohne sonstige Veränderungen. Schädel: Sella sicher nicht vergrössert, eher sogar auffallend klein. Keinerlei Zeichen einer organischen Zerebralerkrankung.

Es bedarf wohl kaum einer besonderen Begründung, dass es sich hier um einen typischen Fall von angeborenem Eunuchoidismus handelt. Die seit der Geburt bestehende Genitalatrophie ist sehr ausgesprochen; sie ist grob morphologisch feststellbar und kommt auch in dem Fehlen jeder sexuellen Funktion zum Ausdruck. Es findet sich ferner der typische Behaarungsdefekt, das Genu valgum, die abnorme Grösse, die charakteristische Abänderung des männlichen sexuellen Typus in einem mehr dem weiblichen ähnlichen Habitus: das breite Becken, der Fettansatz an den Brüsten, den Cristae iliacae, die horizontale Abgrenzung der spärlichen Schamhaare u. a. sind in sehr charakteristischer Weise vorhanden.

Das hervorstechendste Merkmal im äusseren Habitus ist die Grösse des Mannes, die einen auf den Verdacht bringen könnte, dass es sich um Gigantismus oder, wenn man besonders die Hände und Füsse sowie die vorspringenden Gesichtsteile im Auge hat, gar um Akromegalie handelt. Die Hände und Füsse sind zweifellos sehr lang, aber es stehen ihnen noch mächtigere Unterarme und Unterschenkel gegenüber, sodass sie diesen gegenüber eigentlich nicht besonders unproportioniert erscheinen. Die Tatsache, dass es sich nicht um ein im späteren Leben aufgetretenes Wachstum, sondern um ein in früher Kindheit entstandenes handelt, spricht gegen Akromegalie, besonders aber das Fehlen der zu dieser Erkrankung gehörigen zerebralen Symptome. Man wird aber nicht umhinkönnen, in den Gesichtsveränderungen zum mindesten Andeutungen eines akromegalischen Spitzenwachstums zu sehen.

Wir haben weiter die Frage des Gigantismus zu erörtern, dessen Vorliegen man nach der ausserordentlichen Grösse des Mannes geneigt sein könnte anzunehmen. Es besteht jedoch auch keineswegs eine

gleichmässige Vergrösserung aller Teile, sondern gerade jene charakteristische Verschiebung des Körperbaues, wie sie für Eunuchen und Eunuchoiden charakteristisch ist und ihr Hauptkennzeichen in der abnormen Unterlänge und der abnormen Spannweite der Arme findet. Der Fall dürfte deshalb dem ersten Typus der Eunuchoiden nach der Einteilung von Tandler und Gross zuzurechnen sein, dem eunuchoiden Hochwuchs, wobei allerdings bemerkenswert ist, dass sich gewisse Andeutungen akromegalischen Wachstums finden. Weiter ist auch die für den zweiten Typus so charakteristische, partielle Fettsucht bei dem Kranken wenigstens in der ersten Beobachtungsperiode (als er noch nicht die Zeichen der Tumorkachexie zeigte) deutlich, so dass er einen Uebergang zwischen den beiden Typen darzustellen scheint. Die Trennung der beiden Typen ist wohl überhaupt keine ganz scharfe. Dafür hat sich auch in einer soeben erschienenen Arbeit Sterling<sup>1)</sup> ausgesprochen. Die Fettsucht im besonderen scheint auch zu dem Bilde des Hochwuchses zu gehören, was wahrscheinlich in der Eigenart der ihm zu grundliegenden Hypophysenstörung seinen Grund hat (cf. später S. 669).

Wenn wir nun — um dem Ursprung des Eunuchoidismus nahe zu kommen — die Drüsen mit innerer Sekretion, soweit sie beim Lebenden einer Untersuchung zugänglich sind, bei unserem Patienten ins Auge fassen, so haben wir als Hauptbefund die Hypoplasie der Keimdrüsen. Weiter ist bemerkenswert, dass die Schilddrüse, trotzdem der ganze Kehlkopf sehr deutlich abtastbar ist, nicht deutlich zu fühlen ist, was wohl einen Rückschluss auf eine abnorme Kleinheit der Schilddrüse gestattet. Dies scheint mir um so bemerkenswerter, weil der Befund am Röntgenbilde auch die Annahme einer abnormen Kleinheit der Hypophyse nahelegt. Die Sella turcica ist nicht nur nicht vergrössert, sondern auffallend klein.

Wir hätten also, wenn wirklich unsere Vermutungen zutreffen, nicht nur eine Hypoplasie der Hoden, sondern auch mindestens noch der Schilddrüse und Hypophyse bei unserem Patienten, also eine pluriglanduläre Hypoplasie, die zum mindesten Genitaldrüsen, Schilddrüse und Hypophyse betrifft. Wie es mit den anderen endokrinen Drüsen steht, lässt sich am Lebenden natürlich nicht feststellen. Wir kämen so zu einem Krankheitsbilde, das charakterisiert ist durch eine pluriglanduläre Hypoplasie, die natürlich auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen ist, und ich glaube tatsächlich, dass den Fällen von Eunuchoidismus oder wenigstens dem grössten Teil der Fälle eine solche pluriglanduläre Hypoplasie zugrunde liegt.

1) Klinische Studien über den Eunuchoidismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 16. S. 5235 ff.

Eine Verkleinerung der Sella ist bei solchen Fällen übrigens wie ich jetzt nachträglich feststellen konnte, schon früher beobachtet worden. Peritz<sup>1)</sup> hatte wenigstens darauf hingewiesen, dass die Sella nicht vergrössert war, Guggenheim<sup>2)</sup> hatte bei seinen Fällen dasselbe konstatiert. Erst Sterling (l. c.) hat aber meinen Befund bestätigt und ihm auch eine Bedeutung wie ich zugeschrieben. Er fand in einem seiner Fälle sogar eine ganz exzessive Verkleinerung der Sella. Wie wir später sehen werden, habe ich das Gleiche auch in meinen anderen Fällen gefunden. Sie scheint also eine zu dem Krankheitsbilde gehörige Erscheinung darzustellen. Auch eine Verkleinerung der Schilddrüse ist mehrfach beobachtet worden. Guggenheim erwähnt, dass die Schilddrüse in seinen Fällen nicht zu tasten war, Sterling hat das Gleiche gefunden. Das ist jedoch keineswegs immer der Fall. Bei meiner zweiten Patientin war die Schilddrüse zweifellos vergrössert: ähnlich in einem Falle von Peritz. Wir kommen darauf noch zu sprechen.

Bemerkenswert ist bei unserem Patienten noch die schwere Imbezillität, die uns später auch noch beschäftigen soll.

Ein ganz ähnliches Bild bietet der folgende Fall, der aber besonders deshalb Interesse verdient, weil es sich um eine weibliche Eunuchoide handelt, die, nach den bisherigen Publikationen zu schliessen, auffallend selten zu sein scheinen. Dass weibliche Kastraten selten sind, findet ja ohne weiteres in der Veranlassung zur Frühkastration seine Erklärung; aber auch die angeborene Hypoplasie der Genitalien scheint bei Männern entweder häufiger zu sein oder vielleicht bei diesen zu schwereren Allgemeinveränderungen zu führen als bei den Frauen. Guggenheim berichtet nur über Männer, unter den 4 Fällen von Peritz<sup>3)</sup> befindet sich nur ein Mädchen. Die 2 Fälle von Maass<sup>4)</sup> betreffen ebenfalls Männer. Auch nach Sterling ist der weibliche Eunuchoidismus seltener als der männliche. Möglicherweise beruht dies auf einem Zufalle oder hat vielleicht auch darin seine Begründung, dass die Veränderungen bei Frauen nicht so auffällige sind und deshalb leichter übersehen werden. Seitdem ich darauf besonders achte, sind mir doch mehrfach auch weibliche Eunuchoide zu Gesicht gekommen, wenn auch nicht so ausgesprochene wie der Fall, den ich jetzt etwas genauer mitteile.

---

1) Peritz, Ueber Eunuchoide. Neurol. Zentralbl. 1910.

2) Guggenheim, Ueber Eunuchoide. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 107. 1912.

3) Pech, Ueber Eunuchoide. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 1286.

4) Maass, Neurol. Zentralbl. 1913. S. 72.

Fall II. E. L., 18 Jahre altes Mädchen. Vater lungenleidend. Mutter gesund. Vater soll sehr gross sein, sonst Familie o. B. Geschwister nicht so gross wie Pat. Mit 14 Jahren hatte Pat. erste Menstruation,

die seitdem ohne Störung ist. Seit Jahren Husten, seit einem Jahre schlechtes Sehen. In letzter Zeit ab und zu Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen, keine Uebelkeiten. Ausser an den Augen überhaupt keine Beschwerden. Geistig immer zurückgeblieben. Von jeher gross, in den letzten Jahren ganz besonders stark gewachsen.

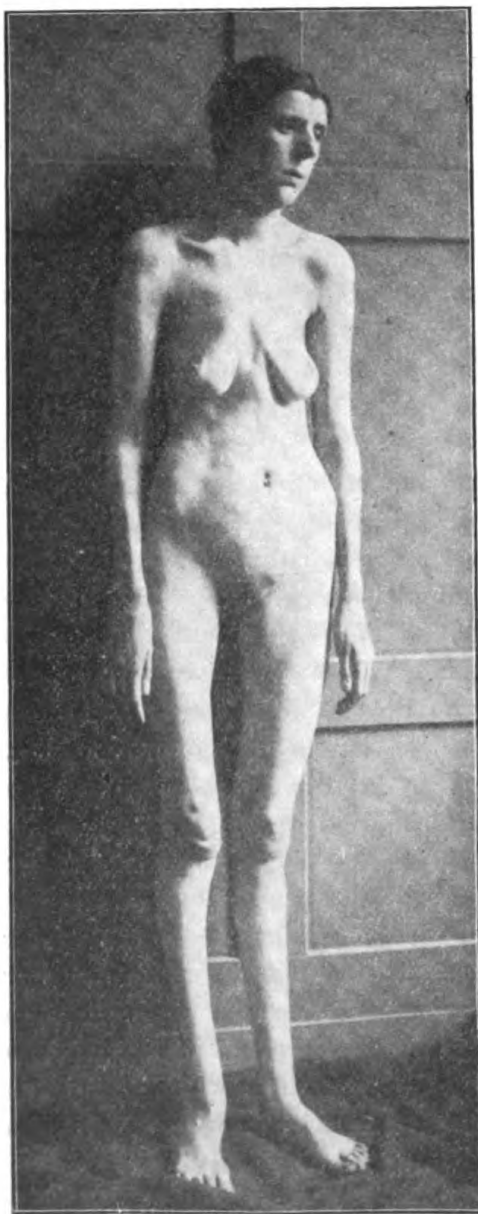


Fig. 3.

Die Untersuchung ergibt: Sehr grosses (1,87 m) Mädchen, sehr mager, ausgesprochener infantil Habitus. Besonders die Beine und Arme sind durch ihre Länge auffallend. Es besteht eine Struma und Drüsenschwellungen am Halse, sowie grosse Tonsillen. Die inneren Genitalien bietenden Befund des Infantilismus. Aeusserlich: Fehlen der Pubes, sowie auch aller sonstigen Behaarung am Körper. Kopfhaare gut entwickelt.

Blutdruck 160 (Riva-Rocci). Hgb. 70—80 (Sahli). Rote Blutkörperchen 4390000. Weisse Blutkörperchen 9700. Polynukleäre 54 pCt. Kleine Lymphozyten 36 pCt. Grosse Lymphozyten 1,5 pCt. Mononukleäre und Uebergangszellen 3 pCt. Eosinophile 3 pCt. Mastzellen 1,5 pCt.

Am Herzen findet sich ein systolisches Geräusch an der Spitze und ein verstärkter Pulmonalton. Grenzen o. B.

Puls regelmässig, beschleunigt, ca. 120—130.

An den Lungen lässt sich ein für eine Tuberkulose des rechten Oberlappens sprechender Befund erheben.

Am rechten Auge: Glaskörpertrübungen. Tuberkulöse Cyclochorioiditis. Links Cataracta totalis capsularis.

Am Nervensystem findet sich ausser lebhaften Sehnenreflexen kein pathologischer Befund.

Röntgenuntersuchung ergibt auffallend kleine Sella turcica (cf. Fig. 1, Tafel XXIX). Processus clin. ant. und post. scheinen verwachsen zu sein. An den Knochen auffallende Länge, keine offenen Epiphysenfugen (cf. Fig. 2 und 3, Tafel XXIX).

Zusammenfassung: 18jähriges Mädchen, von jeher sehr gross, keine besonderen zerebralen Störungen, abgesehen von einer beträchtlichen Imbezillität. Befund: Ausgesprochener Hochwuchs, sehr mager. Kopfbehaarung normal, sonst kaum Haare am Körper. Genitaler Infantilismus. Röntgenbild: Sehr lange Knochen. Sella auffallend klein. Proc. clin. ant. und post. anscheinend verwachsen. Schilddrüse: mässige Struma. Pulsbeschleunigung. Blutbefund: Relative Monozytose. Phthisis pulmonum.

Auch hier haben wir es also mit einem abnormen Längenwachstum, gleichzeitig mit einer mangelhaften Entwicklung der Genitalorgane und mangelhafter Ausbildung der sekundären Sexualcharaktere, im besonderen der Haarentwicklung, und einem nachweisbaren Infantilismus der Genitalorgane zu tun. Das Längenwachstum betrifft vor allem die Extremitäten und tritt besonders deutlich am Röntgenbilde an den Mittelhand- und Fussknochen hervor (cf. Fig. 2 u. 3). Durch die Länge der unteren Extremitäten wird das Verhältnis der unteren zur oberen Körperhälfte in der für diese Fälle charakteristischen Weise verschoben, die Unterlänge wird übermässig gross (cf. Textfig. 3). Wenn wir auch hier wieder nach einer Ursache für das abnorme Längenwachstum suchen, so können wir von den sonstigen krankhaften Veränderungen am Körper, der Augenerkrankung sowie der Lungenerkrankung, als irrelevant absehen. Eine etwa mit dem Lungenleiden zusammenhängende Erkrankung im Sinne der Ostéoarthritis pneumonique liegt wohl sicher nicht vor. Dagegen spricht das Fehlen des dafür typischen Befundes an den Knochen u. a.

Auch hier handelt es sich um eine angeborene Störung, deren erste Symptome sich schon in früher Kindheit zeigten, und wir sind geneigt, auch hier die Hauptursache für die Entstehung der Erkrankung in der Hypoplasie der Genitalien zu sehen, die hier aber sicher keine sehr hochgradige war, wie aus dem Erhaltensein der Menstruation hervorgeht. Noch deutlicher als im ersten Falle können wir hier nachweisen, dass die Genitalhypoplasie nicht die einzige Ursache der Erkrankung ist; es findet sich nämlich eine starke Verkleinerung der Sella am Röntgenbilde, also wahrscheinlich eine abnorm kleine Hypophyse. Wir dürfen also auch hier eine Hypoplasie mindestens

zweier Drüsen annehmen. Nicht verkleinert ist die Schilddrüse. Es besteht im Gegenteil eine Vergrößerung, als deren Folge von den klinischen Symptomen wohl auch die Pulsbeschleunigung aufzufassen ist. Ob es sich hierbei um eine sekundäre Hyperplasie handelt, ist nicht zu entscheiden, höchstens zu vermuten. Es wäre nach unseren früheren Ausführungen sehr wohl möglich, dass es bei angeborener Hypoplasie mehrerer Drüsen auch zu kompensatorischer Hyperplasie einer kommen kann, wenn die primäre Hypogenesie diese etwa nicht in so hohem Masse betroffen hat, wie die anderen.

Die Hyperplasie der Schilddrüse bei unserer Patientin ist vielleicht auch als Ursache für die abnorme Magerkeit der Patientin zu betrachten. Sie hat es möglicherweise verhindert, dass die Fettsucht, die sich sonst bei der mangelhaften Funktion der Genitaldrüsen und der Hypophyse hätte entwickeln müssen, wie in den anderen Fällen von Eunuchoidismus, zu stande kam, wenn vielleicht auch die Tuberkulose für die Magerkeit eine gewisse Rolle spielt.

Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhange, dass auch die von Peritz beschriebene Eunuchoide mit Struma als mager und grazil gebaut geschildert wird.

Fall III und IV sind Geschwister. Gemeinsame Anamnese ergibt: Vater anluetisch bedingter Geistesstörung gestorben (Paralyse). Sonstige Familie o. B. Eine Schwester ganz klein gestorben, woran unbekannt. Eine lebende 13 Jahre alte Schwester ist gesund und bietet keine für uns interessanten Besonderheiten.

Fall III (cf. Fig. 4). Der ältere der beiden Brüder ist 14 Jahre alt, hat als Kind keine besonderen Krankheiten durchgemacht, keine Krämpfe, war von jeher geistesschwach, doch gutmütig und apathisch. Von jeher auffallend fett. Ist jetzt in einer Erziehungsanstalt für schwach begabte Kinder, kommt aber nicht recht weiter.

Befund: Gewicht 88 Pfund schwer, 141 cm hoch. Keine Drüsen-schwellungen, keine Oedeme. Hautfarbe gut, kühl und meist etwas marmoriert. Am Kopf fühlt sich die Haut sehr derb an und scheint besonders dick zu sein. Am ganzen Körper ist der Knabe sehr fettreich, besonders am Mons Veneris, den Mammae und am Unterleib, den eine quere Falte von dem Mons Veneris trennt. Die Behaarung ist auf dem Kopfe normal, fehlt sonst am ganzen Körper.

Während die übrigen Knochen wohlproportioniert erscheinen, sind die Finger auffallend kurz, die Haut an den Händen sehr derb.

Herz und Lungen ohne pathologischen Befund, ebenso die Bauchorgane, bis auf die Genitalorgane. Die Hodensäcke hängen schlaff herab, zwischen ihnen ist ein tiefer Spalt, so dass man einen den weiblichen Labien ähnlichen Anblick hat. Die Hoden sind nicht zu fühlen. Der Penis ist sehr klein, 2 cm lang, sieht



dadurch fast wie eine Klitoris aus (cf. Textfig. 6), Schilddrüse nicht zu fühlen.

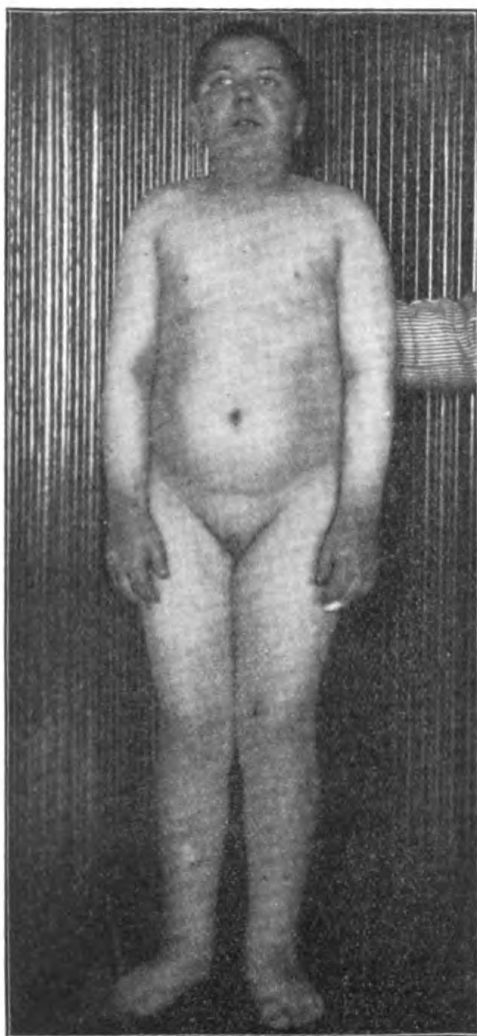


Fig. 4.

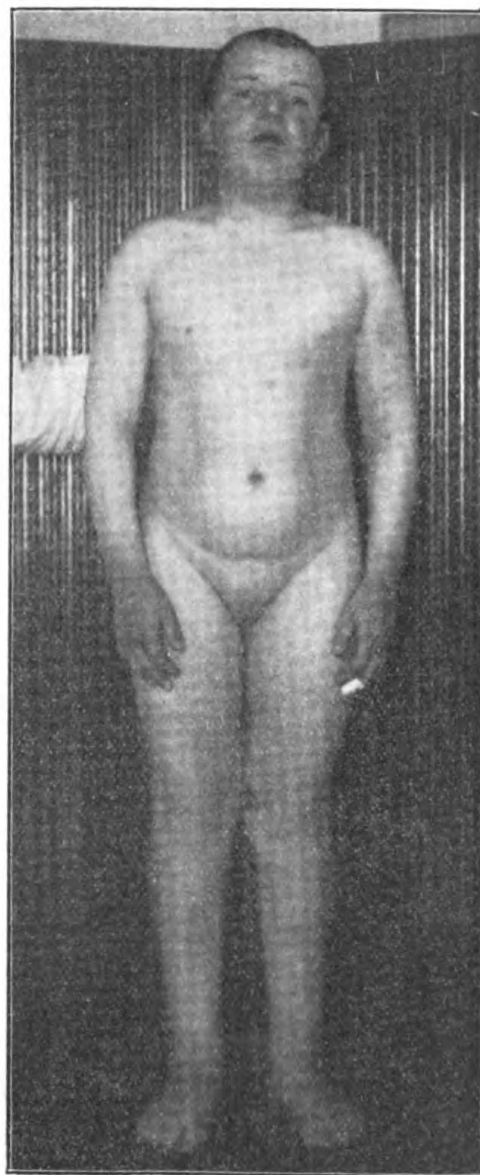


Fig. 5.

Zunge o. B. Puls regelmässig, im Liegen 66, im Stehen 96, nach mehrmaligem Hin- und Hergehen 112. Arterien o. B.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen 5500000. Leukozyten 6200. Polynukleäre 70 pCt. Mononukleäre 25 pCt. Eosinophile 1 pCt.

Am Nervensystem finden sich lebhaft Sehnensreflexe, sonst kein pathologischer Befund. Schädel: Umfang 53 cm. Bifrontaler Durchmesser 11 cm, biparietaler  $14\frac{1}{2}$  cm, frontooccipitaler 18 cm.

Asymmetrie des Gesichtes, hoher, schmaler Gaumen. Nase kurz und plump. Tiefer Haaransatz an der Stirn. Augenhintergrund:



Fig. 6.

Chorioiditis centralis. Sprache langsam, ungeschickt. Der Knabe ist auffallend apathisch, gutmütig. Seine intellektuellen Fähigkeiten sind sehr

gering, sowohl was seine Kenntnisse, wie sein Urteilsvermögen betrifft, das nicht über das eines kleinen Kindes hinausgeht. Dabei ist er manuell nicht ungeschickt. Keinerlei Beschwerden.

Fall IV (cf. Textfig. 5). Der jüngere Bruder ist 11 Jahre alt, wiegt 86 Pfund, und ist 132 cm hoch. Der Körperbau ist bis in alle Einzelheiten wie der des anderen. Der Gesichtsausdruck ist stupider, die Haut im Gesicht noch derber, die Hände noch kürzer. Der Hals ist sehr kurz, der Kopf sitzt tief in den Schultern. Genitalorgane ganz wie die des Bruders.

Schädelumfang 53 cm. Bifrontaler Durchm. 10 cm, biparietaler 14 cm, frontooccipitaler 18 cm.

Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls 88 im Stehen, nach Hin- und Hergehen 100.

Blutbefund: Rote Blutkörperchen 3300000. Leukozyten 8300. Polynukleäre 72 pCt. Mononukleäre 22. Grosse 3 pCt. Mononukleäre und Uebergangszellen 2 pCt. Eosinophile 1 pCt.

Augenhintergrund: Typische periphere Chorioretinitis e lue hereditaria. Schilddrüse nicht fühlbar. Keine Beschwerden.

Am Röntgenbild (Fig. 4 u. 5, Taf. XXIX) fällt bei beiden Brüdern die sehr kleine Sella turcica auf. Sonst weisen die Knochen der Extremitäten etwa den dem Alter entsprechenden Befund auf.

Zusammenfassung: Geschwisterpaar von 11 und 14 Jahren. Vater an wahrscheinlich luetischer Geistesstörung gestorben. Kinder von jeher geistesschwach und abnorm fett. Befund: Sehr fettreich; imbezill. Genitalhypoplasie, Verwischung der sekundären Sexualcharaktere. Schilddrüse nicht fühlbar, am Röntgenbild auffallend kleine Sella turcica. Keine Zeichen einer organischen Zerebralerkrankung.

Gegenüber den vorher beschriebenen Fällen steht bei diesen zwei Patienten die Fettsucht so im Vordergrund des Bildes, dass man zuerst natürlich an das Vorliegen einer hypophysären Fettsucht denken konnte. Das Vorherrschen der Genitalatrophie, der eigenartige Verteilungstypus der Fettablagerung, ferner das Fehlen aller sonstiger lokalen Erscheinungen von Seiten einer Störung in der Hypophysengegend sowie aller sonstigen für das Vorliegen eines Tumors oder Hydrozephalus<sup>1)</sup> sprechenden Erscheinungen, liessen eine solche jedoch leicht ausschliessen. Schon die Tatsache, dass die Erscheinungen von früher Kindheit an bestanden, ferner ihr Auftreten bei Geschwistern sprachen dafür, dass wir es auch hier mit einer auf mangelhafter Anlage beruhenden Erkrankung

1) cf. hierzu Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 47. S. 126.

zu tun haben. Die Knaben sind als Eunuchoides des II. Typus von Tandler und Gross aufzufassen.

Die Hypoplasie der Genitalien ist bei ihnen sehr ausgesprochen. Aber auch hier dürfen wir nicht nur eine Hypoplasie dieser annehmen. Die Sella turcica ist in beiden Fällen sehr klein, die Schilddrüse nicht fühlbar, was wohl auch hier die Annahme einer Hypoplasie zum mindesten der Hypophyse und vielleicht auch der Schilddrüse gestattet. Auch gewisse Erscheinungen im Bilde sprechen für Funktionsstörungen dieser Drüsen. So für eine mangelhafte Funktion der Schilddrüse die auffallend derbe und dicke Haut, die an die der Kretinen erinnert, die kurzen Hände, die auf ein auch für den Kretinismus charakteristisches mangelhaftes Knochenwachstum hinweisen (die Verknöcherungsvorgänge entsprechen nach dem Röntgenbilde allerdings etwa dem Alter der Knaben). An Kretinismus gemahnt auch der ganze Habitus besonders des jüngeren der Knaben, der kurze Hals, der tief zwischen den Schultern sitzende Kopf.

Die Fettsucht lässt eine mangelhafte Funktion der Hypophyse vermuten; gerade sie können wir wohl als Ausfallerscheinung infolge mangelhafter Funktion der Hypophyse betrachten. Nun haben wir allerdings auch beim eunuchoiden Hochwuchs eine Hypoplasie der Hypophyse angenommen.

Vermögen wir uns auch eine Vorstellung darüber zu bilden, warum es das eine Mal bei der Hypophysenhypoplasie zum Hochwuchs und das andere Mal nur zur Fettsucht kommt? Ich glaube ja: Die Differenz der Symptombilder beruht auf verschieden starker Hypoplasie der beiden Abschnitte der Hypophyse. Erinnern wir uns, was wir vorher über die Beziehungen der Hypophyse zu den Genitalorganen und den Antagonismus zwischen den beiden Abschnitten der Hypophyse besprochen haben. Wir können, wenn das dort Ausgeführte zutrifft, erwarten, dass bei einer Hypoplasie der Hypophyse, die etwa beide Abschnitte gleich stark betrifft, besonders Symptome des Ausfalles der Funktion des Hinterlappens, also z. B. abnorme Fettbildung, in Erscheinung treten, da eine Funktionsherabsetzung des Vorderlappens keine besonderen Störungen zu machen scheint, wenigstens darüber uns nichts Sicheres bekannt ist. Das Resultat ist der eunuchoides Fettwuchs. Ist dagegen die Hypoplasie des Hinterlappens stärker als die des Vorderlappens, etwa auf Grund einer besonders starken Genitalaplasie, so wird infolge des erwähnten Antagonismus der an sich zwar auch hypoplastische Vorderlappen doch funktionell ein solches Uebergewicht gewinnen können, dass es zu Funktionsstörungen

kommen kann, die wir als Ausfluss der Hyperfunktion des Vorderlappens kennen, so zu abnormer Kalkablagerung, die zu abnormem Längenwachstum führt. Das Resultat ist der eunuchoider Hochwuchs. Fettsucht als Ausdruck der Hypofunktion des Hinterlappens kann gleichzeitig bestehen, tatsächlich finden wir ja bei eunuchoidem Hochwuchs fast immer auch Fettansammlungen an den charakteristischen Stellen; wenn das nicht der Fall ist, so dürfte das immer noch andere Gründe haben (cf. S. 660). Die Fälle von eunuchoidem Hochwuchs und Fettsucht dürften sich danach dadurch unterscheiden, dass bei letzteren wie gesagt eine etwa gleichmässige Hypoplasie der beiden Hypophysenabschnitte, beim Hochwuchs eine stärkere Aplasie des Hinterlappens und eine funktionelle Hyperfunktion des Vorderlappens sich findet. Leider besitzen wir bisher über den Befund der Hypophyse bei Eunuchoiden noch keine sicheren anatomischen Untersuchungen, so dass diese Anschauung nur hypothetisch ausgesprochen werden kann. Sie bedarf zweifellos sehr der anatomischen Nachprüfung.

An diese beiden zuletzt mitgeteilten Fälle reihen sich schliesslich zwei weitere — wieder Geschwister — an, über die ich hier aber nicht ausführlich berichte, weil dies bereits anderweitig geschehen ist<sup>1)</sup>. Es handelt sich um 2 Brüder von 10 und 16 Jahren, die das Bild der Myxidiotie boten: Kleinheit, gedunsene und zum Teil derb-feste verdickte Haut, Nabelbruch, Fehlen der Behaarung, Zurückbleiben der Ossifikation, Aplasie der Genitalien, nicht fühlbare Schilddrüse, schliesslich Idiotie. Ich habe an der erwähnten Stelle die Diagnose dieser Fälle ausführlich erörtert und möchte dorthin verweisen.

Während ich nach der zunächst rein klinischen Beobachtung dazu neigte, einen echten sporadischen Kretinismus anzunehmen, liess mich der Sektionsbefund, der zunächst die Ueberraschung einer zwar verkleinerten, aber doch makroskopisch sonst intakten und auch mikroskopisch nicht wesentlich veränderten Schilddrüse brachte, den Symptomenkomplex auch als Folge einer pluriglandulären Hypoplasie auffassen: einer Hypoplasie der Testes, der Schilddrüse und der Hypophyse. Hier war durch die Hypoplasie allerdings ein gänzlich anderer Symptomenkomplex erzeugt als bei den anderen Fällen. Das kann seine Erklärung aber einfach durch das verschiedene Befallensein der einzelnen Drüsen in den verschiedenen Fällen finden.

Ich glaube, dass es auf Grund der zwei früheren sezierten und der hier mitgeteilten Fälle berechtigt ist, mit einer gewissen Vor-

1) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913. Bd. 49. S. 103.

sicht ein Krankheitsbild aufzustellen, das durch eine pluriglanduläre Hypoplasie oder Dysplasie charakterisiert ist und bei dem je nach dem verschiedenartigen Betroffensein der einzelnen Drüsen sehr verschiedenartige Symptomenkomplexe auftreten, die aber doch als verschiedene Typen eines einheitlichen Krankheitsbildes aufzufassen sind.

Dieses Krankheitsbild scheint weiter ausgezeichnet zu sein durch eine gleichzeitige Hypoplasie des Gehirnes und durch ein familiäres Auftreten.

Die Hypoplasie des Gehirnes habe ich in dem erwähnten sezierten Falle mikroskopisch nachgewiesen. In sämtlichen anderen kommt sie, wie auch in diesem, in der mehr oder weniger ausgesprochenen geistigen Schwäche zum Ausdruck, auf welche wir noch kurz eingehen wollen.

Sterling (l. c.) hat in letzter Zeit den psychischen Veränderungen bei Eunuchoiden besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Er unterscheidet 3 Typen. Der erste weicht durch keine gröberen intellektuellen Abweichungen von der Norm ab, zeigt eine ausgesprochene Resignation den sexuellen Defekten gegenüber und zeichnet sich sonst nur durch Neigung zu Depressionen und zu einer gewissen Passivität und Trägheit aus. Es sind aber lebensstüchtige und strebsame Individuen. Bei ihnen dürfen wir wohl kaum gröbere Veränderungen im Gehirn annehmen, sondern müssen wir die vorhandenen psychischen Anomalien wohl teilweise als toxische, teils als psychogen bedingte Folgeerscheinungen der Genitalatrophie betrachten. Der zweite Typus ist der Typus der Imbezillen, der noch im Leben mitkommt, aber doch sehr dürftigen Vorstellungsschatz und sehr dürftige Begriffsbildung, pathologischen Assoziationstypus und verhältnismässig beträchtliche Defekte der höheren psychischen Leistungen (Urteilsvermögen usw.) aufweist. Emotionell ausgesprochene Abstumpfung, manchmal Erregungszustände. Der dritte Typus ist der sogenannte Parasitentypus. Die Kranken besitzen einen sehr begrenzten Vorstellungs- und Begriffsschatz, sehr beträchtliche Defekte im Rechnen bei verhältnismässig gut erhaltenen höheren psychischen Leistungen; sie sind absolut lebensuntüchtig. Stimmung gutmütig oder zu hypochondrischer Unzufriedenheit neigend. Der zweite und dritte Typus sind weiter durch „eine fingierte Resignation gegenüber den sexuellen Defekten und absichtliches Vermeiden des heiklen Themas“ charakterisiert.

Ob diese drei Typen wirklich scharf zu trennen sind, müssen weitere Untersuchungen ergeben. In meinen Fällen war die geistige Schwäche eigentlich in allen Fällen recht beträchtlich. Der erste entsprach etwa dem Parasitentypus, aber auch seine höheren

psychischen Leistungen waren recht mangelhaft. Der zweite Fall — die Patientin — bot das Bild einer leichteren noch etwas leistungsfähigen Imbezillen. Fall III und IV — das erste Geschwisterpaar — waren beträchtlich imbezill, in jeder Beziehung stumpf und dürften dem Parasitentypus sich nähern, insofern als sie wohl kaum je imstande sein werden etwas Nennenswertes zu leisten. Dass das Urteilsvermögen und überhaupt die höheren psychischen Leistungen relativ gut erhalten waren, konnte ich nicht konstatieren. Die Kinder zeichneten sich durch ganz besondere Gutmütigkeit aus. Das fiel besonders noch auf im Vergleich mit dem letzten Geschwisterpaar, von dem ich allerdings nur den einen selbst beobachtet habe. Dieser war geistig stark reduziert, dabei leicht erregt und ärgerlich, im Gegensatz zu den vorerwähnten bei den Untersuchungen sehr ungehalten. Gerade bei ihm glaube ich auch ein relativ gut erhaltenes Urteilsvermögen beobachtet zu haben. In jedem Falle — mag sich auch die psychische Veränderung im einzelnen verschiedenartig verhalten — haben wir psychische Veränderungen, die auf eine mehr oder weniger hochgradige Hirnveränderung hinweisen, die entsprechend dem ganzen Bilde und dem Befunde an dem einzigen seziierten Falle als vorwiegend durch Entwicklungsstörungen des Gehirnes bedingte zu betrachten ist. Dieser Umstand berechtigt neben der Hypoplasie der Drüsen eine Hypoplasie des Gehirnes als zu dem Krankheitsbilde zugehörig zu betrachten. Dass es sich dabei nicht um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Entwicklungsstörungen handelt, die mit einander nichts zu tun haben, ist schon wegen der Konstanz des Zusammentreffens sehr unwahrscheinlich. Wir müssen vielmehr annehmen, dass zwischen der Hirnhypoplasie und der Hypoplasie der Drüsen innere Beziehungen bestehen. Diese Annahme ist ja auch keineswegs etwas Neues. Es ist vielmehr seit langem auf die Beziehungen hingewiesen worden, die besonders von der Nebenniere und der Entwicklung des Gehirnes bekannt sind<sup>1)</sup>. Ganz geklärt sind die Verhältnisse allerdings noch nicht. Auch wir können auf Grund unserer Fälle nur sagen, dass offenbar die Entwicklungsstörung des Gehirnes und des endokrinen Systemes zusammengehören, ohne dass zu entscheiden ist, ob diese Entwicklungsstörungen und in welcher Weise sie von einander abhängen, oder ob etwa beide nur eine Folge einer noch unbekannten Grundstörung sind. In ätiologischer Beziehung bot nur das eine Geschwisterpaar einen Anhaltspunkt in der zweifellosenluetischen Belastung, ohne dass sich etwa spezifische hereditärluetische Erscheinungen bei ihnen gefunden hätten. Die

1) Cf. hierzu bes. die ältere Arbeit von Zander und die neuere von Alessandrini, „Die Anenzephalie usw.“, Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28.

Lues hat wohl nur die Grundlage für die Keimveränderung gegeben, die selbst die Ursache für die vorliegende Anomalie gewesen ist.

Die Annahme, dass die Erkrankungen auf embryonale Störungen zurückzuführen sind, findet eine Stütze in der Tatsache ihres familiären Auftretens. Es kann doch kein Zufall sein, dass ich unter meinem kleinen Material zwei Geschwisterpaare beobachtet habe. Weygandt<sup>1)</sup> hat einen 17½-jährigen Zwerg mit Idiotie demonstriert, den ich ebenfalls zu unserem Krankheitsbilde zugehörig betrachten möchte, und dessen 5 Geschwister ähnliche Symptome, wie er selbst, zeigen.

Dieses familiäre Auftreten der Erkrankung ist aber noch in anderer Hinsicht interessant, nämlich wegen der Beziehung, die sich daraus zu den sonstigen heredo-familiären Erkrankungen des Nervensystems ergibt, auf das ich jedoch hier nur hinweisen möchte. Ähnlich wie bei den familiären Nervenkrankheiten bestimmte Systeme des Nervensystems abnorm angelegt sind und es dadurch zu bestimmten Funktionsstörungen kommt, ähnlich finden wir hier neben der abnormen Anlage des Gehirns das System der Drüsen mit innerer Sekretion abnorm angelegt und als Folge dieser Anlage die verschiedenartigsten Funktionsstörungen. Auch hier weist die Erkrankung einen systematischen Charakter auf.

Zum Schluss fasse ich die Hauptergebnisse meiner Untersuchung zusammen: Es gibt ein Krankheitsbild, das auf einer angeborenen Hypo- bzw. Dysplasie des Apparates der Drüsen mit innerer Sekretion beruht, die die verschiedenen Drüsen in verschiedener Stärke betreffen kann und dadurch Veranlassung zum Auftreten von sehr verschiedenen Symptomenbildern gibt, die aber alle als Erscheinungen ein und derselben Grundstörung aufzufassen sind. Bald kommt es so zu eunuchoidem Hochwuchs, bald zu eunuchoidem Fettwuchs, bald zu einer Kombination beider, bald zu Hochwuchs mit Magerkeit, bald zu myxödemartigen Zuständen usw. Die Hypoplasie der Drüsen geht Hand in Hand mit einer Hypoplasie des Gehirns. Die Erkrankung weist einen ausgesprochen familiären Charakter auf. Man kann sie als familiär auftretende Entwicklungsstörung der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns bezeichnen.

### Erklärung der Abbildungen (Tafel XXIX).

Fig. 1. Röntgenbild vom Schädel der weiblichen Eunuchoidin (Fall II).

Fig. 2. Röntgenbild der Hand derselben Kranken.

Fig. 3. Röntgenbild des Fusses derselben Kranken.

Fig. 4. Röntgenbild des Schädels von Fall III.

Fig. 5. Röntgenbild des Schädels von Fall IV.

1) cf. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 999 u. 1329.



XVIII.

**Die psychiatrische und Nervenlinik  
zu Königsberg.**

Von

**E. Meyer.**

(Hierzu Tafeln XXX—XXXII und 6 Textfiguren.)

Im Juli 1913 ist die psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg eröffnet, als letzte gleichartiger Kliniken an den preussischen Universitäten.

Dem Namen nach bestand in Königsberg schon eine Reihe von Jahren eine psychiatrische Klinik; und zwar seit 1903 in der Weise, dass die psychiatrische Abteilung der städtischen Krankenanstalt von der Stadt dem Staat für den Unterricht überlassen war, mit einem Direktor in der Person des Vertreters der Psychiatrie an der Universität.

Von einer Klinik im wahren Sinne des Wortes, die sich mit denen an den anderen preussischen oder deutschen Universitäten vergleichen konnte, war aber nicht die Rede.

Ich möchte davon absehen, bei den unerfreulichen Bildern der Vergangenheit zu verweilen, nur sei so viel gesagt, dass die verfügbaren Räume trotz aller Aufwendungen gleich ungeeignet zur Behandlung und Beobachtung der Kranken, wie für Unterricht und Forschung blieben. Dass diese Einrichtung somit nur ein Notbehelf sein konnte, der möglichst schnell durch eine moderne Klinik ersetzt werden musste, konnte nicht geleugnet werden und wurde auch von der Staatsregierung, insbesondere dem Kultusministerium, sehr bald anerkannt. Wenn trotzdem erst 1913 die neue Klinik eröffnet werden konnte, so lag das an vielerlei Schwierigkeiten, u. a. den Baubeschränkungen im Festungsgelände, deren Ueberwindung viel Zeit erforderte.

Nicht einfach war die Platzfrage zu lösen.

Auf der einen Seite liessen Unterricht wie Forschung möglichst nahe Nachbarschaft mit den anderen Kliniken und Instituten geboten erscheinen, ebenso wie das Interesse der Kranken. Es war ja der einzige, aber nicht geringe Vorzug der alten Einrichtung, dass die psychiatrische Klinik ein Teil eines allgemeinen Krankenhauses war, und es lag die

Befürchtung nahe, dass durch eine abgesonderte Lage die Voreingenommenheit und das mangelnde Verständnis des Publikums gegenüber psychisch Kranken neue Nahrung bekommen würde.

Andererseits war im Bereich der anderen Kliniken und ihrer näheren Umgebung, jedenfalls zu jener Zeit, kein Platz von annehmbarer Preislage und ausreichender Grösse — selbst bei Verzicht auf grössere Gartenanlagen — vorhanden. Es kam auch hinzu, dass die klinischen wie die anderen Institute zum Teil eines Neubaus dringend bedürftig waren, und der Gedanke, sie alle aus der Innenstadt heraus zu verlegen, vielfach erörtert wurde. Dazu kam, dass die Entfestigung der Stadt vor der Tür stand und dass mit Bestimmtheit zu erwarten war — wie es auch eingetreten ist — dass das Gebiet ausserhalb der Wälle sehr schnell mit privaten und öffentlichen Gebäuden bebaut werden würde, und immer bessere Verbindung mit den älteren Stadtteilen und somit auch den innerhalb der Wälle liegenden Kliniken und Instituten erhalten würde.

Alles das liess die Bedenken gegen das jetzt gewählte, ausserhalb der Wälle liegende Terrain zurücktreten, selbst wenn die anderen Kliniken nicht ihren Platz wechseln würden.

Die Klinik hat etatsmässig eine Belegung von 80 Betten, ihre Gesamtkosten betrugen ca. 980 000 M., das sei noch eingefügt.

Die Klinik liegt auf einer Art Anhöhe an der inneren Grenze eines ausgedehnten Villenviertels, von der Mehrzahl der anderen Kliniken und Institute zur Zeit höchstens 20—25 Minuten entfernt — in absehbarer Zeit werden neue Strassen eine wesentliche Verkürzung des Weges noch bringen —, wenige Minuten von den Haltestellen mehrerer elektrischen Linien, die voraussichtlich auch noch näher kommen werden. Andererseits liegen parkartige Anlagen ihr vorgelagert, sodass ein Eingebautwerden dauernd verhindert ist. Sie befindet sich so gewissermassen auf dem Lande und doch in der Stadt.

Die Pläne der Klinik, die zuerst im Jahre 1907 entworfen wurden, lehnen sich an die der psychiatrischen und Nervenlinik zu Breslau an. Wie dort, sind die eigentlichen klinischen Räumlichkeiten, Krankensäle, Auditorien, Laboratorien und dergleichen in einem Bau zusammengefasst, während das Wirtschaftsgebäude mit Kesselhaus und Beamtenwohnhaus sowie Leichenhalle und andererseits das Direktorwohnhaus getrennt liegen. Im Laufe der Zeit hat sich aus diesem ersten Entwurf der Grundriss herausentwickelt, den die Klinik jetzt aufweist (Taf. XXX).

Die Haupteinfahrtstrasse geht zwischen Direktorwohnhaus und Wirtschaftsgebäude im Bogen zu der Front des Hauptgebäudes; Wirtschaftsgebäude, Kesselhaus und Leichenhalle haben eine eigene Zufahrt. Während in Breslau das Wirtschaftsgebäude zwischen den Flügeln des

Hauptgebäudes eingelagert ist, war das hier, da zwischen den Gängen, die das Hauptgebäude mit den Pavillons verbinden, nur ein weit geringerer Abstand ist, nicht angängig, sodass die Verlagerung an die Strassenfront gewählt wurde. Der Nachteil, den in allen Fällen die Lage von Waschküche und speziell Küche ausserhalb des die Krankensäle enthaltenden Gebäudes hat, macht sich durch die damit gegebene grössere Entfernung und das Fehlen unter- oder oberirdischer Verbindungsgänge bei dem Transport der Speisen usw. besonders fühlbar. Andererseits ist die völlige Absonderung des ganzen wirtschaftlichen Betriebes von grossem Wert und ist meines Erachtens der Einrichtung der Küche usw. im Krankengebäude selbst vorzuziehen.

Auf die Einzelheiten der Einrichtungen des Wirtschaftsgebäudes (Fig. 2) gehe ich nicht ein; ich erwähne nur, dass die Klinik Warmwasserheizung hat, die von dem Kesselhaus ausgeht, wo auch die Warmwasserbereitung stattfindet.

Das Hauptgebäude (Fig. 1) besteht aus dem — völlig über der Erde gelegenen — Untergeschoss, dem Hauptgeschoss, dem Ober- und dem ausgebauten Dachgeschoss. Die Verteilung ist die gewöhnliche: Im gesamten Mittelbau und dem Dachgeschoss liegen die Poliklinik und die anderen therapeutischen Räume, das Auditorium mit dem Zimmer des Direktors und dem Vorzimmer, die Laboratorien und Zubehör, die Wohnungen der Aerzte und Verwaltung u. dergl., die Flügel nehmen die Krankensäle ein (Taf. XXXI u. XXXII).

Der Haupteingang führt, die Pfortnerloge rechts lassend, geradeaus in das Untergeschoss, während andererseits, von dem Haupteingang ausgehend, die Haupttreppe bis zum Obergeschoss hinaufführt und auf dem Korridor vor dem Auditorium mündet. Sie findet ihre Fortsetzung in einer schmaleren Treppe, die den Aufgang zum Auditorium für die Studierenden bildet und bis in das Dachgeschoss weitergeführt ist. Vom Untergeschoss geht ausserdem vor den Krankenabteilungen jederseits eine Treppe ebenfalls bis zum Dachgeschoss hinauf. Alle Treppen und Korridore haben Linoleumbelag auf Korkelit, nur das Untergeschoss hat im Korridor Fliesenbelag. Betreten wir von dem Haupteingang aus das Untergeschoss, so findet sich in der Mitte ein grosser Raum für therapeutische Uebungen, daneben auf der einen Seite die therapeutischen Bäder mit Doucheapparat, elektrischem Wannenbad, Vierzellenbad, Kohlensäurebad, elektrischem Lichtbad usw., gegenüber das Aerztekasino. Auf der anderen Seite liegen nach vorn und hinten das chemische bzw. das serologische Laboratorium. In den beiden Flügeln sind die Zimmer und der Aufenthaltsraum für die Pflegerinnen auf der einen Seite, auf der anderen die für die Pfleger, Heizer, Hausdiener usw. mit

zugehörigem Bad und Klosett. Den Fussboden bilden in den bewohnten Räumen Stabfussboden, in den therapeutischen Bädern Lattenbelag auf Zementestrich, in den Laboratorien Fliesen.

Die Haupttreppe mündet im Hauptgeschoss (Taf. XXXI u. Fig. 5) gerade gegenüber der Poliklinik, die jederseits einen Warteraum, Abfertigungsraum mit Dunkelzimmer und ein Zimmer für besondere Unter-



Fig. 1.

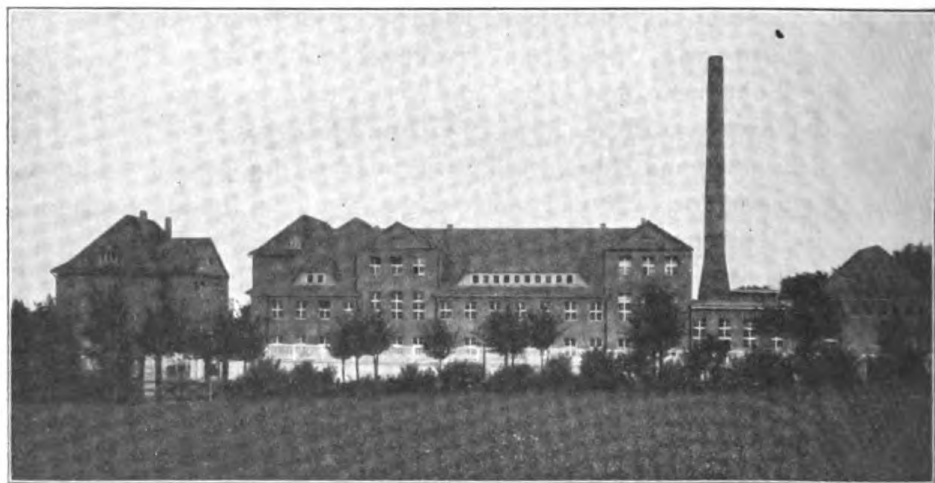


Fig. 2.

suchungen hat, mit elektrischen Apparaten verschiedener Art usw. ausgestattet ist. Gegenüber liegen auf der einen Seite zwei Zimmer für einen Assistenzarzt, auf der anderen das Aufnahmezimmer und die Verwaltung. Alle diese Räume haben ebenfalls Linoleumbelag auf Korkelit. Jederseits führen uns Glastüren in die Aufnahmeabteilungen. In diesen liegen (Taf. XXXI) an dem breiten Korridor, der geradeaus in den Wachsaa (8 Betten-Raum) führt, rechts das ärztliche Untersuchungszimmer, die

Nebenräume und ein Pflegezimmer sowie ein Dauerbad mit zwei Wannen, dessen Einrichtung ich weiterhin besprechen werde. Linkerhand folgt auf ein Einzelzimmer für ein oder zwei Kranke ein Fünfbettenraum und der Tagesraum mit kleinem Balkon. Der nun folgende Achtbettenraum, der nach der anderen Seite wieder an das Dauerbad grenzt, mit dem er durch eine Tür verbunden ist, hat nach Osten und Westen je zwei Fenster; die Betten sind so angeordnet, dass sie von rechts und links Licht erhalten. — Auf die wichtigsten Punkte der Einrichtung dieses Saales komme ich zurück.

In diese Aufnahmeabteilung kommen sämtliche Kranken mit psychotischen Erscheinungen, abgesehen von sehr unruhigen, die gleich in den Pavillon verlegt werden.

Nach letzterem führt ein 30 m langer, mit Linoleum ausgelegter und heizbarer, 1,75 m breiter Gang, der gleich hinter der Tür zur Aufnahmeabteilung, von der ihn eine besondere Tür trennt, abgeht.

Die Tür vom Gange in den Pavillon öffnet sich auf einen geräumigen Korridor, an dem die verschiedenen Nebenräume liegen. Vom Korridor treten wir in einen Saal für sechs Kranke, an den sich auf der einen Seite ein Dauerbad für zwei Wannen, auf der anderen ein Saal für vier Kranke anschliesst, der in einen Tagesraum mündet, der wieder mit dem Korridor verbunden ist (Taf. XXXI).

Steigen wir zum Obergeschoss hinauf, so bildet hier die Mitte das Auditorium, das für ca. 70 Zuhörer eingerichtet ist, mit ansteigendem Gestühl. Es besitzt eine Verdunkelungsvorrichtung mit Handbetrieb. In der Mitte des Zuhörerraums ist ein Leitz'sches Epidiaskop aufgestellt, für das die Wand hinter der Tafel als Projektionsfläche dient. Das Zimmer des Direktors mit Vorzimmer, in welchem die Kranken für die Vorstellung in der Klinik usw. warten können, schliesst sich an das Auditorium an. Die übrigen Teile des Mittelbaues im Obergeschoss nehmen zwei grosse und ein kleineres, für den Direktor bestimmtes, Laboratorium für mikroskopische und anatomische Arbeiten, sowie zwei kleine Zimmer für psychologische Untersuchungen ein. Beide Flügel bilden die Nervenabteilungen, die in ihrer Anordnung der darunter befindlichen Aufnahmeabteilung in dem für Kranke dritter Klasse bestimmten Achtbettenraum, dem Tagesraum, sowie — im wesentlichen — in den Nebenräumen entsprechen (Taf. XXXII). Der übrige bleibende Raum ist in jederseits sechs Zimmer mit 1 bzw. 2 Betten für Kranke erster und zweiter Klasse aufgeteilt.

Das Dachgeschoss endlich enthält in der Mitte die Wohnungen für die Assistenz- und Volontärärzte mit Ausnahme der erwähnten zwei Zimmer im Hauptgeschoss, samt Zubehör, ferner die Bibliothek, die

anatomische Sammlung, das photographische Zimmer, in dem auch der mikrophotographische Apparat aufgestellt ist. In den Seitenteilen befinden sich u. a. die Wohnung der Oberin, die Zimmer für die Hausmädchen, die Räume für Aufbewahrung der Krankenkleider.

Damit ist die Aufzählung der hauptsächlichsten Räume der Klinik erledigt, die ich, schon weil ein Abdruck der Pläne aller Geschosse untunlich erschien, nicht unterlassen zu dürfen glaubte, so wenig anschaulich sie an sich sein kann.

Einer besonderen Besprechung bedürfen einmal die Krankensäle (Fig. 6). Ihr Fussboden wird ebenfalls von Linoleum, wie überall von grüner Farbe, auf Korkelit gebildet, die Betten sind aus Eisen, von dem gewohnten Typus moderner Krankenhausbettstellen, mit dreiteiligen Matratzen, die einen waschbaren Ueberzug haben. Sie sind weiss gestrichen, ebenso die Türen, Fenster, Schränke, Tische und Stühle, nur zum Teil farbig abgesetzt. Die Tische haben Lederstoffüberzug.

Ein Wort noch über die Fenster! Es sind Doppelfenster, die dreiteilig sind, dazu ein oberes Kippfenster. Das Mittelstück bleibt für gewöhnlich geschlossen und hat einen anderen Dornverschluss als die schmalen, etwa 9 cm weit zu öffnenden Seitenteile, die wie die Kippfenster zum Lüften dienen. Besondere Entlüftungseinrichtungen bestehen nicht.

Neben zwei Waschbecken aus Steingut mit Dornverschluss zum Ein- und Ablassen des Wassers ist ein kleines Becken zum Mundausspülen, mit Wasserauslass darüber, angebracht. Ueber der Wascheinrichtung finden sich kleine Schränkchen aus Holz, seitlich mit Gittern zum Lüften versehen, zur Aufnahme von Wasserglas, Kamm und Zahnbürste für jeden Kranken, die ausserdem Spiegel an der Innenseite ihrer Türen haben. Feststehende Klosetts im Krankensaale habe ich vermieden, unter anderem wegen des Geräusches der Wasserspülung. Es sind dafür in allen Wachsälen und in den Dauerbädern transportable Nachtstühle ausweissem emailliertem Eisenblech im Gebrauch, von einer Wellwand verdeckt.

Die Krankensäle haben Deckenbeleuchtung aus mattem Glas, für die Nachtbeleuchtung ist in der mittleren Kuppel eine 5- bzw. 10kerzige Kohlenfadenlampe mit besonderer Schaltung angeordnet. Ausserdem ist eine Ansteckdose für elektrische Apparate und für den Kochapparat für die Nachtwache vorhanden. Zu erwähnen ist noch die Haustelephonstelle (in einem Wandschrank in der Wand) und Klingelleitung zum Pflegerzimmer auf der gleichen Abteilung. Die Decken sind weiss, ebenso die Wände im oberen Teil, während der untere (2 m hoch) mattfarbigen Oelfarbenanstrich erhalten hat.

In sämtlichen Sälen sind bunte Leinenvorhänge zum Werfen, in den Pavillons nur Lambrequins, die Vorhänge ersetzen dort Jalousien.

Das eben entworfene Bild gilt für alle Krankensäle der Aufnahme- und des Pavillons, also für alle Abteilungen, die für ausgesprochene Psychosen bestimmt sind. Andere Massnahmen zur Sicherung wie die erwähnten an den Fenstern und dergl. erschienen nicht nötig, nur ist noch zu erwähnen, dass die Türen nur durch einen Drücker zu öffnen und mit einem nach unten hakenförmig gebogenen Griff durch Zuziehen zu schliessen sind. Weiter haben die Lichtschalter besondere Schlüssel.

Dass in den Klosetts und auch überall sonst nach Möglichkeit alles ausgeschaltet ist, was Gefahr bringen könnte, bedarf keiner näheren Darlegung.

Die Nervenabteilung ist vollkommen offen, insbesondere werden die Türen nicht verschlossen gehalten. Wasser, Heizung und elektrisches Licht sind jedem Kranken ohne weiteres zugänglich, die Griffe an Türen und Fenster zeigen keine Besonderheiten. Nur sind in den Zimmern erster und zweiter Klasse an den Mittelfenstern Riegel mit einem Dornverschluss angebracht, um eine gewisse Sicherung im Notfalle zu ermöglichen.

Der in dem ursprünglichen Plan auf jeder Seite vorgesehene Isolier-raum ist fortgelassen und in ein Zimmer für Kranke erster und zweiter Klasse bzw. für körperlich Schwerkranke umgewandelt. Ich erwähne das deshalb, weil Heilbronner bei der Beschreibung der Utrechter Klinik kürzlich die Ansicht vertreten hat, dass Isolierräume nicht vollständig entbehrlich seien. Ich glaube, dass er sich damit im Gegensatz zu der überwiegenden Mehrzahl der Fachgenossen befindet. Meine eigenen Erfahrungen lassen auch Isolierräume in keiner Weise notwendig erscheinen. Mehrere Jahre haben wir in den denkbar engsten und ungünstigsten Verhältnissen mit etwa 500 Aufnahmen jährlich gearbeitet, wo auch Dauerbäder ganz unausführbar waren. Trotzdem haben wir nie die Möglichkeit auch nur erwogen, Isolierräume einzurichten. Und in der Zeit von mehreren Monaten, in denen die Klinik jetzt besteht, hat sich das Bedürfnis danach in keinem Falle geltend gemacht, trotz der zum Teil ausserordentlich erregten Kranken, wie sie besonders das benachbarte Russland aus der litauischen Bevölkerung uns bringt.

Die Dauerbäder (Fig. 3), von denen jede Seite zwei zu je zwei Wannen besitzt, haben emaillierte gusseiserne Badewannen, die ich auch wegen der erheblichen Kosten von Wannen anderer Arten gewählt habe und die sich bis jetzt gut bewähren. Die Batterien stammen von der Firma F. Butzke & Co., Berlin S 42 und sind so eingerichtet (vergl.

Figg. 3 und 4), dass zuerst mit der Füllbatterie die Wanne gefüllt wird. Dann wird diese abgestellt und die Zulaufbatterie, die den ständigen Zufluss besorgt (durch Oeffnungen am Boden der Wanne tritt das Wasser ein und läuft durch den Ueberlauf ab; ausserdem ist ein besonderer Ablauf für Ablassen des Wassers vorhanden), angestellt. Menge und Temperatur des nun dauernd zufließenden Wassers lässt sich durch Ventileinstellung bzw. durch den Drehkopf (bei T in der Figur) so genau einstellen, dass höchstens kleine Korrekturen weiterhin nötig sind. Die ganze Batterie befindet sich in einem eisernen Schutzkasten, der verglaste Ausschnitte für das Ablesen des Thermometers und das Einsetzen der Dreikante hat.

Die Laboratorien sind von mir schon namhaft gemacht. Wir verfügen, um es noch einmal hervorzuheben, über zwei bzw. drei anatomische bzw. mikroskopische Laboratorien, ein psychologisches, aus zwei Zimmern bestehend, je ein chemisches und ein serologisches Laboratorium, dazu kommen noch die anatomische Sammlung und das photographische Zimmer. Zum Teil sind diese Arbeitsräume schon völlig eingerichtet, zum Teil sollen sie in absehbarer Zeit ihre Ausrüstung erhalten, so dass nach allen Richtungen hin Untersuchungen ermöglicht sind.

Ein Stall für Versuchstiere und ein Operationsraum für Tierexperimente sind Erfordernisse, die baldmöglichst befriedigt werden müssen.

Die architektonische und dekorative Ausgestaltung der Klinik näher zu besprechen, kann nicht meine Aufgabe sein. Nur so viel sei gesagt, dass überall das Streben nach Licht und Farbe hervortritt (vgl. Figg. 5 und 6). Dafür sorgen die Glastüren am Eingang der Abteilungen wie an allen Nebenräumen und den Tagesräumen, das zeigen die verschiedenartigen Anstriche in Korridoren, Krankensälen, Einzelzimmern, Bädern usw., die bunten Vorhänge, die farbig abgesetzten Möbel usw.

Von allgemeinen Einrichtungen hebe ich hervor die Fernwarmwasserheizung und Warmwasserbereitung, die warmes Wasser neben kaltem ausser in die Säle und Zimmer der Patienten, in die Wohnungen der Aerzte, die ärztlichen Untersuchungszimmer, die Laboratorien liefert. Die Beleuchtung ist überall elektrisch, Gas finden wir in den Anrichten, dem Kasino, den Laboratorien.

Zur Erleichterung des Verkehrs dient ein Personenaufzug, ferner ein Haustelephon mit Linienwählersystem und Zentrale. In den Haupträumen finden sich elektrisch betriebene Uhren.

Die Gärten sind mit niedrigem Drahtzaun versehen, nur die der Pavillons mit 2 m hoher Planke, mit Rücksicht auf die unruhigen Kranken.



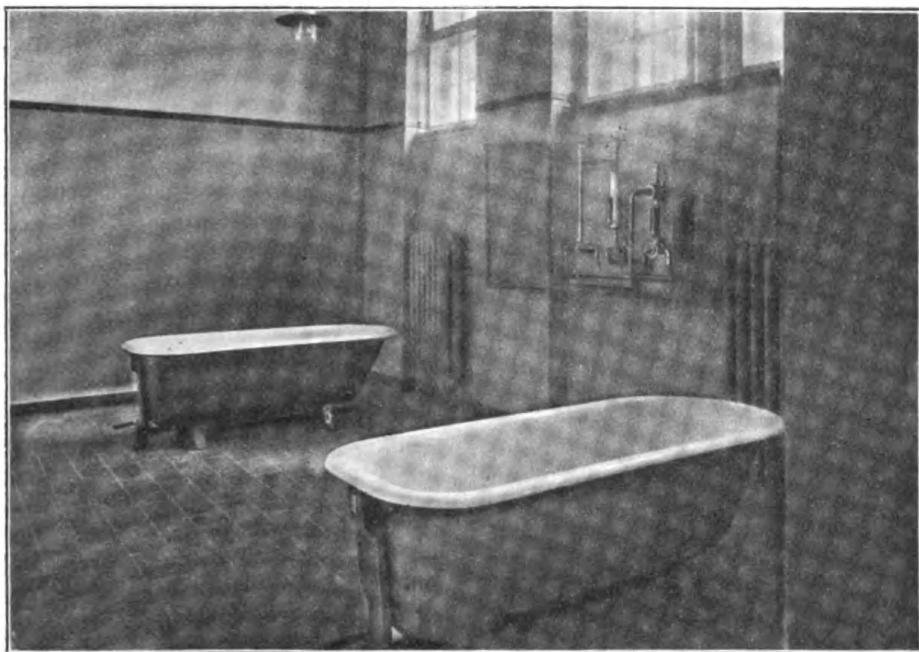


Fig. 3.

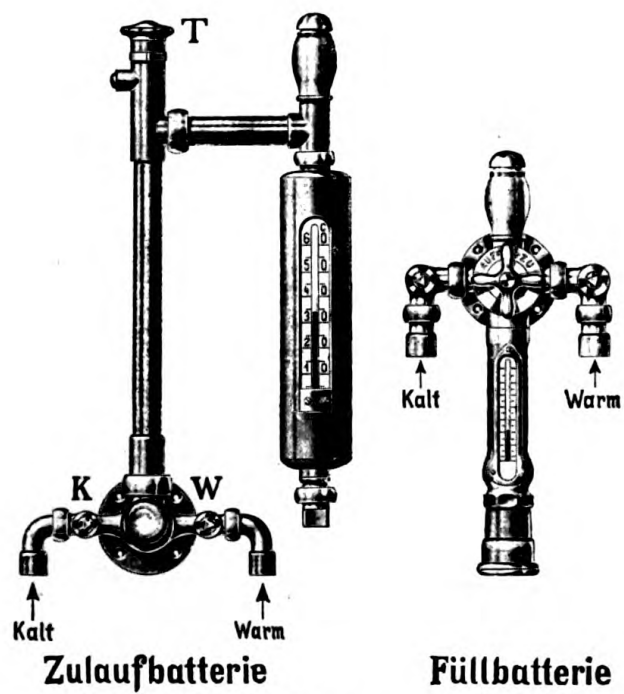


Fig. 4.

Der Wachdienst wird von Dauerwachen wahrgenommen, die für 3—4 Wochen die Wache übernehmen, die Kontrolluhren sind Schreibwachuhren nach Greifswalder Muster (Fabrik von G. Hallwig, Stettin, Paradeplatz 3), die sich sehr gut bewähren.

Als Personal habe ich mich bemüht, Schwestern zu bekommen, doch ist mir das nicht gelungen. Ich bin daher auf Pfleger und Pflegerinnen unter der Leitung eines Oberpflegers und einer Oberin angewiesen gewesen und bin bisher damit gut gefahren. Insbesondere hat sich das männliche Pflegepersonal, das ja erfahrungsgemäss gerade in grösseren Städten wenig zuverlässig erscheint und oft wechselt, wider Erwarten sehr gut bewährt.

Die 80 Betten, die der Etat für die Klinik vorsieht, sind so verteilt, dass jederseits die Aufnahmeabteilung 14, der Pavillon 10 enthält und der Rest von 16 der Nervenabteilung zufällt. Die Bettenzahl im Pavillon hatte ich absichtlich gering angesetzt, die unerwartete Hellhörigkeit des Hauses machte es aber nötig, den Pavillon stärker zu belegen, und brachte es so leider auch mit sich, dass die Dauerbäder in der Aufnahmeabteilung nicht voll ausgenützt werden können.

Das Bedenken, ob nicht die Lage der Klinik einer guten Belegung hinderlich sein würde, hat sich als völlig unbegründet erwiesen, wie die Aufnahmeziffern aus den ersten 4 Monaten zeigen mögen: Es wurden nämlich aufgenommen im Juli 82, im August 78, im September 86 und im Oktober 77 Kranke, also im Monat durchschnittlich ebensoviel, wie überhaupt Betten zur Verfügung stehen.

Bei den Besichtigungen der Klinik ist u. a. die Frage an mich gerichtet, ob ich jetzt nach Abschluss des Baues und der Einrichtung wesentliche Ausstellungen hätte. Das glaube ich verneinen zu können. Selbstverständlich ergeben sich im klinischen wie Wirtschaftsbetriebe Mängel, die den Wunsch nach Abhilfe und Verbesserungen wecken. So zeigt sich, dass Betoneisenbau, wie ihn die Klinik erhalten hat, trotz des dämpfenden Linoleumbelages auf Korkelit das Haus recht geräuschvoll und das Störende der Leitungen usw. besonders fühlbar macht.

Das Fehlen eines gedeckten Ganges oder dergl. zwischen Hauptgebäude und Küche ist auch hier zu nennen, ebenso das von verglasten Veranden und Rampen nach den Gärten. Auch machte sich schon sehr bald der Mangel eines eigenen Hauses für die Nervenkranken und die Kranken I. und II. Klasse bemerkbar.

Nabe liegt auch der Gedanke, die sämtlichen Arbeitsräume in einem vielleicht mehr gesonderten Teil der Klinik zu vereinigen, doch war das bei dem gegebenen Umfange nicht zu erreichen.

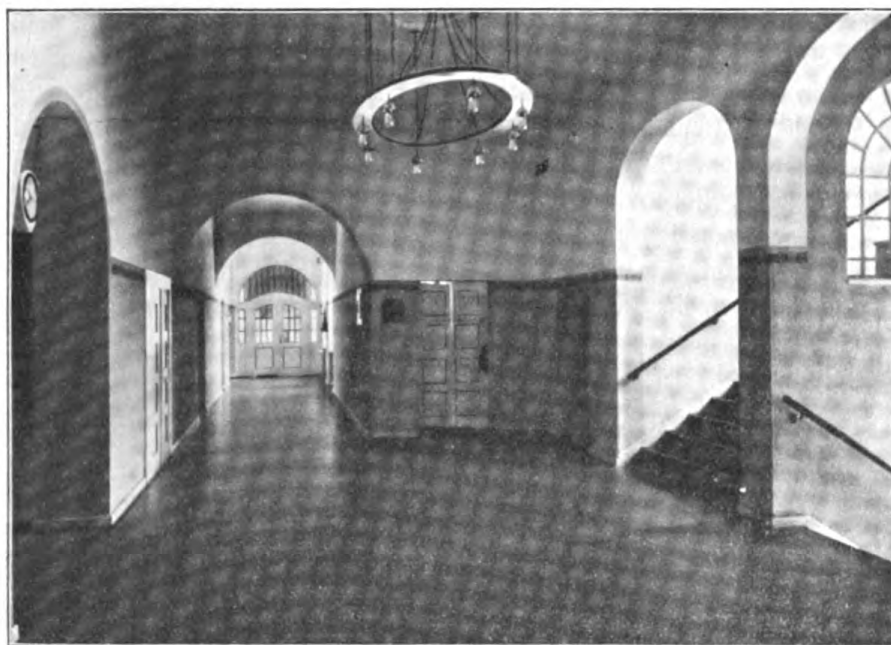


Fig. 5.



Fig. 6.

Mein Wunsch war es, die Sicherungsmassregeln, deren Zahl und Ausdehnung ja schon gering ist, noch mehr einzuschränken, um dem Ideal eines allgemeinen Krankenhauses immer mehr nahe zu kommen und so vor allem die Beobachtung und Behandlung möglichst günstig zu gestalten. Doch das wird sich nur mit besonders zahlreichem und und beständigem Pflegepersonal und sorgfältigster langdauernder Ausbildung verwirklichen lassen.

Dem Gesamteindruck gegenüber treten aber diese Ausstellungen weit zurück und wir werden alles in allem dankbar anerkennen, dass der Staat hier ein in jeder Weise für Unterricht, Behandlung und Forschung gleich geeignetes Institut geschaffen hat.

#### Erklärung der Abbildungen (Tafeln XXX—XXXII).

Tafel XXX: Lageplan.

Tafel XXXI: Hauptgeschoss.

Tafel XXXII: Obergeschoss.

## XIX.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

### **Beiträge zur forensisch-psychiatrischen Bedeutung von Menstruation, Gravidität und Geburt.**

Von

**Dr. Hans König,**

Assistenzarzt.

Es ist eine allgemein bekannte und anerkannte Tatsache, dass die Kriminalität beim männlichen Geschlecht erheblich grösser ist als beim weiblichen. Die darüber angegebenen Zahlenverhältnisse differieren relativ wenig von einander. Wenn ich einige von diesen Angaben herausgreife, so berechnet Kurella, dass die Kriminalität der Männer ungefähr 5—6 mal so gross sei als die bei Frauen. Granier hat unter 209 075 Angeklagten im Jahre 1902 in Frankreich 27 305 Frauen gefunden, also ungefähr 13 pCt., und unter 100 Verurteilten 86 Männer und 14 Frauen. Lombroso berechnet für Preussen 85 verbrecherische Männer auf 15 verbrecherische Frauen. Dieselben Zahlen ergibt ungefähr das statistische Jahrbuch von Preussen aus dem Jahre 1911, das auf 290 191 männliche Verurteilte 56 734 weibliche berechnet (1909). Es würde das einen etwas höheren Prozentsatz ergeben als der von Granier gefundene, etwa 16,3 pCt. Die Ursachen für die geringere Kriminalität des weiblichen Geschlechts wird übereinstimmend in folgenden Faktoren gefunden: Grössere Bedürfnislosigkeit, grössere Nüchternheit, Furchtsamkeit, geringere Beteiligung am Erwerbsleben und geringere Kraft. Manche Autoren sehen in der Prostitution einen Ersatz für die Kriminalität, so Lombroso und Kurella, während Aschaffenburg betont, dass diese beiden Begriffe keine Gegensätze und keine Äquivalente wären, sondern sich beide häufig vereinigten, und die Prostitution beim weiblichen Geschlecht in Parallele stellt mit der Kategorie der Bettler und Landstreicher bei den Männern, die ebenso wie die Prostituierten meist zu den Psychopathen gehörten. In ähnlichem Sinne sind die Untersuchungen Hübner's zu deuten, der unter 66 Prosti-

tuirten 64 Bestrafte gefunden hat. Dieser Autor betont auch an anderer Stelle, dass bei der Zunahme der Kriminalität, wie sie im allgemeinen festgestellt ist, die Frau nicht beteiligt sei. Dies ergibt sich auch aus der Zusammenstellung des statistischen Jahrbuchs. Die Zahlen für das Jahr 1909 habe ich bereits angeführt und die entsprechenden für das Jahr 1899 betragen 242 288 männliche und 47 916 weibliche Verurteilte, so dass wir in diesem Jahre einen Prozentsatz von ungefähr 16,5 für das weibliche Geschlecht erhalten, der also etwas grösser ist als der des Jahres 1909. Ebenso hat Herz eine geringe Abnahme der weiblichen Kriminalität in Oesterreich gefunden, von 15,2 in den Jahren 1862—70 auf 13,9 im Jahre 1899. Etwas anders liegen die Verhältnisse zwischen männlichen und weiblichen Verbrechern, wenn wir ein zelne bestimmte Vergehen berücksichtigen. In diesem Punkt sehen wir, dass bei einzelnen Vergehen das weibliche Geschlecht überwiegt. So finden wir in der Naturgeschichte des Verbrechers von Kurella die Angabe, dass in England (nach Guerry) im Jahre 1834 unter 100 Verbrechern folgende Zahlen von Frauen gefunden wurden:

Für Brandstiftung 30, für Raub 8, für Kindesmord 94, für Abort 75, für Giftmischerei 45, für Mord des Ehegatten 62. Ebendort finden sich auch die Angaben für Italien in den Jahren 1885—89 (nach Sal-sotto) und zwar:

Für Brandstiftung 8, für Raub 1, 2 für Kindesmord und Abort 83 für Giftmischerei 55, für Mord des Ehegatten 28,3.

Kurella betont auch an dieser Stelle, dass die Motive für verbrecherische Handlungen bei den Frauen mehr dem Geschlechts- und Familienleben als dem Erwerbsleben entspringen. Ueber seine Anschauung, dass das Motiv für den Kindesmord oft mehr Bequemlichkeit als Scham sei, wird noch zu sprechen sein. Aehnliche Verhältnisse ergibt die Lombroso'sche Zusammenstellung. Dieser findet, dass bei dem Vergehen der Hehlerei auf 100 Männer 20,2 Frauen kämen, bei der Vergiftung 122,7, bei Abtreibung und Kindesmord 476,8, bei der Brandstiftung 8,6 und bei allen übrigen Vergehen im Mittel 6. Eine umfassende statistische Zusammenstellung der weiblichen Kriminalität gibt Högel. Granier schliesslich teilt die Reihenfolge der Häufigkeit, mit der die Verbrechen verübt werden, in 8 Klassen ein, und findet, dass die Reihenfolge für die beiden Geschlechter sich folgendermassen gestaltet:

| Vergehen                   | Frauen | Männer |
|----------------------------|--------|--------|
| Kindesmord . . . . .       | 1      | 7      |
| Diebstahl . . . . .        | 2      | 1      |
| Kindesabtreibung . . . . . | 3      | 8      |

| Vergehen                          | Frauen | Männer |
|-----------------------------------|--------|--------|
| Totschlag . . . . .               | 4      | 5      |
| Falschmünzerei . . . . .          | 5      | 4      |
| Brandstiftung . . . . .           | 6      | 6      |
| Mord . . . . .                    | 7      | 3      |
| Sittlichkeitsverbrechen . . . . . | 8      | 2      |

Auch Herz, der im Jahre 1899 in Oesterreich unter 100 Verurteilten 86,1 Männer und 13,9 Frauen gefunden hat, gibt an, dass nur beim Kindesmord und der Kindesweglegung sowie der Fruchtabtreibung die Frauen die Männer übertrafen.

Aus allen diesen Zusammenstellungen geht hervor, dass die Frau besonders für eine Art des Verbrechens in Betracht kommt, das ist der Kindesmord. In diesem Punkte sowie in der Kindesabtreibung, in manchen Zusammenstellungen auch in den Giftmorden, überwiegt die verbrecherische Tätigkeit der Frau. Ferner hat Naecke festgestellt, dass die Frau beim Familienmord für das Kind und die entfernten Verwandten gefährlicher sei als der Mann, er hat unter 161 Fällen von Familienmorden 51 von Frauen ausgeführt.

Das zahlenmässige Verhältnis bei geisteskranken Verbrechern nun ist zwischen männlichen und weiblichen Tätern nicht viel anders. Im ganzen ist nach Sander und Richter und Moeli die Kriminalität der Irren grösser als die der übrigen. Nach Sommer ist das Verhältnis zwischen den beiden Geschlechtern bei deternierten Irren und Nicht-irren annähernd gleich. Naturgemäss würde dieses Verhältnis eine erhebliche Verschiebung erleiden, je nachdem, ob man alle jene in Betracht zieht, bei denen man irgendwie die Kombination von geistiger Erkrankung und Verbrechen findet oder nur die verbrecherischen Irren, das heisst die, bei denen die Geisteskrankheit nachweisbarermassen bereits zur Zeit der Tat bestand (Moeli). Auf zahlenmässiges näheres Eingehen auf diesen Punkt möchte ich hier verzichten und nur noch erwähnen, dass das Verhältnis bei den Kranken unserer Klinik folgendes ist: Auf 690 männliche geistesranke Verbrecher kommen 77 weibliche.

Wie aus den oben angeführten Zusammenstellungen, die sich noch beliebig erweitern liessen, ohne aber wesentlich neue Gesichtspunkte zu ergeben, hervorgeht, ist, was ich bereits erwähnt habe, bei bestimmten Vergehen der Prozentsatz der Frauen grösser als der Männer und zwar sind das jene Vergehen, die mit dem Geschlechts- und Familienleben zusammenhängen. Es liegt nun nahe, auch daran zu denken, dass bei geisteskranken Frauen die Kriminalität in intimeren Beziehungen zu diesen Faktoren steht. Das Geschlechtsleben, die Generationsvorgänge

bei der Frau, stehen ja auch mit der Entstehung von psychischen Störungen häufig in Zusammenhang, und dadurch auch die kriminellen Handlungen, die in diesen krankhaften Zuständen begangen werden. Die Kriminalität der Frau erfährt im allgemeinen nach Granier zur Zeit der Pubertät und der Menopause eine starke Zunahme, was auch auf diesen Zusammenhang hinweist. Wenn wir von den Generationsvorgängen bei der Frau sprechen, so verstehen wir allgemeinen darunter Pubertät, Menstruation, Gravidität, Geburt, Wochenbett und Laktation und schliesslich Menopause. Alle diese Phasen nun haben ihre bestimmten Relationen zu mehr oder minder hochgradigen und tiefgehenden Abweichungen von der psychischen Norm und alle können infolgedessen mit kriminellen Handlungen verquickt sein. Während es sich aber bei den Psychosen im Wochenbett und der Menopause meist um längerdauernde Erkrankungen handelt, die sich in wenig oder nichts von solchen unterscheiden, die auch unter anderen Umständen, fern von diesen Zeiten, auftreten können, kommen speziell Menstruation, Gravidität und Geburt für kurzdauernde, rasch vorübergehende Störungen in Betracht, deren forensische Würdigung deshalb oft grösseren Schwierigkeiten unterworfen sein wird. Auch die kriminellen Handlungen selbst haben in diesen Zuständen ein anderes, charakteristisches Gepräge, es sind meist dieselben, die immer wieder in Erscheinung treten, und dem Studium dieser Zustände, der forensischen Würdigung derselben, sollen die folgenden Darlegungen gewidmet sein. Ich sehe also ab von der forensisch-psychiatrischen Bedeutung des Wochenbetts und der Menopause sowie der Pubertät. Von den beiden ersten Zuständen aus den eben angeführten Gründen und von den mit der Pubertät in Zusammenhang stehenden deshalb, weil wir hier keine genaue Abgrenzung des weiblichen und männlichen Geschlechtes haben, da bei beiden Geschlechtern die Zeit der Pubertät als kritische bezeichnet werden muss.

Wenn wir die demnach verbleibenden in forensischer Beziehung wichtigen Störungen zur Zeit der Menstruation, der Gravidität und der Geburt betrachten, so gehören die meisten der hierhin gehörigen Störungen in das Gebiet der akuten transitorischen Erkrankungen und hierin liegt, in Anbetracht ihrer grossen forensischen Bedeutung oft die Schwierigkeit in der Beurteilung, weil wir in den weitaus meisten Fällen von der Erkrankung selbst nichts mehr zu sehen bekommen, sondern nur nach einem aus Zeugenaussagen, oft auch ohne solche sogar, einzig und allein aus Aeusserungen des betreffenden Individuums selbst konstruierten Bilde urteilen müssen. Es muss bei der diesen Störungen



innewohnenden Bedeutung auffallen, dass dieselben oft in Arbeiten, die sich mit der forensischen Bedeutung akuter geistiger Störungen befassen, gar keine Erwähnung finden, wie z. B. in dem Vortrag von Kalmus. Der Grund hierfür liegt vielleicht darin, dass es sich, wie im Nachfolgenden noch genauer zu erörtern sein wird, in den allerseisten Fällen um klare, scharf umrissene, selbständig bestehende Krankheitsbilder handelt, sondern der krankhafte psychische Zustand erst durch das Zusammenwirken verschiedener Faktoren in Erscheinung tritt, und so häufig sogenannte Grenzfälle zustandekommen werden. Auch die Rolle, die den erwähnten Generationsvorgängen bei der Entstehung des krankhaften geistigen Zustandes zufällt, kann verschieden sein. Sie können einmal den Boden abgeben, auf dem durch andere Momente die Krankheit ausgelöst wird, und ein andermal als auslösendes Moment, als letzte Ursache fungieren. In welcher Weise das zu geschehen pflegt, wird bei den einzelnen Formen zu besprechen sein. Entsprechend der schon erwähnten Tatsache, dass in den allermeisten Fällen verschiedene Momente bei den Erkrankungen wirksam sind, finden wir in der Literatur die Beispiele für solche Fälle recht zerstreut, unter den verschiedenartigsten Gesichtspunkten angeführt. Ich habe es nicht als meine Aufgabe betrachtet, eine vollständige oder historische Uebersicht über die in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Fälle zu geben, sondern habe nur diejenigen ausgewählt, die mir etwas von dem für diese Zustände Charakteristischen zu enthalten schienen, und wichtig waren für die möglichst erschöpfende symptomatologische Schilderung. Die Zahl der einem Einzelnen zur Verfügung stehenden Beobachtungen ist auf diesem Gebiete natürlich nicht sehr gross. Es werden immer nur wenige Fälle sein, besonders solche, die einer genaueren Beobachtung in einer Klinik oder einer Irrenanstalt unterzogen worden sind, da die meisten Fälle wegen ihrer so kurzen Dauer einer Krankenhausbehandlung nicht bedürfen, und die Beurteilung meist — wofern nicht eine längere Beobachtung nötig erscheint — von Seiten der Gerichtsärzte erfolgt. Die meisten einschlägigen Beobachtungen stammen auch von dieser Seite. Es ist demnach auch nicht verwunderlich, wenn die Zahl der in unserer Klinik zur Beobachtung und Begutachtung gelangten Fälle keine sehr grosse ist. Immerhin repräsentiert die Zahl von 11 Fällen eine gewisse Summe von Material, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass die Wichtigkeit der Generationsvorgänge für das Zustandekommen krimineller Handlungen daraus erhellt, dass diese Fälle ungefähr den 7. Teil sämtlicher hier zur Beobachtung gelangter Frauen mit kriminellen Handlungen ausmacht, also über 14 pCt. Diese Tat-

sache rechtfertigt wohl den Versuch, für diese Zustände eine zusammenhängende Darstellung zu geben.

Bevor ich auf die einzelnen Formen eingehe, möchte ich noch betonen, dass zwischen dem Wirkungskreise von Menstruation und Gravidität einerseits und Geburt andererseits ein genereller Unterschied besteht, den ich folgendermaassen präzisieren möchte: Während es sich beim Vorgang der Geburt um einen uns physiologisch klaren handelt, dessen Einfluss auf die Frauen, speziell auf ihre Psyche, wir uns ungefähr vorstellen können, liegen die Verhältnisse bei Menstruation und Gravidität anders. Wir wissen wohl im Allgemeinen, dass sowohl zur Zeit der Menstruation, als auch während der Gravidität das psychische Befinden der Frau eine mehr oder minder tiefgehende Veränderung erfährt, sind aber heute noch nicht in der Lage, mit Bestimmtheit zu sagen, auf welchen Faktoren das beruht.

Aber wenn über die genauen diesbezüglichen Verhältnisse heute auch noch keine Klarheit besteht, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass die Veränderungen und Störungen der inneren Sekretion der Blutdrüsen für diese Anomalien der nervösen und psychischen Vorgänge verantwortlich gemacht werden können. Es ist mir in diesem Rahmen natürlich nicht möglich, näher auf diese ebenso wichtige als noch vielfach ungeklärte Frage der Beziehungen der inneren Sekretion zu den nervösen und psychischen Vorgängen einzugehen, ich möchte nur einige wenige Punkte hervorheben, die mir für das Verständnis und die Erklärung gerade dieser Verhältnisse wichtig und wertvoll erscheinen, und im übrigen auf die umfassenden Darstellungen dieser Frage von v. Cyon, Biedl, v. Fürth, ferner auf die in dem von Frankl-Hochwart herausgegebenen 7. Teil der Supplemente zu Nothnagel's Pathologie und Therapie, sowie in dem 4. Bande des speziellen Teils des Lewandowskischen Handbuches verweisen. (Auch der Vortrag von Seitz beschäftigt sich mit diesem Thema.) Es ist bekannt und allgemein anerkannt, dass zwischen der innersekretorischen Tätigkeit von Thyreoidea, Ovarium, Hypophyse, Epiphyse, Nebenniere, Thymus, Pankreas, vielleicht auch Uterus und Mamma, innige Wechselbeziehungen bestehen, über die unsere Kenntnisse, wie Bauer kürzlich sagt, noch durchaus unzulänglich sind. Sicher erscheint nur zu sein, dass bei Störung der Funktion einer Drüse auch die anderen in Mitleidenschaft gezogen werden (Frankl-Hochwart), dass die Glandula thyroidea eine gewisse dominierende Stellung einnimmt (Marburg) und dass einzelne in ähnlichem Sinne wirkende — blutdrucksteigernde resp. blutdrucksenkende — sich gegenseitig vertreten können (Fellner). Diejenigen Drüsen, welche für unsere Frage in erster Linie in Betracht kommen, sind Ovarium und Thyreoidea. Die

Wirkungsweise resp. die Beziehungen zu den anderen Drüsen kann dabei zunächst ausser Acht gelassen werden. Nun scheint es sich bei der Menstruation um einen ähnlichen, nur kurz dauernden Vorgang zu handeln, wie bei der Gravidität; es ist bekannt, dass häufig zur Zeit der Menstruation eine Schwellung der Schilddrüse eintritt, ebenso wie während der Gravidität. Schauta erwähnt, dass zur Zeit der Gravidität eine Hypersekretion drüsiger Organe entstehe, die Schilddrüse eine Grössenzunahme zeige und damit eine erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems verbunden sei, die sich in gesteigerten Patellarreflexen manifestiere. Andererseits bestehen wieder enge Beziehungen zwischen dem Morbus Basedowii und Psychosen, und Marburg weist auf die Analogie zwischen der Nervosität bei der Menstruation und den Erscheinungen des Morbus Basedowii hin. Auch bei Kron finden wir ähnliche Hinweise und Pilcz spricht bei der Erörterung des Zusammenhangs von Schilddrüsenfunktionen und Psychosen von einem toxischen Moment, Soubourou in ähnlicher Weise von Toxinen, die von der inneren Sekretion der Drüsen, besonders der Keimdrüsen, herrühren, und Riebold von menstrualen Erythemem, Neuralgien, die er als direkte Reizwirkung resorbierter Substanzen auffasst, und an anderer Stelle von prämenstruellen Temperatursteigerungen bei leicht kranken Frauen, die seiner Ansicht nach auf den, durch die Ovulation bedingten erhöhten Säfteaustausch zurückzuführen seien. Engelhorn wieder weist darauf hin, dass die Schwellung der Schilddrüse sowohl zur Zeit der Pubertät als während der Menstruation und am häufigsten während der Gravidität entstehe, welche letztere Tatsache auch bei Tieren festgestellt sei. Er hat unter 200 Gravidem 120mal eine solche Vergrösserung feststellen können und bei 6 mikroskopisch untersuchten Hypertrophie und Hyperplasie gefunden, und schliesst daraus sowie aus dem Grösserwerden der Schilddrüse zu anderen Zeiten, in denen das Ovarium vorübergehend oder dauernd ausser Funktion gesetzt, ist also Menopause, Kastration, Menstruation, dass der Ausfall der Ovarialfunktion Hypertrophie der Thyreoidea bedinge, die während der Gravidität durch das Corpus luteum verum verursacht werde, woraus man vielleicht wieder schliessen könnte, dass die menstruelle Grössenzunahme durch das corpus luteum spurium, dass mit dem ersteren in letztem Sinn ja identisch sein soll, verursacht würde. Engelhorn hat auch bei 23 Gravidem unter Darreichung von Ovarialsubstanz 21mal die Grösse der Schilddrüse zurückgehen sehen. Mit der Vermehrung der Schilddrüsensekretion ist aber eine erhöhte Affekterregbarkeit verbunden (Münzer, glande de l'émotion nach Leopold-Lévi, H. v. Rothschild. Redlich sieht den Einfluss der Menstruation auf die Auslösung von epileptischen Anfällen in der

Wirkung der Ovarial-Hormone, es liegt aber vielleicht näher, denselben in der Hyperfunktion der Thyreoidea zu suchen). Es ist anzunehmen, dass die normal funktionierenden Blutdrüsen das Gehirn in einem bestimmten Tonus erhalten (Münzer), wobei ich davon absehen will, dass, resp. ob, bestimmte Drüsen zu bestimmten Partien desselben in näheren Beziehungen stehen, dass also dieser Tonus bei Aenderung der Sekretion, gleichgültig ob Hyper-, Hypo-, oder Dysfunktion gleichfalls eine Aenderung erfahren muss. Nun tritt aber erfahrungsgemäss der Morbus Basedowii häufig nach Gemüterschütterungen und zwar bei Frauen, die überhaupt für diese Erkrankung das grösste Kontingent stellen, oft im Anschluss an Menstruation oder Gravidität auf, also zu einer Zeit, in der sich die Schilddrüse in einem Zustand gesteigerter Tätigkeit befindet, so dass wir dann in dem Entstehen des Morbus Basedowii eine pathologische Fortsetzung eines physiologischen Zustandes zu sehen hätten, d. h. die Drüse kehrt nicht wieder zu ihrer normalen Tätigkeit zurück, sondern setzt ihre gesteigerte, vielleicht auch veränderte Funktion fort und zwar weil in dieser Zeit das Zentralnervensystem von einem psychischen Insult betroffen worden ist, in einem Moment, in dem es seinerseits durch die gesteigerte Drüsentätigkeit in einem anderen Tonus gehalten wurde und durch das erhaltene Trauma verhindert wird, in den ursprünglichen Tonus zurückzukehren, was wieder auf die Schilddrüsentätigkeit einwirken muss, da die Beziehungen ja wechselseitig sind. Mit dieser Annahme des veränderten Tonus des Gehirns zur Zeit der Hyperfunktion der Schilddrüse würde die von Blumreich gefundene Tatsache übereinstimmen, dass sich die Grosshirnrinde schwangerer Kanichen — wie Blumreich meintauch schwangerer Frauen — sich in einem gewissen Reizzustand befindet.

Ein näheres Eingehen auf diese Punkte muss ich mir, wie gesagt, hier versagen, bei denen es sich vorwiegend um Hypothesen anfechtbarer Natur handelt; deren Richtigkeit nur experimentelle Untersuchungen erweisen können. Der Kern der Sache jedoch, auf den es mir ankommt, ist nun folgender: Mit der Annahme einer gesteigerten Tätigkeit der Thyreoidea zur Zeit der Menstruation und Gravidität und eines damit verbundenen andersartigen Tonus des Gehirns würde die psychische Veränderung der Frauen in diesen Zeiten eine völlig plausible Erklärung finden und gleichzeitig verständlich machen, warum psychopathische Frauen, also solche, deren Zentralnervensystem von Hause aus gegen äussere Einflüsse weniger widerstandsfähig ist, stärkere Abweichungen von der Norm zeigen und psychische Traumen in diesen Zeiten besonders wirksam sein müssen.

Ich wende mich nun der Besprechung der einzelnen Phasen zu.

### Menstruation.

Die erschöpfendste Charakteristik der mit dem menstruellen Vorgang verbundenen Störungen verdanken wir Krafft-Ebing, der darauf hinwies, dass die Bedeutung dieses Vorganges weit über das Unwohlsein hinaus — die „indisposition“ der Franzosen — seinen Einfluss ausüben könne, besonders dann, wenn das zentrale Nervensystem vermöge krankhafter Disposition abnorm widerstandsunfähig ist. Sowohl der Inhalt, als die Anspruchsfähigkeit des Gemütslebens werde geändert, Reize, die sonst unwirksam bleiben, riefen in solcher Zeit Reaktionen hervor, und selbst pathologische Affekte, krankhafte Verstimmungen, Angstgefühle seien gewöhnliche Erscheinungen. Bei psychopathisch minderwertigen Frauen käme es dann leicht zu feindlichen Reaktionen gegen die Aussenwelt oder zu Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Schliesslich kämen noch die verschiedenen Formen des eigentlichen menstrualen Irreseins in Betracht und die Einwirkungen der menstruellen Phase bei einer bestehenden Psychose, wo es bei Melancholien leicht zum Mord der Kinder kommt. Auch Marx weist auf den Einfluss hin, den die Ovulation auch bei normalen Individuen ausübt und empfiehlt, bei kriminellen Handlungen darauf zu achten. In ähnlicher Weise äussert sich Siemerling, der besonders betont, dass als wichtigster Zeitpunkt nicht der Eintritt der Blutung in Betracht käme, sondern die Vorbereitungszeit, 10—12 Tage vorher. Auch Schlager betont die Wichtigkeit des menstrualen Vorganges für den Irrenarzt, speziell den Gerichtsarzt, da zu der Zeit, auch bei sonst gesunden Frauen, krankhafte Verstimmungen, vorwiegend erotischer Natur, in Erscheinung träten, wozu auch die verschiedenen Monomanien gehörten.

Ueberhaupt hat früher der menstruale Vorgang eine grosse Rolle in der Lehre der Monomanien gespielt, was leicht verständlich ist, wenn man bedenkt, dass es gerade dabei sich oft um sich wiederholende, gleichbleibende Vergehen handelt, die losgelöst von dem übrigen psychischen Leben der Betreffenden betrachtet, als Monomanien imponieren konnten. Dadurch, dass wir gelernt haben, weniger das einzelne Faktum als den ganzen Menschen zu betrachten und zu beurteilen, haben wir uns von dieser Lehre frei gemacht, und nur Kaufmann behauptet heute noch, es gäbe Monomanien und will einen Fall von Kleptomanie gesehen haben. Den alten Begriff der Pyromanie gebraucht auch Kowalewsky noch, der annimmt, dass zum Zustandekommen psychischer Störungen mit Neigung zu kriminellen Handlungen zur Zeit der Menstruation psychische und physische Schädigungen vorausgegangen sein

müssen. Dann kämen Manie, Melancholie, Amentia und impulsive Psychosen mit unbezwinglichem Drang zu Gewalttätigkeiten zustande. Auch Naecke erwähnt die Bedeutung der Menstruation für das Zustandekommen von Verbrechen, legt aber mehr Gewicht auf ihre Anomalien, als auf den normalen regelmässigen Vorgang selbst. Icard, der sich in einem ausführlichen Werke mit dem Studium des Zustandes der menstruierenden Frau beschäftigt hat, stellt folgenden Satz auf: Die Menstruation kann, besonders bei Prädisponierten, einen Geisteszustand hervorrufen, der von einem einfachen Unbehagen, von einfacher Unruhe bis zur völligen Geistesstörung, dem völligen Verlust der Ueberlegung sich erstrecken, und entweder eine einfache Verminderung oder eine völlige Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit hervorrufen kann. Die Menstruation sei noch keine Krankheit, aber auch nicht mehr völlige Gesundheit. Ganz ähnlich äussert sich Kossmann, in Anlehnung an einen Ausspruch von Soranus von Ephesus dahin, es gäbe naturgemäss Zustände im normal verlaufenden Leben des Weibes, die man mit einem gewissen Recht als Krankheiten bezeichnen könne, weil sie mit Schmerzen, mit Funktionsstörungen oder wenigstens mit Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit unumgänglich verbunden seien. Dazu gehörten, wie Soranus sagt, Schwangerschaft, Geburt und Laktation, es gehöre dazu aber auch besonders das Wochenbett und die Menstruation. Auch Pilcz vermisst bei keiner Frau, wenn auch vielfach nur leise angedeutet, in dieser Zeit Alterationen der psychischen Sphäre, die bei nervösen Frauen eine bedeutende Höhe erreichen und bei besonders disponierten Individuen zum episodischen Auftreten einer Geistesstörung führen könnten, die leicht zu forensischen Verwicklungen führe. Von psychischen Reizzuständen zur Zeit der Menstruation spricht Mayer und meint damit Launen, Heftigkeit, Jähzorn, Unruhe, Abschwächung des Denkens und Urteilens, Verstärkung oder Hervortreten übler Eigenschaften. In ähnlicher Weise spricht Münzer von einer gesteigerten Erregbarkeit zur Zeit der Menstruation, Probst von einer Alteration des psychischen Befindens, von der Möglichkeit des Entstehens pathologischer Defekte und krankhafter Verstimmungen, die bei neuro- und psychopathischen Personen eine noch grössere Bedeutung erlangen könnten, und Decaisne (nach Granier) spricht von einem ängstlichen Zustand, der sehr an den Anfang gewisser „Vesanies“ erinnere, die Gefahr für ihre Moralität und Vernunft sei bei den Frauen sozusagen periodisch. Nach Siefert können die krankhaften Verstimmungen der Menstruation psychotische Formen annehmen, mit schwersten Zorn- und Angstaffekten, Bewusstseinstrübungen mit impulsiven Handlungen einbergehend und zu Selbstmord, Mord oder Brand-

stiftung führen. Ebenso betont Hoche, dass eine besondere Gefahr, im Affekt zu nicht gleichgültigen Handlungen hingerissen zu werden, für viele erblich belastete Persönlichkeiten mit labilem Gleichgewicht dann bestehe, wenn ihre durchschnittliche Widerstandskraft noch durch hinzukommende Momente herabgesetzt sei, und führt unter diesen auch die Menstruation an. Nach Kraepelin ist der Vorgang der Menstruation regelmässig von einer leichten Steigerung der nervösen und psychischen Reizbarkeit begleitet, der bei einzelnen Personen sogar krankhafte Grade, äusserste Verstimmung, lebhafte Erregung, triebartiges Handeln, erreichen kann, und Wollenberg weist auf die praktische Wichtigkeit gerade der leichteren psychischen menstrualen Störungen hin, in Form leichter manischer Erregung oder depressiver Verstimmung geringerer Grade, während bei psychisch-nervösen Individuen, bei Schwachsinnigen, Degenerierten, Hysterischen und Epileptischen der Reiz des menstrualen Vorganges eine Exazerbation herbeiführen könne, so dass zur Zeit der Menstruation eine unter den § 51 fallende Geistesstörung bestehen könne, während es nach dem habituellen Zustande nicht der Fall wäre. Auch Löwenfeld spricht von der grossen emotionellen Erregbarkeit, von Zwangsvorstellungen und Zwangsimpulsen auf verschiedensten Gebieten und sieht in dem Ovulationsreiz lediglich den Tropfen, der das Gefäss zum Ueberlaufen bringt. Denselben Ausdruck gebraucht Brouardel, während Dubuisson meint, es gäbe Frauen, die offensichtlich anders konstituiert seien als alle anderen, die eben in der Zeit der Periode unfähig seien, ihre Triebe zu bekämpfen. Von eben einer solchen Widerstandslosigkeit ihren Trieben gegenüber spricht Zingerle, der dabei menstruierende Frauen den Psychopathen gleichstellt. Von Dämmerzuständen bei der Menstruation bei psychopathischen Personen spricht Ziehen, und Schwartz sah dabei transitorische Angstparoxysmen auftreten. Speziell auf die Bedeutung dieser Frage für die weibliche Kriminalität überhaupt weist Aubry hin, der sich darüber wundert, dass in der Literatur so wenig Wert auf die Menstruation gelegt werde, ferner Hospital, Weygandt und von juristischer Seite Weinberg und Gross. Dieser letzte Autor betont im allgemeinen, dass die Beurteilung einer Frau eine der schwierigsten Aufgaben in psychologischer Beziehung für den Kriminalisten sei, weil sie nicht nur somatisch und psychisch etwas anderes sei als der Mann, sondern weil sich dieser niemals voll und ganz in das Wesen einer Frau hineindenken könne. Speziell sei die Menstruation von viel grösserer Wichtigkeit, als gewöhnlich angenommen werde, und man solle bei Vergehen stets darauf achten. Er erwähnt dabei, dass häufig Ehrenbeleidigungsklagen in dieser Zeit erhoben würden. Man solle deshalb den Termin nie nach vier

Wochen ansetzen, weil die betreffende Frau dann nie geneigt sein würde, ihre Klage zurückzuziehen. Er hat einen solchen Fall erlebt, wo der Mann der Betreffenden ihm dann sagte, die Frau habe alle 4 Wochen den Satan im Leibe, suche Händel, sei gleich beleidigt.

Interessant sind in dieser Beziehung auch die Untersuchungen von Rittershaus, der eine Steigerung der zerebralen Ermüdbarkeit gefunden hat, und bei der Komplexforschung eine ausserordentliche Erhöhung der Affekterregbarkeit, so dass man, da eben diese Affektlabilität charakteristisch für Hysterie sei, *cum grano salis* sagen könnte, die meisten Frauen seien zu der Zeit etwas hysterisch. Es ist deshalb nicht verwunderlich, wenn wir gerade bei Hysterischen eine besondere Einwirkung der Menstruation sehen, da nach dem eben Angeführten ein gleichgerichteter Impuls hinzugekommen ist. Dieser Effekt kann sich nun bei denselben in verschiedener Weise äussern. Raöcke sagt, dass die verschiedenartigen Krankheitsbilder der Hysterie, in der Regel höchst flüchtiger Natur, plötzlich nach Gemütsbewegungen oder zur Zeit der Menses ausbrechen können, und bringt an anderer Stelle zahlreiche Beispiele dafür. Strohmeyer äussert sich dahin, der Einfluss der Menstruation auf das Gemütsleben mancher Hysterischer sei unbestreitbar im Sinne eines erregenden Momentes, das alle krankhaften Symptome merklicher hervortreten lasse. Es sei oft weniger das hysterische Grundleiden, das den Gutachter zum Schlusse der Unzurechnungsfähigkeit kommen lasse, als vielmehr die kritische Verwertung von äusseren Veranlassungen, die das Krankheitsbild der Hysterie auf einen Punkt trieben, dass bei einer Tat die freie Willensbestimmung aufgehoben wäre. Er denkt dabei unter anderem an die zur Zeit der Menstruation schon unter physiologischen Verhältnissen auftretenden psychischen Anomalien beim Weibe. In ähnlicher Weise spricht Siemerling von einer Steigerung der krankhaften Symptome, die zu Straftaten führen. Koeberlin führt folgende Punkte als bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit Hysterischer zu beurteilende an: 1. Motiv, 2. Anamnese, 3. Menstruation, 4. Alkoholwirkung. In seinem kürzlich erschienenen Buch „Die Hysterie und die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen“ sagt Burgl, dass während der Periode die Stimmung bei den Hysterischen oft starken Schwankungen unterliege, und an anderer Stelle, dass dem Umstande, dass bei Begehung einer strafbaren Handlung die Periode vorhanden gewesen sei, häufig eine besondere Bedeutung zukomme, da sich der Menstruationsvorgang insbesondere bei psychopathischen Konstitutionen mit psychischen Störungen leichter oder schwerer Art verbinden könne, die sich in Erregungszuständen mit Affektausbrüchen äusserten. Auch Angst



und Verstimmungszustände mit Zwangsvorstellungen mit krankhaften Trieben könnten auftreten.

Auch für das Krankheitsbild der Epilepsie ist der menstruale Vorgang von ausserordentlich wichtiger Bedeutung, da es sogar, wie Redlich angibt, nicht selten Fälle gäbe, wo der erste Anfall mit den ersten Menses eintrete und auch weiterhin die Epilepsie einen menstruellen Typus beibehalte. Es ist ja auch sonst eine bekannte Tatsache, dass die epileptischen Anfälle gerade zu Zeit der Menstruation gehäuft auftreten können, und ebenso können entweder psychische Aequivalente des Anfalls oder postparoxysmelle Verwirrtheits- oder Erregungszustände in dieser Zeit zu kriminellen Handlungen führen. In seltenen Fällen kann auch ein präepileptischer Verwirrtheitszustand die Ursache des Vergehens sein.

Von der Einwirkung des menstruellen Vorganges auf die Psyche bei einer schon bestehenden Psychose ist schon gesprochen worden. Im allgemeinen ist man vielleicht geneigt, gerade in diesem Punkt die Bedeutung desselben zu überschätzen, da man, wie mir zahlreiche Beobachtungen gezeigt haben, häufig keine Einwirkung, manchmal eine solche im Sinne einer Steigerung der psychotischen Symptome, manchmal im Sinne der Verminderung sehen kann. Nur bei der Melancholie sieht man relativ häufig gerade in diesen Tagen, besonders wenn es sich um im Anfangsstadium stehende Psychosen handelt, eine Vertiefung der Verstimmung eintreten, die dann leicht zur Ermordung des Kindes oder zum Selbstmord führen kann. Im speziellen Teil wird über diese Vorgänge noch zu sprechen sein.

Wenn wir also zusammenfassend überblicken, was an Beeinflussung der Psyche durch den menstruellen Vorgang als festgestellt betrachtet werden kann, so sehen wir Folgendes: Eine leichte Alteration der gemüthlichen Sphäre, auch der gesunden Frau, eine Steigerung der Krankheitserscheinungen bei Hysterischen und Epileptischen, unter Umständen auch bei Melancholischen.

Die Straftaten, die dabei in Betracht kommen, die Handlungen, die zu einer psychiatrischen Beobachtung und Begutachtung führen können, sind in den meisten Fällen folgende: Diebstahl, Brandstiftung, Mord. Die anderen in Erscheinung tretenden theoretisch den vorstehenden Vergehen gleichzuachtenden Vorgänge wie gesteigerte sexuelle Erregbarkeit, dipsomanische Zustände und schliesslich das Suicid unterliegen kaum oder nur sehr selten einer forensisch-psychiatrischen Beurteilung. Ich werde sie aber eben ihres innern Zusammenhangs halber im weitem auch kurz erörtern.

Die Form, unter der die strafbare Handlung begangen wird, kann entweder die einer impulsiven Handlung oder einer Zwangsvorstellung

sein oder es liegt ein pathologischer Affekt zu Grunde. Bei dieser Zusammenstellung sind natürlich die Straftaten, die einen regelrechten Erregungs- oder Verwirrtheitszustand oder Dämmerzustand sei es auf hysterischer oder epileptischer Basis, oder dem originären menstruellen Irrsein entsprechend, nicht mitberücksichtigt.

Da für die forensische Beurteilung der Unterschied in der Genese der strafbaren Handlung nicht von entscheidender Wichtigkeit ist, so erscheint es zweckmässig, die einschlägigen Fälle nach den Delikten zu betrachten da wir auch nicht immer in der Lage sein werden genaue Einblicke in den Mechanismus der Denkvorgänge, die zu der Tat geführt haben, zu erhalten, ausserdem einzelne Zustände z. B. impulsive Handlung und Benommenheit oder Zwangszustände mit leichter Verwirrtheit sich miteinander kombinieren oder in einander übergehen können. Naturgemäss finden die im nachstehenden für das Delikt des Diebstahls angestellten Erwägungen auch bei den anderen ihre Anwendung unter den noch zu besprechenden Modifikationen.

Das Vergehen des

#### **Diebstahls,**

das überhaupt das am häufigsten zur Anklage stehende Delikt, ist auch hier sehr zahlreich vertreten. Man wird bei demselben im einzelnen Fall vielleicht als Kriterium für sein Zustandekommen ansehen können, sofern sich dafür einigermaßen sichere Erkenntnisse finden lassen, ob der betr. Trieb das Individuum überrumpelt hat — impulsive Handlung — oder ob dem Vergehen ein mehr oder minder langer innerer Kampf vorausgegangen ist — Zwangsvorstellung, Zwangshandlung —. Der Anschauung von Fritsch, dass auch bei impulsiven Handlungen die betr. Individuen oft gegen peinliche Gefühle ankämpfen müssen, möchte ich nicht beipflichten, während es zweifellos richtig ist, wenn er betont, dass die von den Betreffenden begangenen Handlungen in ihren Charaktereigentümlichkeiten nicht begründet sein dürften und in dem Moment des Handelns eine klare Ueberlegung nicht vorliege. Das Ankämpfen gegen peinliche Gefühle, der Widerstand gegen den inneren Zwang eine bestimmte Handlung zu begehen, spricht meines Erachtens mehr für das Vorliegen einer zwangsmässigen, als einer impulsiven Handlung, bei der dem Täter gar keine Zeit zur Ueberlegung gelassen wird. In Betracht werden auch die Empfindungen der Betreffenden nach verübter Tat zu ziehen sein, ob sie im ersten Moment das Gefühl einer gewissen inneren Befreiung haben, dem erst einige Zeit darauf bei klarer Erkenntnis dessen, was sich ereignet hat, die Reue und Scham über das Geschehene folgt. Dass diese Empfindungen sich in allen Fällen fast

immer mehr oder minder schnell danach einstellen, geht aus zahlreichen einschlägigen Beobachtungen hervor, in denen die Betreffenden versuchen, das von ihnen verübte Unrecht möglichst rasch wieder gut zu machen oder aber, in denen sie aus Scham vor Entdeckung die gestohlenen Gegenstände möglichst rasch bei Seite zu bringen suchen ohne an eine Verwertung derselben zu denken. Es wird ferner noch zu erwägen sein, ob wir es ev. mit einer, in einem Dämmerzustand verübten Tat zu tun haben, und zwar besonders dann, wenn die Betreffenden hinterher entweder sogleich bei ihrer Ertappung oder bei einer späteren Untersuchung angeben, von dem ganzen Vorgang nichts zu wissen oder den Ausdruck gebrauchen, den wir wiederholt angegeben finden, es sei ihnen wie ein Traum. Es kann sich bei diesen Fällen dann um Dämmerzustände auf hysterischer oder epileptischer Basis handeln, es kann aber auch ein rein menstrueller Verwirrheitszustand, eine transitorische Psychosis menstrualis vorgelegen haben, bei der die Erinnerung fast stets nur sehr summarisch, lückenhaft ist und manchmal ganz erloschen sein kann.

In allen diesen Zuständen, in denen sich entweder das Impulsive oder Zwangsmässige, verbunden mit einem gewissen Gefühl der Benommenheit, nachweisen lässt, oder in denen sich genügend Anhaltspunkte für die Annahme eines echten Dämmerzustandes finden lassen, oder die Verwirrtheit nachweisen lässt — es wird in solchen Fällen oft nötig sein, eine oder mehrere Mensruationstermine ärztlich beobachten zu lassen, wie es Siemerling in einem Fall getan hat — wird man natürlich das Gutachten im Sinne des § 51 zu erstatten haben. Die von vielen Autoren als wichtig für diese Frage angegebenen Punkte, wie soziale Stellung, Wert- bzw. Nutzlosigkeit des Objekts, Verhältnis der dem betreffenden Individuum zur Verfügung stehenden pekuniären Mittel zum Wert des gestohlenen Objekts — Erwägungen, die auch bei den später zu besprechenden Diebstählen in der Schwangerschaft angestellt worden sind, werden wohl auch in Betracht zu ziehen sein, doch darf ihnen wohl kein allzu grosser Wert beigelegt werden, denn es kann ja auch ebenso gut einmal eine in sehr dürftigen Verhältnissen lebende Frau einer Zwangsvorstellung oder impulsiven Handlung erliegen, die sich gegen ein Objekt richtet, das für sie einen bedeutenden Wert repräsentiert, und andererseits kann auch, und es liegen darüber genügend Beobachtungen vor, eine in guten Verhältnissen lebende Frau mit minderwertiger moralischer Anlage einen Diebstahl vollführen, wobei der Wert des gestohlenen Objekts für sie nicht von grosser Bedeutung ist. Es sind dies auch Erwägungen, die eigentlich mehr dem richterlichen Ermessen anheimzustellen sind, und man wird gut tun, sich in

den meisten Fällen mehr auf die Frage des rein ärztlichen, des psychischen Gesamtzustandes und der geistigen Verfassung im Moment der Tat, zu beschränken. In allen diesen Fällen wird man, wie gesagt, das Urteil im Sinne der Unzurechnungsfähigkeit abgeben können. Abgesehen von diesen Fällen, in denen man manchmal ja auch nur den Ausschluss der freien Willensbestimmung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit wird behaupten können, gibt es noch andere, die der Beurteilung noch grössere Schwierigkeiten entgegensetzen, da wir weder das Moment des Impulsiven, des Zwangsmässigen oder einen Dämmer- oder Verwirrheitszustand finden. Es erhebt sich dann die Frage, ob wir bei Zusammentreffen eines Diebstahls mit der menstruellen Periode ohne weiteres auf eine Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit hinweisen können. Gewiss nicht! Es unterliegt keinem Zweifel, dass der menstruelle Vorgang an sich die Verantwortlichkeit einer Frau nicht beeinträchtigen muss, eine Ansicht, die u. a. auch Dubuisson vertritt. Finden wir in dem Vorleben, in dem Befunde der körperlichen und psychischen Untersuchung keine, oder nur geringe Anhaltspunkte für eine neuropathische Veranlagung, ergibt event. ein beobachteter Menstruationstermin keine besonderen Erscheinungen als die als physiologisch anzusehenden — denn daran müssen wir ja festhalten, dass es sich schliesslich ja doch um einen exquisit physiologischen Vorgang handelt — so werden wir eine Aufhebung oder auch nur Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit nicht anerkennen können. Finden wir dann noch, wie das manchmal geschieht, aus den Angaben über das Vorleben die Gewissheit, dass die Betreffende auch schon zu Zeiten, in denen sie nicht menstruiert war, gleiche oder ähnliche Vergehen begangen hat, so ist das natürlich geeignet, unser Urteil zu stützen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Untersuchung ergibt, dass die Betreffende schon wiederholt, und zwar stets zur Zeit der Menstruation, Diebstähle oder andere kriminelle Handlungen begangen oder pathologische Affekte gezeigt hat. Einen in dieser Beziehung charakteristischen Fall teilen Combes und Sapré mit. Es handelt sich um ein 23jähriges belastetes Mädchen, das seit seinem 14. Jahre wiederholt und zwar 9mal zur Zeit der Menstruation erhebliche Abweichungen von der Norm gezeigt hat, und zwar in Form von Diebstählen, Brandstiftungen, Zerstörungswut, Gewalttätigkeit, Hausfriedensbruch, masslosen Affektausbrüchen. Sie ist wegen dieser Vergehen wiederholt bestraft, einigemal auf Grund eines ärztlichen Gutachtens auch freigesprochen worden. Die beiden Autoren erklären sie in ihrem letzten Gutachten für eine Dégénérée mit menstrualen Erregungszuständen, die ihre freie Willensbestimmung ausschliessen, so dass sie freigesprochen und in einer Anstalt interniert wird.

Man wird diesem Urteile wohl ohne weiteres zustimmen können. Ähnlich liegen die Verhältnisse in dem von Legrand du Saulle mitgeteilten Fall, bei dem es sich um eine Hysterische handelt, die wiederholt während der Gravidität zur Zeit der Menstruation und später während der Menopause Warenhausdiebstähle begeht. Solche einwandfrei beobachteten Fälle sind natürlich sehr geeignet, den grossen Einfluss der Menstruation bzw. der Generationsvorgänge überhaupt zu erweisen, den auch Hübner betont. Er hat 220 Fälle, bei denen es sich zur Hälfte um Diebstähle, zur anderen Hälfte um Unterschlagungen gehandelt hat, genauer untersucht, und nur in etwa 25—30 pCt. wirtschaftliche Not als Motiv feststellen können. In allen übrigen Fällen standen im Vordergrund die Begehrlichkeit oder andere Momente, unter denen das Geschlechtsleben (Menstruation, Schwangerschaft, abnorme sexuelle Neigungen) eine bedeutende Rolle spielt. Legrand du Saulle hat selbst 105 Diebinnen untersucht und hat darunter 49 mit unzweifelhaften geistigen Störungen gefunden und unter den 51 anderen 35, die zur Zeit der Tat menstruiert waren, 5 die sich im Zustande der Gravidität befanden und 10 die zur Zeit der Menopause oder sehr geschwächt durch übermässige genitale Blutungen waren. Auch bei Gudden, der ebenfalls die Wichtigkeit des Ovulationsvorganges für das Zustandekommen von Warenhausdiebstählen betont, finden wir einen Fall, der mit den vorstehenden viel Aehnlichkeit aufweist.

26jährige, nicht belastete Frau, wegen Diebstahls, Unfugs und Körperverletzung vorbestraft, diese beiden letzten Delikte im Eifersuchtsaffekt während der Gravidität. Während der Menses stets reizbar, Drang, irgend etwas wegzunehmen, dieselben Zustände während der ersten Monate der Schwangerschaft. Nimmt nutzlose Bagatellen weg.

Vielleicht lässt sich auch der Fall von Bontemps in diesem Sinne verwerten:

34jährige Frau, deren Onkel geisteskrank ist. Schon 3mal wegen Diebstahls verurteilt. Jetzt wieder wegen eines zur Zeit der Menstruation verübten Diebstahls angeklagt. Es besteht eine depressive Stimmung und die Beobachtung ergibt zur Zeit des Eintritts der Periode Aufregtheit, Schreien bei Nacht, benommenes Wesen. Das Gutachten lautet auf nervöse Veranlagung, verstärkt durch den Vorgang der Menstruation. Zurechnungsfähigkeit eingeschränkt.

Die Feststellung, ob auch frühere Straftaten zeitlich mit dem Menstruationstermin oder einer Gravidität zusammengefallen sind, wird natürlich oft auf Schwierigkeiten stossen und man wird oft auf die Angaben der Angeklagten selbst allein angewiesen sein, auf die man sich ja nicht genügend stützen kann. Es wird sich schon aus diesem Grunde

empfehlen, um für spätere Zeiten einen Anhaltspunkt zu haben, bei Vergehen von Frauen, die noch in vollem Geschlechtsleben stehen, über diesen Punkt Erhebungen anzustellen, wie es schon Krafft-Ebing verlangt hat. Leider aber vermisst man noch allzu oft in den Akten irgendwelche Angaben darüber.

Speziell für das Zustandekommen von Diebstählen in Warenhäusern scheint die Menstruation eine grosse Rolle zu spielen und zahlreiche Beobachtungen liegen darüber vor. Die Aufstellung eines Kollektivbegriffes der „Warenhausdiebinnen“ oder des „Warenhausdiebstahls“, wogegen Raecke sich schon mit Recht gewendet hat, scheint auch mir überflüssig und in mancher Beziehung vielleicht schädlich. Wenn man zum Beispiel sieht, dass Laquer unter seinen Fällen Paralyse, Imbezillität, Debilität, Lues cerebri hat, so erscheint die Zusammenfassung derartiger Individuen unter einen Begriff doch etwas zu äusserlich. Auch gehen solche Schlagworte allzu leicht ins Publikum über und werden dort in dem Sinne verwertet, dass der Diebstahl in einem Warenhaus von vornherein als etwas Krankhaftes, wofür man nicht bestraft werden kann, angesehen wird. So wie es früher manche Rechtsanwälte gegeben haben soll, die, wenn sie hörten, dass ihr Klient oder ihre Klientin bereits wiederholt Diebstähle ausgeführt hatten, gesagt haben: „um so besser, dann plädieren wir auf Kleptomanie“, so kann ich mir denken, dass durch das Schlagwort der Warenhausdiebinnen eine ähnliche Verwirrung angerichtet werden könnte.

Ich kann auch den Autoren, wie Letulle, Soubourou u. a. darin nicht ganz beistimmen, wenn sie dem Reiz, den die in einem Warenhaus ausgestellten Sachen auf den Besucher ausüben, einen so grossen Einfluss zuschreiben, dass sie denselben bei der psychiatrischen Beobachtung verwerten zu können glauben. Zweifellos geht ein gewisses Locken, ein gewisser Anreiz von den mit möglichster Pracht zur Schau gestellten Gegenständen aus, aber dass derselbe so hochgradig werden könnte, um Benommenheit, Schwindelgefühl zu erzeugen, erscheint von vornherein unwahrscheinlich. Die Frauen sind doch auch früher ebensolchen Lockungen ausgesetzt gewesen und wenn sie denselben jetzt eher erliegen als früher, so liegt das meines Erachtens neben anderen Faktoren in erster Linie daran, dass die Möglichkeit in derartigen Kaufhäusern eine viel grössere ist, dass die Gelegenheit viel häufiger und leichter vorkommt, da man im Warenhaus gewissermaassen spazieren geht, daher auch viel mehr Menschen als früher mit allen möglichen zur Schau gestellten Gegenständen in nahe Berührung kommen. Darin liegt wohl das häufige Vorkommen dieser Art Diebstähle und erschöpft sich ihre Eigenart. Wenn daher Letulle in seinen „Voleuses honnêtes“

meint, man müsse für das Gehirn derartiger Frauen einen vorübergehenden Zustand von Halbblödsinn zugestehen, dessen Zustandekommen vielleicht durch die Menstruation begünstigt werde, indem unter dem Einfluss von heftigen Sinneseindrücken instinktive Ideen entwickelt werden, die das Bewusstsein und den Willen lähmen, so kann ich ihm, speziell was die von ihm betonte Wichtigkeit der Sinneseindrücke betrifft, nicht beistimmen. Anders und eher acceptabel lautet die Meinung von Laquer, dass in der Menstruation, Gravidität oder in der Klimax bei relativ geistig gesunden Frauen Zustände von Benommenheit vorkämen, in denen Diebstähle begangen werden, die als krankhafte Handlungen aufzufassen seien. Die Einschränkungen, die bei dieser Fassung zu machen sein werden, sind aus dem vorher Gesagten schon ersichtlich. Auch Gudden weist den Reizen, welche in einem Warenhaus wirken, wohl eine zu grosse Bedeutung bei, wenn er meint, dass bei psychopathischen, sonst nervösen und hysterischen Personen, die infolge des Menstruationsprozesses häufig sich einstellenden Alterationen der Vorstellungs-, Willens- und Gemütssphäre sehr leicht durch dieselben jähe Steigerungen erleiden könnten, welche die Zurechnungsfähigkeit ausschliessen. Wenn es sich, wie er in seinen Fällen gefunden hat, um Individuen mit menstruellen Angstzuständen, innerer Unruhe, Wandertrieb, Schwindel, vorübergehender Benommenheit des Bewusstseins, und häufig dem zugestandenen Drang, etwas wegzunehmen, handelt, so ist die innere psychische Komponente des Geschehens wohl so gross, dass der äusseren wenig oder gar kein Einfluss zuzuschreiben sein wird. In diese Gruppe gehört wohl auch einer der Fälle von Lunier, eine 28 jährige hysterische Witwe, die stets zur Zeit der Menstruation einen benommenen Eindruck macht, sich sonderbar benimmt, nicht weiss, was sie sagt oder tut, und dann in diesem Zustande Diebstähle begeht. Interessant ist ein von Soubourou mitgeteilter Fall, weil er uns zeigt, dass oft mehrere Momente mitspielen, um einen solchen, als pathologisch anzusehenden Zustand zustande zu bringen.

27jährige Frau, erblich belastet, mit 12 Jahren zur Zeit des ersten Eintretens der Menstruation mehrere Monate nervös krank, Anfälle, dann gesund, Vor einem Jahr psychischer Shock durch den Tod des Vaters. Danach 19 Tage stumm, dann Spasmen. Seit 6 Jahren verheiratet, 1 Kind. Während Gravidität viel gebrochen. Menses schmerzhaft, stets aufgeregt dabei. Am 4. 12. 03, am dritten Tag der Menstruation, sehr aufgeregt, Eifersuchtsszene mit dem Mann, geht in Bordeaux in ein Warenhaus, Besorgungen zu machen, soll hinterher sich mit ihrem Manne treffen. Macht erst Besorgungen, nimmt dann 12 Taschentücher und eine Kravatte, steckt sie in die Tasche. Wie sie arretiert wird, erfasst sie erst garnicht, um was es sich handelt. Es ist wie ein Traum. Im

Gutachten wird ausgeführt, dass es sich um eine Hysterische handelt, bei der die Krankheiterscheinungen durch die Menstruation verstärkt sind, so dass sie sich ihrer Handlung nicht bewusst gewesen sei.

In diesem Fall wird durch das Zusammentreffen der Menstruation mit einer durch die Eifersuchtsszene bedingten psychischen Emotion eine vorübergehende Trübung des Bewusstseins hervorgerufen, in der sie einem ihr gar nicht vollkommen klar gewordenen Impulse, etwas wegzunehmen, unterliegt. Dem Reiz des Warenhauses wird man in diesem Fall wohl kaum irgend welche Einflüsse zusprechen können. Noch krasser tritt dies in einem von Dubuisson erwähnten Fall zutage.

39jährige Frau, sehr vermögend, zur Zeit der Menstruation sehr erregt, ausserordentlich leicht gereizt, neigt zu Zornausbrüchen und widersinnigen Launen, stösst, schlägt und zerbricht in diesen Tagen, so dass sie eingeschlossen werden muss. Einmal entweicht sie in dieser Zeit, läuft in ein Warenhaus, nimmt vor aller Augen zwei Kämmе und eine Korsettschnur, hat hinterher keine Erinnerung daran, es sei ihr, als ob sie geträumt hätte.

Es braucht wohl keiner weiteren Erörterung, dass auch in diesem Fall von einer Einwirkung der lockenden Reize des Warenhauses kaum gesprochen werden kann, denn sonst hätte sich die Betreffende wohl etwas anderes als Objekt ihrer Wünsche ausgesucht.

Noch weniger kann dieser Faktor in Betracht gezogen werden in einem von Leppmann erwähnten Fall, bei dem es sich um eine Epileptikerin mit menstruellem Typus handelt, die nach einem Anfall in leicht erregtem Zustand mehrere Warenhausdiebstähle ausführt.

Interessante hierher gehörige Beobachtungen veröffentlichen noch Mabile (Hysteroneurasthenie mit Amnesie) Strassmann u. a.

Relativ selten sind die Beobachtungen über Fälle, in denen ein richtiger Verwirrtheitszustand die Veranlassung zum Diebstahl war. Sehr instruktiv ist in dieser Beziehung eine Beobachtung Siemerling's. Es handelt sich um ein 22 jähriges Mädchen, das zur Zeit der Menstruation sinnlose Diebstähle ausführte und alle möglichen nutz- und zwecklosen Sachen zusammentrug. An zwei aufeinanderfolgenden Menstruationsterminen konnte nun Siemerling jedes Mal Angst, Unruhe, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, vereinzelte Sinnestäuschungen nachweisen und weist besonders auf die dabei bestehenden vasomotorischen Symptome hin, wie erhöhte Pulsfrequenz und Irregularität des Pulses. Dieselbe Beobachtung konnte Gudden einige Male 1—2 Tage vor Eintritt der Blutung machen, in Form von beschleunigtem, unregelmässigem, selbst aussetzendem Puls.

In diesen einander mehr oder weniger ähnlichen Erscheinungsformen kann uns die Koinzidenz von Diebstahl und Menstruation ent-



gegentreten. Dass dieselbe nicht immer eine Aufhebung oder Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit bedingt, habe ich bereits betont und zur Illustration dieser Frage bringe ich im nachstehenden einen an unserer Klinik beobachteten Fall in Form des erstatteten Gutachtens (Siemerling).

#### Fall I.

In der Strafsache gegen die Ehefrau M. St., geb. H. in N., wegen Diebstahls im Rückfall, verfehlen wir nicht, das, laut Beschluss des . . . . , erforderte Obergutachten darüber zu erstatten, ob die Angeklagte zur Zeit der Begehung der Tat sich in einem, die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung ihrer Geistestätigkeit befunden hat.

Frau St. ist vom 18. 10. 07 bis 25. 11. 07 in der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel beobachtet worden.

#### Vorgeschichte.

Auszug aus den Akten der Staatsanwaltschaft bei dem Kgl. Landgericht zu K., N. d. 29. XII. 06. Anzeige des Kriminal-Serganten Sch.: Vor etwa 4 Wochen sei eines Tages in der Mittagszeit zwischen 12—2 Uhr im Kaufhause von R. die Ehefrau M. St., geb. H., erschienen und habe eine Bluse kaufen wollen. Sie habe dabei mit der Verkäuferin, Frl. G., ein Gespräch geführt, im Laufe dessen diese nach der unteren Etage gehen musste. Da Frau St. sich nun unbeobachtet glaubte, habe sie eine seidene Bluse im Wert von 28 Mk. genommen und dieselbe unter ihren Röcken verborgen. Der Handlungsgehilfe H. T. hätte den Vorgang jedoch von seiner Abteilung aus beobachtet, sei auf die St. zugegangen und habe sie zur Rede gestellt. Sie habe nun die Bluse wieder hervorgeholt und den T. gebeten, von ihrer Handlungsweise nur nichts zu erzählen. Als dieser ihr dies versprochen hatte, habe sie sich alsbald entfernt. Da die St. die Bluse tatsächlich gestohlen und sie unter ihre Röcke gesteckt hatte, sei sie ihr von der Firma K. zugeschickt, und mit 15 Mk. in Rechnung gestellt worden.

Dazu bekundete die Verkäuferin G. am 2. 6. 07, sie habe der Frau St. eine Anzahl Blusen zur Auswahl vorgelegt. Besonders gut habe ihr eine Chiffonbluse zu 44 Mk. gefallen, doch sei ihr der Preis zu hoch gewesen. Die St. hätte noch 80 Mk. für ein Kostümkleid zu zahlen gehabt und habe von Ref. einen Bon gefordert, da sie das Geld an der Kasse zahlen wollte. Ref. habe auch einen solchen ausgeschrieben, sei aber zur Kasse hinuntergegangen, um sich zu vergewissern, ob das Kleid dort nicht schon eingetragen sei, infolgedessen habe die St. allein gestanden, das hätte sie aber nicht vorher wissen können, so dass ihr wohl nicht die Absicht nachzusagen sei, dass sie von vornherein eine Bluse habe stehlen wollen. Als Ref. von der Kasse nach oben kam, habe sie nichts bemerkt, dass die St. eine Bluse gestohlen hätte. Es sei ihr nur auffällig gewesen, dass die St. bei dem Verkäufer T. in der Herrenabteilung gestanden und gesprochen habe. Erst hinterher habe Ref. den Sachverhalt er-

fahren. Die St. hätte nicht die Chiffonbluse, welche ihr so gefiel, sondern eine schwarzweisse Bluse zu 28 Mk. gestohlen.

Am gleichen Tage sagte der Handlungsgehilfe T. aus, er habe beobachtet, wie Frau St. die Pause, während welcher Frl. G. hinuntergegangen war, dazu benutzte, um eine von den vorgelegten Blusen zusammenzuwickeln und unter ihrem Kleiderrock zu stecken, darauf sei er auf die St., die ihn vorher nicht gesehen hatte, losgegangen, um ihr die Bluse wieder abzunehmen. Frau St. sei zuerst sehr erschreckt gewesen über sein Erscheinen, sei dann aber gleich hinter einen Tisch getreten, habe die Bluse unter ihrem Rock hervorgeholt und sie zu den anderen gelegt. Sie habe dann Ref. gebeten, doch nichts von dem Vorfall zu erwähnen. Gleich darauf sei Frl. G. heraufgekommen, mit der Frau St. dann noch gesprochen habe. Danach sei die St. nochmals zu Ref. gekommen und habe ihn gebeten, er solle das Versprechen geben, nur nichts zu erzählen, sonst ginge sie nicht nach Hause. Um sie vorläufig erst los zu werden, habe er ihr auch das Versprechen gegeben, aber dann den Vorfall seinem Chef A. gemeldet. Dieser habe die von 25 Mk. auf 15 Mk. im Preise herabgesetzte Bluse der St. zugeschickt.

Am 3. 1. erklärte die St. auf die ihr vorgelegte Aussage des T., sie habe sich Blusen vorlegen lassen und ausgesucht, habe sich aber auf keinen Fall eine Bluse widerrechtlich angeeignet und unter ihren Kleiderrock versteckt. Die Bluse sei ihr nicht wieder abgenommen, sondern sie habe sich dieselbe zurücklegen lassen. T. habe zu ihr gesagt: Frau St., Sie wollen die Bluse?, das habe sie bejaht. Die Bluse sei ihr mit einer Rechnung ins Haus geschickt, sie koste 15 M. Was sie sonst mit T. gesprochen habe, wisse sie nicht mehr; sie habe aber nicht zu ihm gesagt, er solle aus der Sache nichts machen. Am nächsten Morgen (4. Januar) wollte A. die Anzeige gegen Frau St. zurückziehen.

Herr und Frau St. waren gestern abend nach dem Verhör im Kriminalkommissariat bei ihm gewesen und hätten inständig gebeten, die Anzeige zurückzuziehen. St. habe erklärt, die von seiner Frau gestohlene Bluse habe ja einen Wert von unter 20 M. und sei eine derartige Handlung nur auf Antrag von seiten des Geschädigten zu verfolgen.

Am 6. 1. schreibt Frau St. an das Kriminalkommissariat N.: Im Anschluss an meine polizeiliche Vernehmung von Donnerstag, den 3. d. M. gestatte ich mir, noch einige nähere ergänzende Bemerkungen zu machen. Zunächst will Herr T., nach der mit dem Geschäftsführer Herrn A. gehabten Rücksprache, seine angeblichen Beobachtungen in einem, in einer anderen Abteilung befindlichen Spiegel gemacht haben, wovon die mir vorgelesene Aussage, so weit ich mich erinnere, nichts sagt. Wenn der Herr T. wirklich verdächtige Beobachtungen gemacht hat, warum trat der Herr dann nicht so auf, wie es jeder andere getan haben würde? Das K. Geschäft habe einen Personenstand von 60 Verkäufern und Verkäuferinnen und war es somit doch gewiss eine Kleinigkeit — selbst wenn  $\frac{1}{3}$  der Personen zu Tisch war — eine zweite Person hinzuzuziehen als Zeugen. Weshalb diese Rücksichtsnahme, die doch mit dem späteren Verhalten des Herrn T. nicht in Einklang zu bringen ist? usw.

Am 16. 2. 07 wurde der St. die Anklageschrift zugestellt, worauf sie am 21. 2. beantragte, das Hauptverfahren nicht zu eröffnen, event. die Eröffnung der Voruntersuchung anzuordnen. Sie bestreite ganz entschieden, den Diebstahl begangen zu haben. Sie sei einige Minuten allein geblieben und habe sich während dieser Zeit mit der Besichtigung erwähnter Blusen beschäftigt, welche sämtlich frei am Ständer hingen. Dass sie in dieser Zeit eine Bluse unter dem Kleiderrock versteckt habe, bestreitet sie ganz entschieden. Der Handlungsgehilfe T. müsse sich hier bestimmt im Irrtum befinden, wenn nicht schlimmere Beweggründe vorlägen. Der Herr, sonst in der Herrenabteilung, sei allerdings an sie mit der Frage herangetreten: „Frau St., wollen Sie eine der Blusen behalten?“ Sie habe dies auf eine Bluse bezogen, die sie gerade in der Hand hatte und habe die Frage bejaht mit dem Bemerken, dass sie mit Herrn A. erst wegen des Preises Rücksprache nehmen wolle. Darauf sei T. wieder in seine Abteilung gegangen. Dass sie eine Bluse unter den Kleiderrock hervorgezogen habe, sei Unwahrheit.

In der Verhandlung vor der 2. Strafkammer des Kgl. Landgerichts K., am 11. 4. 07 erklärte Frau St., sie habe sich 3 Blusen ausgewählt, von denen eine statt 28 M. 15 M. kostete und habe sie auf den Schreibtisch des Geschäftsführers A. gelegt. Dann habe sie Anzüge für ihre Kinder gekauft. Die Blusen habe sie nicht, wie sie es eigentlich wollte, billiger bekommen können. Abends gegen 7 Uhr habe sie die Anzüge erhalten und wäre sehr erstaunt gewesen, unter den Sachen eine Bluse für 15 M. zu finden. Sie habe sich gewundert, dass die Bluse nicht noch weiter im Preis herabgesetzt war, habe sie aber behalten, weil sie auch für 15 M. noch billig war. Weiter bekundet die Beklagte auf Vorhalt, der Verkäufer T. hätte ihr vor einem halben Jahr beim Verkauf einmal zweideutige Sachen gesagt, auf die sie aber nicht eingegangen wäre. Sie habe sich damals in der Menstruationsperiode befunden, die bei ihr immer sehr schwer auftrete.

Die als Zeugin vernommene Verkäuferin Frä. G. gab an, sie wisse nicht, was Frau St. in der Herrenkleiderabteilung getan habe. Frau St. habe nach ihrer, der Zeugin, Ueberzeugung ein ängstliches Wesen gehabt. Der Verkäufer T. bestritt, der Angeklagten jemals unerlaubte und zweideutige Worte gesagt zu haben.

Der Zeuge A., dem T. gleich nach dem Diebstahl am 6. 12. 06 Anzeige von dem Vorfall erstattet hatte, erklärte, er habe der Angeklagten die Bluse geschickt, die er sonst nicht hätte verkaufen können, da sie zerknittert war.

Nach Schluss der Vernehmungen beantragte die Staatsanwaltschaft 9 Monate Gefängnisse, 3 Jahre Ehrverlust. Die Verhandlung wurde aber ausgesetzt, da der Verteidiger die Vernehmung eines Sachverständigen beantragte zur Entscheidung der Frage, ob die Angeklagte sich bei Begehung der Tat in einem Zustand befand, welcher die freie Willensbestimmung ausschliesst.

Das erforderte Gutachten erstattete Prof. Z. am 5. 6. 07. Er weist darin auf die Angaben des Verteidigers hin, nach dessen Mitteilung die Beschuldigte stark erblich belastet sei. Ihr Vater sei starker Alkoholiker gewesen, ihr Grossvater mütterlicherseits Quartalssäufer, ein Bruder sei mondsüchtig gewesen und

habe sich mit 12 Jahren das Leben genommen, ein anderer Bruder sei verschollen, der Bruder des Grossvaters mütterlichseits sei in der Irrenanstalt Sachsenberg gestorben (bestätigt durch Auskunft der Irrenanstalt).

Die Mutter der St. bestätigte die Angaben betreffs der erblichen Belastung ihrer Tochter und fügte noch hinzu, dass ihre eine Schwester als Kind an Krämpfen, deren Tochter als Kind an Veitstanz gelitten habe. Die Beschuldigte sei schon als Kind sehr leicht und heftig gewesen, ob sie mit 3 Jahren von der Treppe gefallen sei, wisse Referentin nicht. Der Verteidiger berichtet ferner noch, die St. sei im 6. Lebensjahre infolge Schwindelanfalls ins Wasser gestürzt, mit 11 Jahren an Typhus erkrankt, 12 Jahre alt von einem Luxuswagen überfahren, wobei sie eine starke Gehirnerschütterung, Armbruch und Quetschungen erlitten habe, mit 15 Jahren habe sie Scharlach und Diphtherie durchgemacht, mit 16 Jahren an Wechselfieber und Bleichsucht gelitten, mit 18 Jahren sei sie 4 Monate lang in der Irrenanstalt S. gewesen, um Waschen und Plätten zu lernen, dort habe sie täglichen Umgang mit Irren gehabt und sei von einer Irren überfallen worden, mit 19 Jahren habe sie 4 Monate lang an starkem Nasenbluten und übermässig starker Periode gelitten, mit 21 Jahren sei sie an einem Darmleiden erkrankt und habe die Periode unregelmässig gehabt, 1899 sei sie wegen Blutstockungen, später wegen Blinddarmentzündung, 1902 wegen gastrischen Fiebers, starker Nervosität, Bauchfell- und Blinddarm-entzündung und Gebärmutterensenkung behandelt worden.

Zur letztgenannten Erkrankung bemerkt Dr. B., er habe die St. von Juli bis Oktober 1902 an einer schweren Unterleibsentzündung (parametritisches Exsudat?) behandelt, sie sei durch ihr exzentrisches Benehmen und durch ihre gewählte Kleidung aufgefallen, immer sehr aufgereggt gewesen und habe in ihrem ganzen Verhalten, ihrer Launenhaftigkeit, Gereiztheit, Eigenwilligkeit durchaus den Eindruck einer hysterischen Frau gemacht.

Dass die St. sehr nervös sei, besonders auch während der Menstruation, bezeugte der Agent G. in der Verhandlung am 11. 4. 07.

Dem begutachtenden Arzte, Prof. Z., teilte die St. selbst mit, sie leide viel an Kopfschmerzen und Unterleibsschmerzen, mitunter habe sie ein Gefühl, als ob ihr jemand die Kehle zudrücke, oft sei ihr auch der Leib aufgetrieben und ganz hart. Wenn sie ihre Periode habe, die immer stark sei, lange dauere und sie sehr mitnehme, sei sie besonders reizbar. Wenn ihr dann Widerspruch entgegentrete oder sie geärgert werde, könne sie sehr aufgereggt werden. Mitunter wisse sie dann gar nicht, was sie tue, es sei schon mehrfach vorgekommen, dass ihr von ihren Angehörigen Vorhaltungen gemacht worden seien über Dinge, von denen sie gar nichts gewusst habe. Das Ergebnis der körperlichen Untersuchung durch Prof. Z. ist folgendes:

Blasse schwächliche Frau mit geringem Fettpolster. Leichte Zitterbewegungen der Hände und Zunge. In der Gegend der Eierstöcke, namentlich rechts, angeblich lebhaft Druckschmerzhaftigkeit, während der Bauch sonst unempfindlich war. Reaktion der Pupillen auf Lichteinfall ziemlich lebhaft. Knie- und Knochenhautreflexe sehr lebhaft. Lebhaft Nachrötung der Haut nach leichter Hautreizung.

Keine Störungen der Gefühle, abgesehen von einer grösseren Empfindlichkeit auf Nadelstiche. Puls 102—108 in der Minute.

Auf Grund der Daten aus dem Vorleben der Angeklagten und der Angaben über ihre erhöhte Reizbarkeit während der Menstruation, kommt Prof. Z. zu dem Schlusse, die St. sei eine erblich belastete, psychopathische Persönlichkeit, bei der sich, infolge des Menstruationsprozesses, Störungen der Vorstellungen der Willens- und Gemütssphäre einzustellen pflegen. Die Möglichkeit, dass diese Störungen auch bei Begehung der Tat bestanden und einem Zustand von Geistesstörung gleichkamen, durch welche die freie Willensentschliessung aufgehoben war, lasse sich nicht ausschliessen. Jedenfalls sei die freie Willensbestimmung bei Begehung der Tat durch die krankhaft veränderte psychische Eigenart der Beschuldigten nicht unerheblich beeinflusst gewesen. Diesem Gutachten vermochte sich der erste Staatsanwalt in K. nicht anzuschliessen und beauftragte ein Obergutachten des Medizinal-Kollegiums der Provinz.

#### Auszug aus den Untersuchungsakten des Amtsgerichts Sch.

Frau St., geb. H., ist vielfach vorbestraft, zuerst im Alter von 12 Jahren vom Schöffengericht zu Sch. wegen fortgesetzten Diebstahls mit Gefängnis von einer Woche. Sie hatte in der Zeit vom 18. 7. bis 5. 8. 1888 aus einem Lattenverschlage zu vier verschiedenen Malen leere Flaschen entwendet und zwar zusammen 64 Stück, die Flaschen hatte sie dann für 5—6 Pfennig pro Stück verkauft. Auf Befragen gestand sie den Diebstahl ein.

Am 20. 3. 1891 wurde sie wegen Betrugs usw. vom Schöffengericht zu Sch. mit 17 Tagen Gefängnis bestraft, am 13. 5. 1891 wegen Urkundenfälschung usw. mit 3 Monaten Gefängnis (Landgericht zu Sch.), am 1. 6. 1892 vom Schöffengericht zu A. wegen Diebstahls mit 2 Monaten Gefängnis. Sie hatte geständig, und mit der zur Erkenntnis der Strafbarkeit ihrer Handlung erforderlichen Einsicht, in der Zeit vom 15. 4. bis 10. 5. 1892 ihrem Dienstherrn Geldbeträge von 1—2 M. und mehr, in der Gesamthöhe von ca. 70 M. und zwar in mindestens 20 Fällen gestohlen.

Am 25. 4. 1893 wurde sie vom Landgericht zu V. wegen Diebstahls zu einem Jahr Gefängnis verurteilt, sie hatte sich am 11. 2. 1893 als Magd bei dem Gastwirte J. zu A. vermietet, am Abend desselben Tages nahm sie aus den Wohnräumen bzw. offenen Schränken 5 Taillen, 3 Kleider, 3 Röcke, 2 Unter Röcke, 4 Schürzen und verschiedene andere Kleiderstücke, 5 Broschen und eine Uhrkette, der grösste Teil dieser Gegenstände ist später bei ihr, indessen in abgetragenen Zustande, wiedergefunden. Sie hatte offenbar die zur Erkenntnis der Strafbarkeit ihrer Handlung erforderliche Einsicht. Mildernde Umstände sind nicht angenommen. Als Zusatzstrafe wurde am 5. 10. 1893 vom Schöffengericht zu B. eine Gefängnisstrafe von 3 Wochen wegen Betruges gegen sie erkannt.

Am 20. 4. 1895 wurde sie vom Landgericht zu A. wegen Diebstahls zu 1 Jahr 6 Monaten Gefängnis verurteilt und am 10. 7. 1895 unter Einrechnung dieser Strafe vom Landgericht zu H. wegen qual. Urkundenfälschung, Be-

truges im wiederholten Rückfall, Diebstahls und Betrugsversuches zu 4 Jahren Gefängnis, 3 Jahren Ehrverlust.

Der Angeklagten sind wegen ihrer Jugend, und da der Bestohlene ihr durch seinen liederlichen Verkehr leichte Gelegenheit zu dem Diebstahl bot, mildernde Umstände bewilligt.

Die Vergehen, derentwegen die Angeklagte in H. verurteilt wurde, ereigneten sich in den Monaten Februar und März 1895. Die Angeklagte hatte sich bei 20 Dienstboten suchenden Personen, deren Adressen sie aus dem Generalanzeiger ersehen hatte, als stellungsuchendes Dienstmädchen vorgestellt, ohne dass sie die Absicht hatte, die Stelle anzutreten, es kam ihr dabei lediglich auf das Mietsgeld an, sie legte auch einigen Herrschaften fälschlich von ihr selbst ausgestellte Zeugnisse über angeblich gute Dienstleistungen bei fingierten früheren Herrschaften vor. In 2 Fällen hat die Angeklagte geständigermassen auch bei Gelegenheit ihrer Besuche in den betreffenden Wohnungen Diebstähle begangen.

In der Verhandlung am 10. 7. 1895 gab die Angeklagte den Betrug in allen Fällen zu, ausser einem (Fall L.), auf den sie sich angeblich nicht mehr besinnen könne, bei ihrer Vernehmung am 4. 5. 1895 hatte sie den Betrug auch in diesem Falle zugegeben. Ein Beweis konnte ihr nicht erbracht werden, da der Zeuge L. zur Verhandlung am 10. 7. 1895 nicht erschienen war.

Die Angeklagte trat die ihr zuerkannte Strafe gleich am 10. 7. 1895 an und wurde am 1. 5. 1899 aus dem Gefängnis entlassen. Bald danach muss sie ihren jetzigen Mann, den Makler St., kennen gelernt haben, denn am 2. 10. 1901 bekundete die damalige Gattin des St., Helene geb. J., dass ihr Mann seit etwa 4 Jahren ein sträfliches Verhältnis mit der H. habe. Diese selbst bestätigte am 3. 10. diese Aussage.

Am 19.12. 1903 heiratete St. die H., nachdem er sich von seiner Frau hatte scheiden lassen.

Am 3. 6. 1904 bescheinigte die Polizeibehörde dem Makler St. auf dessen wiederholten Antrag, dass über ihn und seine Frau Marie geb. H. seit der im Dezember 1903 erfolgten Heirat Nachteiliges nicht bekannt worden wäre.

#### Auszug aus den Akten des Zentral-Gefängnisses zu F.

Die H. hatte bei ihrer Einlieferung am 31. 7. 1895 spitze Kondylome (Untersuchung durch den Gefängnisarzt). Der Anstaltsgeistliche schreibt von ihr, sie habe eine trostlose Jugend gehabt, die Mutter habe sie zum Diebstahl angeleitet. Durch Krankheit stellenlos geworden, habe sie die letzten schweren Vergehen vollführt, aber unter viel Unruhe ihres Gewissens, das wach und rege sei und sie auch jetzt in ernstlicher Betrübniß halte. Während ihres ganzen Aufenthaltes im Strafgefängnis wurde sie häufig mit Disziplinarstrafen belegt wegen Verstosses gegen die Hausordnung, wegen Widersetzlichkeit, Ungehorsams, frechen Benehmens und Lügens.

Sie wurde als Näharbeiterin beschäftigt, vom 12. bis 22. 9. 1895 und vom 5. 1. bis 13. 1. 1896 war sie im Lazarett.

Eigene Beobachtung vom 18. 10. 1907 bis 25. 11. 1907.

Wird vom Mann Nachmittags gebracht, mit zahlreichen Ringen, Broschen, Haarkämmen geschmückt, bricht beim Abschied von ihrem Gatten in lautes Schluchzen aus, geht nur widerstrebend zur Abteilung.

Status: Grösse 1,61 m. Gewicht 50,2 kg. Temperatur 37,6. Mittlerer Knochenbau, leidlich entwickelte Muskulatur, mittlere Ernährung. Schädel nicht klopfempfindlich. Trigeminusaustrittsstellen nicht druckempfindlich. Pupillen o. B. Gesicht links mehr innerviert, wie rechts. Zunge zittert etwas, nicht belegt. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Reflexe der oberen Extremitäten erhalten. Kein Tremor man. Grobe Kraft gering (Dynamometer rechts 25, links 20). Mechanische Muskeleerregbarkeit gering. Vasomotorisches Nachröten nur angedeutet. Abdominalreflexe schwach. Kniephänomene +, lebhaft. Achillessehnenreflexe erhalten. Kein Patellar-, kein Fussklonus, Zehen plantar. Bei wiederholter Prüfung der Sensibilität macht sie ungenaue Angaben. Soweit nachzuweisen, bestehen keine Störungen, Gang sicher, bei Fussaugenschluss nach einiger Zeit Rückwärtstaumeln. Puls 84, regelmässig, kräftig. Lungen o. B. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein. Abdomen in der rechten Hälfte, von der Nabel-Spinallinie abwärts, druckempfindlich, links die Ovarialgegend.

Die von Herrn Geh.-Rat P. vorgenommene gynäkologische Untersuchung ergibt eine chronische adhäsive Pelveoperitonitis.

Ueber den Vorfall im Warenhaus berichtet sie folgendes: Sie sei an einem Tage Mitte oder Ende November oder Anfang Dezember 1906 zu K. in N. gegangen, um ein Kleid zu bezahlen, habe sich deshalb von der Verkäuferin einen Bon ausstellen lassen, die Verkäuferin habe ihr erst einige neue Blusen vorgelegt. Dann, nachdem sie dieselben wiederweggepackt hatte, sei sie hinuntergegangen, um nachzusehen, ob die Rechnung nicht schon in ein anderes Buch übertragen sei. In dieser Zeit habe sie sich mehrere im Preis zurückgesetzte Blusen von einem Ständer heruntergenommen und auf den Verkaufstisch gelegt. Der Verkäufer T. sei darauf auf sie zugekommen und habe sie gefragt: Wollen Sie eine von den Blusen haben? Darauf solle sie ihm gereizt geantwortet haben, wisse aber nichts mehr davon. Sie habe ihm nur gesagt, für den angegebenen Preis wolle sie die Bluse nicht, wenn der Chef des Geschäftes, Herr A., sie billiger liesse (für 12, statt für 15 M.), wolle sie sie nehmen. Gleich darauf erklärt sie, sie wisse überhaupt nicht, dass sie damals mit T. gesprochen habe.

Auf Vorhalt ihrer eigenen schriftlichen Mitteilung sagte sie, dann habe sie sich wohl damals noch an den Hergang erinnert, jetzt wisse sie nichts mehr davon. Seitdem sie den Aerger mit ihrer Tochter habe sei ihr Gedächtnis schlecht.

Bei den Unterhaltungen über die Vorgänge bei der Tat, bei Vorhaltungen aus den Akten wird sie gelegentlich gereizt, einmal erregt, stampft mit dem Fuss, stösst mit dem Stuhl zornig auf die Erde. Sie beruhigt sich bald wieder. Auch ohne äusseren Anlass ist sie, die sich gewöhnlich ruhig verhält, einige Male sehr abweisend und unfreundlich, gerät gelegentlich mit einer Patientin in Streit, schimpft und schreit dabei. Ausser dieser gelegentlichen vorüber-

gehenden Reizbarkeit zeigte sie keine Affektstörungen. Die auf dem intellektuellen Gebiet vorhandenen Lücken sind nicht derartig, dass sie zur Annahme eines Schwachsinnns berechtigen. Häufig sind Klagen über Leib- und Kopfschmerzen, Ziehen im Leib, Schmerzen beim Urinlassen. Der Schlaf soll einige Male schlecht gewesen sein. Nach Darreichung einer kleinen Dosis Schlafmittel, aber auch nach einem indifferenten Pulver bessert sich dieser. Die weitere Beobachtung ergibt, dass der Schlaf meist ungestört ist. Nur am Ende der Beobachtung, als die Menstruation wieder bevorstand, verschlechterte sich der Schlaf.

Die verschiedenen Klagen über Leib- und Kopfschmerzen erfahren eine Steigerung zur Zeit der Menstruation, die hier vom 23. 10. bis 29. 10. in ihrem ganzen Verlaufe beobachtet worden ist. Sie machte in dieser Zeit entschieden den Eindruck, dass sie unter dem Einfluss von Schmerzen, die durch den Zustand der Unterleibsorgane und durch die Blutung bei dem menstruellen Vorgang bedingt angesehen werden konnten, stand. Eine Trübung des Bewusstseins, verkehrte, unmotivierte Handlungen sind niemals beobachtet worden.

#### Gutachten.

Die Beobachtung hat ergeben, dass Frau St. zur Zeit nicht geisteskrank ist. Es liegen auch keine Anhaltspunkte vor, welche zu der Annahme berechtigen, dass eine krankhafte Störung der Geistestätigkeit zur Zeit der Tat vorgelegen habe. Von einer Erörterung der Schuldfrage, wie sie der Herr Vorgutachter angestellt hat, ist als nicht zur ärztlichen Kompetenz gehörig abzusehen.

Will man die Gesamtheit der nervösen Störungen, wie sie Frau St. zeigt, die leicht reizbare Stimmung, die Kopfschmerzen, den gestörten Schlaf, usw. als hysterisch oder neurasthenisch benennen, so lässt sich gegen diese Benennung nichts einwenden. Damit ist aber noch nicht gesagt, dass diese Hysterie, deren Vorhandensein in früherer Zeit, auch schon vor der Tat, keineswegs in Abrede gestellt werden soll, zeitweilig einen solchen Grad erreicht, dass von einer Geisteskrankheit im Sinne des § 51 gesprochen werden kann.

Für die Steigerung der Beschwerden zur Zeit der Menstruation gibt der nachweislich vorhandene entzündliche Zustand der Unterleibsorgane eine genügende Erklärung. Die Beschwerden erreichen, wenigstens bei der Beobachtung hier, keinen ungewöhnlich hohen Grad. Besonders psychische Störungen sind nicht dabei beobachtet worden. Das ganze Verhalten der St., wie nach Bekundung der Zeugen bei der Tat zu Tage getreten ist, lässt auch nicht den geringsten Verdacht auf das Bestehen einer krankhaften Störung der Geistestätigkeit zu jener Zeit aufkommen. Den Umstand, dass sie damals kurz vor dem Eintritt der Menstruation gestanden haben will — übrigens nur ihre eigene Aussage — genügt schwerlich, um daraus eine Geistesgestörtheit abzuleiten.



Die nervösen Beschwerden oder Schmerzen können damals nicht sehr stark gewesen sein, da sie sonst wohl sich geschont hätte.

Ebensowenig kann dem Umstande, dass sie erblich belastet ist (übrigens ist tatsächlich nur festgestellt, dass ein Verwandter der Mutter geisteskrank gewesen ist) auf das Bestehen einer Geisteskrankheit geschlossen werden.

Wenn aus der erblichen Belastung, wie sie hier vorliegen soll, im Verein mit dem mangelhaften sozialen Milieu, in dem die St. gross geworden ist, ihre auftretende Neigung zu verbrecherischen Handlungen und zu unmoralischem Lebenswandel abgeleitet wird, lässt sich gegen diese Auffassung nicht viel sagen.

Sie gibt uns aber nicht das Recht, aus diesem moralischen Defekt eine Geistesstörung ableiten zu wollen.

Es mag dahingestellt bleiben, und kann für den vorliegenden Fall unerörtert bleiben, inwieweit die erbliche Belastung zur Entwicklung der hysterischen Erscheinungen beigetragen hat oder ob diese vorwiegend als Ausfluss der in der ungeordneten Lebensführung erworbenen Schädlichkeiten aufzufassen sind.

Jedenfalls sind in dem ganzen Benehmen, wie es Frau St. hier gezeigt hat, neben den hysterischen Zügen die in der früheren Lebensführung erworbenen Eigenschaften unverkennbar zu Tage getreten.

Nicht angängig ist es aus der besseren Führung in den letzten Jahren — soweit es bekannt geworden ist — den Schluss ableiten zu wollen, dass bei der Tat krankhafte Momente im Sinne des § 51 in Frage kommen. Das könnte höchstens dann Berücksichtigung finden, wenn derartige Störungen vorliegen. Diese sind nicht zu erweisen. Demnach geben wir unser Gutachten dahin ab:

Frau St. ist zur Zeit nicht geisteskrank.

Frau St. hat sich zur Zeit der Begehung der Tat nicht in einem, ihre freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande befunden.

Diesem Gutachten ist eigentlich wenig mehr hinzuzufügen. Es handelt sich um einen jener Fälle, bei dem man, durch das Zusammenreffen von Menstruation und strafbarer Handlung — hier übrigens nur durch die Angabe der Angeklagten selbst erwiesen — und vorausgegangene hysterische Erscheinungen, einer gewissen erblichen Belastung, die im Uebrigen nur in beschränktem Umfang als erwiesen angesehen werden konnte, zu der Annahme einer zum Mindesten beeinträchtigten freien Willensbestimmung hätte kommen können. Aber das ganze, durch die Zeugenaussagen erwiesene Verhalten der Angeklagten hat keine Stützpunkte für diese Annahme geboten. Wir haben erst Ersuchen über die Sache zu schweigen, dann glattes Ableugnen.

Bei der Annahme einer impulsiven Handlung wäre wohl das sofortige Zurückgeben, eventuell auch die Bitte zum Schweigen möglich, aber nicht das spätere Ableugnen, da die Betreffenden sich ihrer Schuldlosigkeit an dem Vergehen ja bewusst sind und dieses selbst wohl zugeben und ihre geistige Unfreiheit betonen. Ebenso würde es sich gestalten, wenn eine Zwangsvorstellung vorläge. Aber auch die Annahme eines Dämmer- oder Verwirrheitszustandes, für den sich aus ihrem ganzen völlig geordneten und sachgemässen Verhalten keine Anhaltspunkte finden lassen, würde damit kontrastieren, dass die Angeklagte selbst keine Erinnerungslücke angibt, sondern sogar detailliert über alle ihre Handlungen und Gespräche berichten zu können glaubte. Das aktenmässig erwiesene Vorleben der Angeklagten schliesslich ist noch mehr geeignet die Annahme einer bewussten Handlung zu stützen, sie hat nicht nur eine äusserst bewegte Vergangenheit hinter sich, sondern hat auch schon zahlreiche Eigentumsdelikte begangen, hat schon zahlreiche, zum Teil längere Freiheitsstrafen erlitten, und scheint nur in den letzten Jahren eine bessere Führung gehabt zu haben. Diese Tatsache allein genügt aber nicht, wie schon im Gutachten hervorgehoben wird, um die Annahme einer geistigen Störung zu rechtfertigen, es liegt vielmehr viel näher anzunehmen, dass sie in ihren alten Fehler zurückverfallen ist, wobei nicht geleugnet werden soll dass eine gewisse mangelhafte moralische Veranlagung, in Zusammenhang mit ungünstigen äusseren Verhältnissen, sie früher und auch jetzt straffällig werden liess. Die grösste Beweiskraft für die Annahme eines rein zufälligen Zusammentreffens von Straftat und prämenstrueller Zeit liegt aber in dem in der Klinik beobachteten Menstruationstermin, der ausser den, durch die gynäkologische Erkrankung bedingten Schmerzen und sonstigen physiologischen Erscheinungen keine Zeichen von psychischen Alterationen bot oder von vasomotorischen Störungen, was um so mehr betont werden muss, als gerade in dem durch die Anklage hervorgerufenen Emotionszustand ein neuer Reiz für das Zustandekommen eines menstruellen Erregungszustandes gewesen wäre, wenn solche bei der Angeklagten überhaupt vorzukommen pflegten.

Wenn wir nun zunächst das Delikt der

### **Brandstiftung**

betrachten wollen, so ist es gerade bei diesem schwer, die mit dem menstruellen Vorgang verbundenen oder verknüpften verbrecherischen Handlungen dieser Art scharf von denjenigen zu trennen, die mit der Vorbereitungszeit zum Eintritt derselben, der Pubertät, in Verbindung stehen. Es liegt eine reiche Erfahrung darüber vor, dass gerade in

dieser Zeit sowohl von Mädchen wie von Knaben relativ häufig Brandstiftungen vorgenommen werden. Schon in alter Zeit wurde dieser Zusammenhang bemerkt und viel erörtert, und hat bei der Entstehung des Pyromaniebegriffes, dessen Entwicklung in kritischer Weise von Mönkemöller geschildert wird, eine grosse Rolle gespielt. Erklärungen, die uns heute ganz phantastisch anmuten, wurden herangezogen um dieses Phänomen dem Verständnis näher zu bringen. Aber wenn auch im Lauf der Zeit die Erklärungsversuche wechselten, an der Tatsache selbst konnte man nie achtlos vorübergehen, immer wieder findet man zahlreiche Hinweise auf diesen Zusammenhang.

So sagt Platner „Eine nicht in klaren Empfindungen der Traurigkeit und Schwermut, sondern nur in Reizungen des Gehirns und Nervensystems und in Drängnissen des Blutlaufs bestehende Niedergeschlagenheit, welche zuweilen auch in Tollheit oder Torheit übergeht, ist besonders in dem Zeitpunkte, wo die Mannbarkeit einzutreten beginnt, weder ungewöhnlich noch unerklärbar“.

Auch bei Jessen finden wir neben zahlreichen Beispielen eingehende Erörterungen dieser Frage. Bei Emminghaus finden wir den Zusammenhang schon schärfer präzisiert und zwar dahin, dass bei Mädchen, bevor sie nachweislich in die Pubertätsentwicklung eingetreten seien, zumal unter Mitwirkung bestimmter äusserer Umstände, gewisse gemeingefährliche Impulse auftreten, die gerade für das ganze weibliche Jugendalter charakteristisch seien, und zwar würden vor, während und nach der Pubertät von denselben häufig Brandstiftungen begangen.

Kirn betont besonders die Bedeutung des Heimwehs zur Entstehung solcher Zwangshandlungen zur Zeit der Pubertät, die nicht selten bei in Entwicklung begriffenen Mädchen zur Brandstiftung führen könnten. Mit dem Zusammenhang von Heimweh und Verbrechen hat sich in letzter Zeit ausführlich Jaspers beschäftigt, der die gesamte, über diesen Punkt vorhandene Literatur einer kritischen Durchforschung unterzieht, und auf Grund derselben sowie eigener Beobachtungen folgende Punkte betont, die von ausschlaggebender Wichtigkeit wären: Kindliche Stufe des Seelenlebens, Gemütsleben überwiegt Verstandesleben, meist furchtsame Landmädchen zwischen 13 und 16 Jahren, die vor dem Beginn der Menstruation stehen. Im Verfolg dieser Anschauung kommt er zu der Schlussfolgerung, dass bei der grösseren gemüthlichen Erregbarkeit die Stimmungsschwankungen oft übermächtig würden und unüberlegte impulsive Handlungen entstünden. Im Grunde stelle das Heimweh nichts anderes dar als die Störungen des Pubertätsalters überhaupt.

Noch grössere Bedeutung zum Zustandekommen solcher Vergehen legt Wulffen auf die Entwicklung des Geschlechtslebens und meint,

Jaspers habe die sexuelle Grundlage zu wenig betont. Auch Weinberg weist auf den Einfluss der Pubertät auf die weibliche Kriminalität hin, an der Hand von statistischen Tabellen. Nach ihm ist die relative Straffälligkeit des Weibes in der Pubertätszeit 4 mal so gross, als nach der Ueberwindung dieser körperlichen Veränderungen.

Mönkemöller, der vor einer Ueberschätzung des Einflusses der Geschlechtsfunktionen auf die Entstehung der Brandstiftungen warnt, kommt aber auch zu dem Schluss, dass eine gewisse Steigerung des Brandstiftungstriebes in den Pubertätsjahren stattfindet und das weibliche Geschlecht sich in dieser Zeit etwas mehr an diesem Delikt beteilige wie an anderen Formen der Kriminalität. Besonders treffe dies bei Hysterischen zu, deren reges Triebleben sich zur Zeit der Pubertät steigern und in die Tat umsetze.

Krömer's Fall scheint nicht zu den Hysterischen zu gehören, sondern mehr zu den Fällen, bei denen es sich um ein beginnendes Jugendirresein handelt, auf dessen Bedeutung für das Delikt der Brandstiftung auch Mönkemöller hinweist. Auch bei Schwachsinnigen macht sich nach Mönkemöller der Zusammenhang zwischen dem Geschlechtsleben und den gewaltsamen Handlungen, deren besten Vertreter die Brandstiftung darstelle, oft besonders stark bemerkbar. Steigerung des Affektlebens, das Ueberwiegen einer abnormen Gefühlsweichheit, die Neigung zu impulsiven Handlungen, der Widerwille gegen die Autorität, die Abhängigkeit vom Augenblicke, die Bestimmbarkeit durch geringfügige äussere Motive sind nach ihm die Symptome, von denen die Entwicklung der Pubertät bei geistig und körperlich etwas Gehemmten begleitet sei, und darin liege eine Grundlage, auf der Handlungen wie die Brandstiftung gedeihen müssten. Dies gelte auch, nur geringer, für die Pubertät normaler Individuen. Eine bedeutende Rolle spielten auch noch die unbestimmten Angstgefühle. Die gewaltsamen Handlungen seien gewissermassen als Entladung einer inneren Spannung aufzufassen. Auch an anderer Stelle weist derselbe Autor auf diesen Zusammenhang hin, indem er sagt, dass das Hauptkontingent der jugendlichen Brandstifter erst im Verlauf oder nach Eintritt der Pubertät mit all ihren gewaltigen Einwirkungen auf die normale und pathologische kindliche Psyche gestellt werde. Auch Reiss steht bezüglich der Beziehung Brandstiftung-Pubertät auf einem sehr ähnlichen Standpunkt. Wenn wir uns an die enormen Veränderungen der inneren Sekretion erinnern, die in dieser Zeit vor sich gehen, so wird es uns nicht wundern, dass so zahlreiche Erscheinungen auch von Seiten der Psyche auftreten.

Ausser den bereits erwähnten zahlreichen Beispielen bei Jessen findet sich in der Literatur noch eine grosse Anzahl hierher gehöriger Fälle, so z. B. die von Reichel, Bauer — in dem ersten Fall Heimweh, in dem zweiten Hass und Bestreben, einen kleinen Diebstahl zu verbergen, als angegebenes Motiv — u. v. a. Hierher gehört auch der Fall von Rokitansky, der wegen des interessanten Gutachtens und Beurteilung desselben von seiten der Geschworenen kurz referiert werden soll.

18jähriges, körperlich zurückgebliebenes, noch nicht menstruiertes Mädchen, geistig gut entwickelt, die sich zum ersten Mal in Stellung befindet, zündet zweimal innerhalb von 4 Tagen im Hause ihrer Dienstherrschaft Feuer an. Sie hatte gebeten, wieder nach Hause zu dürfen, da die Mutter krank war, es war aber abgelehnt worden. Sofortiges Geständnis. Sie gibt an, einen unwiderstehlichen, inneren Zwang gehabt zu haben, verbunden mit Heimweh, hinterher habe es ihr leid getan. Im Gutachten wird ausgeführt, es habe kein Sinnesverwirrungszustand bestanden, sie sei bei vollem Bewusstsein gewesen und habe volle Erinnerung, was gegen eine Zwangshandlung spreche; wohl aber habe eine Trübung der Einsicht durch den anscheinenden Gemütsaffekt bestanden, also verminderte Zurechnungsfähigkeit. Die Geschworenen bejahten eine Zusatzfrage auf unwiderstehlichen Zwang, so dass sie freigesprochen wurde.

Einen auch in diese Kategorie gehörigen Fall hat Wilmans mitgeteilt und dadurch die Arbeit von Jaspers angeregt. Es handelt sich in diesem Fall um keine Brandstiftung, sondern um Würgversuche eines ihr anvertrauten kleinen Kindes durch ein 13jähriges gut entwickeltes und gut beleumundetes Mädchen. Wilmans wirft dabei die Frage auf: Heimweh oder impulsives Irresein, und äussert sich in seinem Gutachten, dass es dahin stehe, „ob es sich um pathologische Steigerungen an sich physiologischer Vorgänge handle oder um durchaus krankhafte Erscheinungen“ und betont, dass besonders halbwüchsige, der körperlichen Reife entgegensehende Mädchen aus Heimweh impulsive Mordtaten und Brandstiftungen begehen, die im Widerspruch mit ihrer sonstigen Veranlagung stehen.

Auch der erste Eintritt der Menstruation kann für das Zustandekommen von derartigen Vergehen von besonderer Bedeutung sein, was auch von Major hervorgehoben wird. So erzählt Scholz von einem 15jährigen Dienstmädchen, das ein grosses Osterfeuer gesehen hatte und sich wochenlang mit dem Gedanken trug, es auch zu tun. Die Tat erfolgte nun unter dem Gefühl des imperativen Zwangs kurz vor Eintritt der Menstruation. Interessant ist dann auch noch, dass sie noch dreimal, und zwar immer in Pausen von ungefähr vier Wochen, Feuer anlegte, ohne dass die Menstruation selbst eintrat. Auch der Fall Ortlieb gehört, wenn es sich auch um keine Brandstiftung handelt, hierher.

14jähriges, erblich belastetes Dienstmädchen, verübt allerhand Unfug, Sachbeschädigungen, versteckt Sachen und Geld, wirft es aus dem Fenster, und zwar so, dass alles immer darauf hindeutet, dass es die 85jährige Mutter der Frau gemacht habe. Sie gibt als Motiv Rache an, weil sie von der alten Frau schlecht behandelt und geschlagen worden sei. Das Gutachten des Gerichtsarztes nimmt verminderte Zurechnungsfähigkeit an. Sie wird freigesprochen. In der Besprechung wird besonders die Pubertätsentwicklung betont sowie die Tatsache, dass die meisten Handlungen gehäuft zur Zeit des Eintritts der ersten Menstruation aufgetreten waren.

In manchen Fällen jedoch hat es den Anschein, als ob die Beziehungen zwischen den Delikten der Brandstiftung und den Generationsvorgängen andere wären, als bloss der Zusammenhang mit der kritischen Zeit der Pubertät. Es lässt sich nicht von der Hand weisen, dass vielleicht manchmal die sogenannte primordiale Menstruationspsychose (Friedmann) eine Rolle spielt, und damit die Bedeutung des Ovulationsvorganges selbst mehr in den Vordergrund tritt, denn wir wissen, dass nicht gleichzeitig mit der ersten Ovulation die erste Blutung erfolgt, sondern die erste wiederholt vorausgegangen sein kann. An solchen supponierten Terminen sah Friedmann und nach ihm noch zahlreiche andere Beobachter (Schöntal, Nonne) Anfälle von Verwirrtheits- und Erregungszuständen auftreten, die nach Eintreten der ersten Blutung nicht mehr wiederkehrten. Es lässt sich natürlich nach den Angaben der mitgeteilten Fälle im einzelnen nicht mehr nachprüfen, ob diese Annahme zu Recht besteht, aber in einem oder dem anderen Fall wird man wohl daran denken müssen, so z. B. in dem von Martin veröffentlichten, wenn wir hören, dass einmal innerhalb von 4 Tagen 3 mal Brandstiftungen verübt wurden und dann eine Pause von 4 Wochen eintrat und dann wieder eine Brandstiftung erfolgte. Leider ist über den weiteren Verlauf des Falles nichts mitgeteilt. Auch der im nachfolgenden auszugsweise mitgeteilte Fall, der an der hiesigen Klinik zur Beobachtung kam, dürfte wohl so zu deuten sein. (Ueber eine Reihe von Fällen von kriminellen Handlungen in der Pubertät soll von anderer Seite im Zusammenhang berichtet werden.)

#### Fall II.

E. St., 14 Jahre alt. Akten der Staatsanwaltschaft A. wegen Brandstiftung (Auszug).

2. 6. 02. Die St. hat eingestanden, dass sie das Feuer in der W.'schen Scheune angelegt habe mit schwedischen Streichhölzern. Auf Befragen: warum sie das Feuer angelegt, wisse sie nicht, sie glaube an Gott. Nach Ausbruch des Feuers ist die p. St. in Ohnmacht gefallen.

„Ich habe meines Dienstherrn Scheune aus Uebermut angezündet.“ Schildert bis ins einzelne, was sie an dem betreffenden Tage getan. „Ich hatte den Abendtisch abgeräumt, räumte in der Küche noch etwas bei Seite und stand dann einen Augenblick still. Da kam der Gedanke über mich, das Stroh in der Scheune anzuzünden. An die Scheune dachte ich nicht, sondern nur an das Stroh, und wie das über mich kam, ging ich zum Herd und nahm die Schachtel mit den Streichhölzern und ging über den Hof nach der Scheune, zunächst ins Privat, wo ich meine Notdurft verrichtete und dann eine Tür weiter, wo auf der Diele das Stroh lag, das erste Zündholz ging wieder aus, das zweite zündete gut und damit steckte ich das Stroh in Brand. Ich ging, als es eben brannte, zurück. Schon nach wenigen Minuten sah ich an der Scheune Rauch und bald darauf schlug schon das Feuer aus dem Dache. Dann bin ich gelaufen, das Kind aus dem Hause zu holen, aber das war schon fort. Da habe ich meinen Reisekorb vom Boden geholt. Dann habe ich geholfen, Sachen der Dienstherrschaft ins Freie zu retten. Der Wachtmeister fragte mich, ob ich das Feuer angelegt habe, aber ich leugnete. Der Wachtmeister ermahnte mich, die Wahrheit zu sagen, da habe ich ihm endlich die Tat gestanden. Zu meiner Entschuldigung kann ich nichts vorbringen.“

Magdalene H. sagt aus: Aus welchem Grunde die St. das Feuer entzündet haben mag, kann ich nicht sagen. Ich habe nichts Besonderes an ihrem Verhalten wahrgenommen, an dem Tage speziell auch nicht, wo ich sie drüben bei der Scheune sah, doch muss ich bemerken, dass ich sie am Tage vor dem Brand in ihrer Stube auf dem Boden liegend fand. Ich fragte sie, was ihr fehle, und erhielt darauf keine Antwort, ihre Augen waren geschlossen, ob sie vielleicht in Ohnmacht war, kann ich nicht sagen, ich rief die Dienstherrschaft und habe sie mit Frau W. zusammen auf ihr Bett gelegt. Ihre Glieder waren ganz lose und schwer. Wir öffneten ihr die Kleider und wuschen ihr die Stirn mit Essig, aber sie kam nicht gleich wieder zu sich, erst einige Zeit später, als ich aufs Zimmer kam, antwortete sie und sagte, dass sie solche Zufälle sonst noch nicht gehabt hätte. Krämpfe hatte sie nicht, ich weiss nicht, wie die sind. Die St. hat mehrfach über Heimweh geklagt, so auch an dem Tage des Brandes.

Hufner W. sagt aus: Die St. war nicht ganz 3 Wochen bei uns, als sie das Feuer anlegte. Sie versah, wenn auch nur mit Unlust, ihre Pflicht. Vor allem aber klagte sie häufig über Heimweh. Sie wusste, dass sie nicht ohne Grund von uns fort zu ihren Eltern kommen durfte. Dies ist meines Erachtens der Grund, der sie zu der Brandstiftung getrieben hat. Sie hatte Heimweh, wollte fort, konnte nicht, und wollte es auf diese Weise erzwingen. Betreffs des Anfalls am Tage vor dem Brande äusserte W.: Es wird wohl ein Ohnmachtsanfall gewesen sein und mag im ganzen wohl  $\frac{1}{4}$  Std. bis 20 Minuten gedauert haben. Sie behauptete, es sei das erste Mal. Sie weinte öfters. Kurz bevor die St. das Feuer anlegte, war sie im Zimmer meiner Frau, welche merkte, dass die St. so wild um sich sah.

Frau W. sagt aus: Bei dem Ohnmachtsanfälle an dem Tage vor dem Brand war mir auffallend, dass die St. nicht etwa blass oder leidend, sondern ganz frisch aussah. Ihre Glieder, als wir sie aufs Bett hoben, waren lose und

schwer. Sie war bald wieder zurecht. Kurz vor Anlegen des Feuers sah ich die St. in der Küche. Sie war so unruhig und wilden Blickes, dass es mir auffiel. Ich fragte sie noch, ob sie lieber im Zimmer bei mir sein wolle, oder draussen; sie antwortete, sie sei lieber draussen, sie wolle in den Garten gehen. Bald darauf stand die Scheune in Flammen.

Auszug aus dem amtsärztlichen Gutachten: Die p. St. ist 14 Jahre alt. Ihre Mutter leidet an Krämpfen, die nach der von der Tochter gegebenen Beschreibung wohl epileptischer Art sind. In ihrem 8. Lebensjahr hat sie eine Diphtherie durchgemacht. Aus ihrem 10. Lebensjahr liegt ein Attest der Universitätspoliklinik in R. bei den Akten, in dem bezeugt wird, dass sie einer Erschöpfung und vom Gehirn ausgehender Reizerscheinungen wegen von allen Schularbeiten dispensiert werden müsse. Trotzdem hat sie es bis zur ersten Klasse gebracht.

Befund: Die Schamhaare fangen an zu wachsen, die Periode ist noch nicht eingetreten. Anzeichen einer hysterischen Erkrankung kann ich objektiv nicht nachweisen. Ueber die ihr zur Last liegende Tat befragt, gibt sie an, nicht begreifen zu können, wie sie dazu gekommen sei, der liebe Gott müsse ihr das eingegeben haben. Beim Aufräumen der Küche sei der Gedanke plötzlich und unwiderstehlich über sie gekommen, das Stroh in der Scheune in Brand zu stecken. Hinsichtlich der Intelligenz steht sie ganz auf dem durchschnittlichen Niveau von Leuten ihres Standes und Bildungsgrades.

#### Gutachten.

Die St. ist erblich belastet. Am Tage vor dem Brand wurde sie von einem Nebenmädchen in einem Zustande von Bewusstlosigkeit angetroffen und derselbe Zustand ist im Gefängnis zu wiederholten Malen aufgetreten. Man nennt solche Zustände lethargische und zählt sie zu den hysterischen, wonach wir berechtigt sind, das Mädchen als hysterisch zu bezeichnen, auch wenn keine weiteren charakteristischen Anzeichen der Hysterie gefunden sind.

Suchen wir jetzt nach den Motiven, welche das Mädchen zur Brandstiftung verleitet haben, so muss ihre Angabe, es sei der Gedanke plötzlich über sie gekommen und sie habe sofort zur Tat schreiten müssen, zu denken Anlass geben. Wir sind in keiner Weise berechtigt, die Angaben des Mädchens in Zweifel zu ziehen. Die Tat stellt sich somit als eine impulsive heraus. Solche Handlungen bleiben dem Handelnden selbst unverständlich und sucht daher das Mädchen vergeblich nach einer Ursache. Dieser Fall von Brandstiftung steht nicht vereinzelt da, vielmehr sind in der Literatur vielfache Fälle der Art bei hysterischen Mädchen niedergelegt und mit grosser Regelmässigkeit fallen sie, wie auch hier, in die Pubertätsentwicklung hinein. Es ist diese Zeit eben eine kritische Zeit für die jungen Mädchen, in der das ohnehin labile Gleichgewicht ihrer psychischen Funktionen sehr leicht



eine Störung erfährt. Im vorliegenden Fall mag, wie auch sonst beobachtet ist, noch ein weiterer Faktor mit ausschlaggebend gewesen sein, nämlich das Heimweh des Mädchens. Andererseits war das Heimweh nicht so intensiv, dass man annehmen dürfte, das Mädchen habe absichtlich Feuer angelegt, um kein Heim mehr zu haben und deshalb fort zu kommen.

Die hysterischen Anfälle sind in der Untersuchungshaft zweifellos häufiger geworden.

Ich gebe somit mein Gutachten dahin ab:

Das Mädchen hat sich zur Zeit der Begehung der Handlung in einem Zustand von Bewusstlosigkeit befunden, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

#### Auszug aus dem gerichtsärztlichen Gutachten.

In meinem Endresultat stimme ich durchaus mit dem Herrn Vorgutachter überein. Es liegt zweifellos eine impulsive Handlung vor, dergestalt, dass dem Mädchen der Schutz des § 51 St.G.B. zugestanden werden muss. In der medizinisch-psychiatrischen Erklärung der Triebartigkeit der Handlung weiche ich jedoch von ihm ab.

Meines Erachtens hat kein Zustand von Lethargie oder Hysterie vorgelegen, sondern die impulsive Handlung ist aufzufassen als das Resultat einer elementaren prä-epileptischen Störung ohne erhebliche Beeinträchtigung des Bewusstseins und der Erinnerungsfähigkeit.

Die Diagnose Epilepsie stützt sich auf die tatsächliche Beobachtung derartiger Anfälle am Tage vor der Tat, gleich nach der Tat im Gefängnis zu St. und hier. Auch spricht der Gesamteindruck, den das Mädchen macht, die frömmelnde Art und Weise, weit mehr für die Epilepsie als für die Hysterie. Auch leidet die Mutter an Epilepsie. Die elementaren Störungen der Epileptiker bestehen — ausser in der Neigung zu triebartigen Handlungen — in einer Steigerung ihrer gewöhnlichen Gemütsreizbarkeit, in dem besonderen Hervortreten epileptischer Charaktereigenschaften (Rachsucht, Schikanen usw.), sowie in dem Auftreten unmotivierter Stimmungsanomalien. Hierher sind bei der St. zu rechnen: ihre heimwehartigen Empfindungen, ihre Angstgefühle, ihre Gespenster- und Geisterfurcht, ihre traurigen Gedanken, ihr wahnsinniges Lachen und vor allem ihre unmotivierte depressive Verstimmung, das Weinen an dem Nachmittag der Tat.

Die impulsive Handlung des Brandstiftens ist also anzusehen als das Resultat des Bestrebens des Mädchens, die unerträgliche innere epileptische Spannung durch irgend etwas zur Lösung zu bringen.

**Auszug aus der Krankengeschichte (Städtisches Krankenhaus A).**

Patientin wurde nach dem Gutachten des Herrn Gerichtsarztes für geisteskrank erklärt und damit für die Straftat nicht verantwortlich. Im Krankenhaus zeigte sich Patientin über Zeit, Ort und Umgebung völlig orientiert, weiss die näheren Umstände der Tat, nur vermag sie keinen Beweggrund für ihre Tat anzugeben, es sei so über sie gekommen und habe sie mit unwiderstehlicher Gewalt dazu getrieben.

Die Stimmung wechselt sehr, wenn Patientin eben noch vergnügt und lustig war, fängt sie plötzlich an zu weinen, verkriecht sich in eine Ecke, antwortet wenig oder gar nicht. Als Grund gibt sie immer Heimweh an, sie Sorge sich so um ihre Mutter. Tatsächlich tritt die traurige Verstimmung bei ihr immer bei Erinnerung an das Elternhaus auf. Für die Umgebung zeigt Pat. lebhaftes Interesse, sie beschäftigt sich auch fleissig und brauchbar.

Körperliche Untersuchung: ohne Besonderheiten.

Krampf- oder Ohnmachtsanfälle sind hier nicht aufgetreten.

Patientin leidet hiernach an angeborenem Schwachsinn geringen Grades.

Auszug aus der Krankengeschichte der hiesigen Klinik: Angaben der Mutter und Grossmutter am 24. 8. 1902: Eltern nicht blutsverwandt. Vater ist Maler, soll viel an Koliken leiden. Keine Heredität (?). Patientin ältestes Kind, ausserdem ein Bruder von 9 Jahren. Bruder soll nachts mehrmals heftig zusammengezuckt haben, sonst ganz gesund, lernt gut. Geburt der Patientin normal, war etwas schwächlich. War in der Schule fleissig, lernte aber schwer, kam bis zur ersten Klasse. Mit 8 Jahren Diphtheritis, sonst nie schwer krank. Kein Kopftrauma. Früher nie Ohnmachten, Schwindel oder Krämpfe. Pat. ist gutmütig, nicht besonders reizbar. Seit April in S. in Stellung. Anfangs gern dort, war fleissig. 8 Tage vor dem Brand klagte sie über Kopfschmerzen (in einem Brief, der bei den Akten), sie war vom Dienstherrn verängstigt worden mit Gespenstern, die in ihrem Zimmer nachts umgingen. Nie schlafgewandelt, nie eingenässt.

Status som.: Grösse 154 cm, Gewicht 48 kg. Grazil gebautes Mädchen. Gering entwickelte Muskulatur. Mittlerer Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute normal gerötet. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Niedrige Stirn.  $17\frac{1}{2}$  cm Länge, 15 cm Breite, 54 cm Umfang übers Haar. Pupillen über mittelweit, rund. R. L. und R. C. prompt. A. B. frei. VII. symm. Zunge gerade, zittert nicht, keine Bissnarben, leicht belegt. Die Tonsillen hypertrophisch, sonst Rachenbefund normal, Rachenreflex vorhanden. Gaumen etwas steil. Am Hals in der Mittellinie vorn 3 cm lange Narbe. (Tracheotomie mit 8 Jahren.) Keine Struma. Kein Tremor der Hände. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft. Kniephänomene lebhaft. Achillesreflex lebhaft. Kein Fussklonus. Fusssohlenreflex schwach plantar. Gang ohne Besonderheiten, sicher. Kein Romberg. Sensibilität normal. Puls 108. Erster Ton etwas dumpf. Lungen ohne Besonderheiten. Leichtes vasomotorisches Nachröten. Leib etwas fest, aufgetrieben, nicht schmerzhaft auf Druck. Urin ohne pathologischen Befund.

A. B. Sei hier in Kiel, im Irrenhause (weinerlich). Wisse nicht, weshalb sie hier sei. Zeitlich genau orientiert. Habe zu Hause in S. bei L. im Juli 1902 Feuer angelegt, wisse nicht weshalb. Habe mit Streichholz Stroh angesteckt in einer Scheune, wo sie in Stellung war, als Kindermädchen. Habe sich gar nichts dabei gedacht. Habe sonst früher nie Feuer gemacht. Wurde in St. vom Arzt untersucht, kam dann nach A. Habe in der Schule schwer gelernt.

(6 × 7) „46“ (nach längerer Pause), später: „42“.

(7 × 6) „42“ (nach längerem Rechnen).

(8 × 9) „72“.

(11 × 12) „Ich schrieb es mir immer auf“ (kann es nicht rechnen).

(Welche Stunde in Schule am liebsten gehabt?) „Schreiben“.

(Kaiser) „Wilhelm II.“.

(Wohnt) „Berlin“.

(Liegt an welchem Flusse?) „Spree“.

(Fließt) „in die Elbe“.

Hat nie was vom Kriege 1870 gehört.

Bismarck sei ein Fürst, er lebe nicht mehr.

(Weshalb darf man keine Scheune anstecken?) „Das weiss ich nicht“.

(Wer verbängt Strafe) . . . . .

(Wer gibt Gesetze) . . . . .

(10 Gebote) richtig.

(Was für Geld) Pfennig, 5 Pfennig.

(Woraus Pfennig) Kupfer.

(5 Pfennig) Silber.

(10 Mark) Gold.

Nickel kennt Pat. nicht.

(Was schwerer, Pfund oder Kilogramm) 1 Pfund.

(Wieviel Gramm ein Pfund) 100 . . . . 1000.

(Was schwerer, Pfund Blei oder Federn) Pfund Blei sei schwerer.

Frage erst: was für Federn sind gemeint?

Bestreitet, jemals Schwindel oder Ohnmachten oder Krampfanfälle gehabt zu haben.

Aengstlich depressierter Stimmung, hat Angst vor Strafe.

19. 8. Nachts ruhig geschlafen. Pat. gibt an, während ihres Aufenthaltes im Altonaer Krankenhause zum ersten Mal menstruiert zu haben. Weint viel. Schreibt einen Brief an ihre Mutter.

23. 8. Bleibt morgens im Bett liegen, klagte über Kopfschmerzen. Ist im übrigen tagsüber auf. Freundlich und willig, arbeitet sehr fleissig.

26. 8. Gestern sehr ausgelassen und laut, heute gedrückt und weint viel.

3. 9. Ruhig und ordentlich. Beschäftigt sich meist mit Handarbeit, Schlaf und Appetit gut.

10. 9. Hilft in der Spüle. Ist ruhig und ordentlich. Schläft und isst gut.

2. 10. Stets ruhig und geordnet, hilft sehr viel. Schlaf, Appetit gut. Von der Mutter abgeholt. Gebessert entlassen.

Wir haben also: 14jähriges Mädchen, anscheinend belastet, mässig begabt, stets gesund, 3 Wochen in Stellung, klagt über Heimweh, anfallsartiger Zustand, danach unter dem Gefühl des Zwanges Brandstiftung, in den nächsten Tagen noch einige Anfälle, dann keine mehr, einige Wochen darauf die erste Periode, weiterhin ausser einem gewissen Stimmungswechsel nichts Abnormes mehr.

Es fragt sich nun, wie die Anfälle, bzw. der eine Anfall am Tage vor der Brandstiftung, der einzige, über den wir einige genauere Angaben besitzen, zu deuten ist. Während der erste Gutachter denselben als hysterischen auffasste, hält der zweite denselben für einen epileptischen. Ich kann weder der einen Auffassung zustimmen, noch der anderen. Was zunächst die Annahme einer Epilepsie anbelangt, die sich auf die angeblich epileptische Erkrankung der Mutter, das frömmelnde Wesen, den Charakter der Anfälle stützt, so ist darüber folgendes zu sagen: Epilepsie der Mutter bedingt noch nicht Epilepsie des Kindes, sondern spricht nur für eine allgemeine psychisch-nervöse Belastung, das frömmelnde Wesen trifft man mehr bei alten, schon etwas dementen Epileptikern und tritt im vorliegenden Fall auch nicht so besonders hervor, und die Anfälle schliesslich, soweit sie überhaupt charakterisiert sind, enthalten nichts, was für Epilepsie sprechen würde. Es ist weder über Krämpfe, noch Zungenbisse, noch Einnässen berichtet. Damit fällt wohl die Annahme, dass es sich um eine triebartige Handlung im präepileptischen Spannungszustande handeln könnte, in sich zusammen. Eher könnte man, wie es der erste Gutachter getan hat, zur Annahme einer Hysterie gelangen und dieses Krankheitsbild zur Erklärung der Brandstiftung heranziehen. Aber die Tatsache, dass diese Anfälle, die nach der Schilderung mehr ohnmachtsähnlichen Zuständen entsprechen, in diesen Tagen vor und nach der Tat gehäuft aufgetreten sind, dass der Dienstherrschaft ihre Unruhe, ihr wilder Blick aufgefallen ist, kurz, dass in diesen Tagen ein abnormer Zustand, bestehend in Unruhe, Erregtheit, Ohnmachtsanfällen, triebartigen Handlungen, zweifellos, bestanden hat, berechtigt wohl, mit Rücksicht darauf, dass einige Wochen später — genau ist es aus den Angaben leider nicht ersichtlich — die erste Menstruation eingetreten ist, zu der Annahme, dass wir es hier mit einer Alteration der psychischen und nervösen Sphäre zu tun haben, die mit dem Vorgang der Ovulation eng verknüpft ist, also sinngemäss dem entspricht, was Friedmann unter menstrualer Entwicklungspsychose verstanden hat und was als solche bezeichnet zu werden verdient.

Auch wenn die Menstruation sich bereits in regelmässigem Gang befindet, kann man häufig den Zusammenhang mit ihr und dem Auftreten des Brandstiftungstriebes konstatieren, der dann, wie z. B. in einem Fall

von Leroy, wiederholt innerhalb einiger Tage auftreten kann. Fast immer tritt er unter dem Gefühl des Zwanges, verbunden mit einer unbestimmten inneren Angst und nachfolgender Erleichterung auf, fast niemals nimmt er den Charakter der impulsiven Handlung an und nur vereinzelt ist er mit kurz dauernden deliranten Zuständen verbunden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um sehr jugendliche Individuen, bei denen die regelmässige Menstruation noch nicht lange vorhanden ist und fast in allen Fällen wird über Belastung, psychopathische Konstitution oder andere nervöse Antezedentien berichtet, auch Imbezillität finden wir häufig angegeben, kurz, es sind, was ja auch nicht weiter verwunderlich erscheint, die im weitesten Sinne Minderwertigen, die auch hier in erster Linie durch die Einflüsse der Menstruation zu kriminellen Handlungen gebracht werden.

Wir finden in der Literatur zahlreiche Hinweise auf diese Zusammenhänge. So sagt Henke, um nur einen der alten Autoren zu erwähnen: „... es kann die ... Feuerlust, gesteigert durch periodische Zunahme (wie beim Eintreten des Monatsflusses), plötzlich und unerwartet ausbrechen in dem unwiderstehlichen Trieb der Brandstiftung, der nun in Tat übergeht.“ Auch Jessen erwähnt in seinem schon zitierten Buch dieses Vorkommen und Reiss sieht in der Neigung zur Brandstiftung in der Pubertät, während der Menses usw. einen Hinweis darauf, dass man bei manchen Brandstiftern an einen innigen Zusammenhang mit dem Triebleben, vielleicht auch mit geschlechtlichen oder ähnlichen Lustgefühlen denken könnte. Ich glaube nicht, dass diese Annahme, speziell was die Menstruation anbelangt, zu Recht besteht, denn eine Steigerung der Sexualität der Frau während der Menstruation ist nicht sicher erwiesen, und es hat mehr Wahrscheinlichkeit für sich, dabei nur an die Alteration der Willens- und Gemütsphäre zu denken.

Der Zeitpunkt der Tat ist entweder unmittelbar vor Eintritt der Blutung oder in den ersten Tagen derselben, es kann sich aber auch, wie schon erwähnt, um ein mehrmaliges Auftreten an einem und demselben Termin handeln. Die Tat kann vereinzelt bleiben oder sich an anderen Terminen wiederholen, oder an anderen Menstruationsterminen treten andere krankhafte Handlungen ein, zum Teil krimineller Natur, wie in dem schon erwähnten Falle von Combes und Saprée. Wie gesagt, sind es meist nur jugendliche Individuen, dass aber auch im späteren Lebensalter die Menstruation von Bedeutung sein kann für das Zustandekommen einer derartigen Tat, beweist u. a. der weiter unten angeführte, hier beobachtete Fall, der noch in anderer Hinsicht interessante Züge zeigt.

Jessen zitiert aus Casper's Denkwürdigkeiten einen Fall eines 18jährigen Mädchens, die am Tage nach Eintritt der Menstruation unter heftigen Angstgefühlen Brandstiftung begeht und einige ähnliche. Von Rousseau liegen zwei hierher gehörige Beobachtungen vor. Im ersten Fall, einem nicht belasteten 16jährigen Mädchen, wird von prämenstruellen Angstzuständen gesprochen, verbunden mit dem Trieb, Feuer anzumachen, der 2mal in die Tat umgesetzt wird, im zweiten Fall ist es ein 17jähriges, nicht belastetes, beschränktes Mädchen, die zwangsartigen Antrieb zum Feueranmachen hat und deren Beobachtung zur Zeit des Menstrualtermins halluzinatorisch delirante Zustände ergibt. Nicht ganz klar ist der Fall von Pelman.

Ein belastetes 17jähriges Mädchen verübt im menstrualen Erregungszustand Brandstiftung und später entwickelt sich dann ein melancholischer Zustand mit starkem suizidalen Trieb, der besonders zur Zeit der Menses hervortritt.

Hier kann es sich wohl auch um den Beginn einer chronischen Psychose gehandelt haben, deren schon Erwähnung getan ist. Bei dem von Giraud mitgeteilten Falle finden wir menstrual Zwangsvorstellungen zu Suizid und Brandstiftung angegeben, welche letztere wiederholt ausgeführt wird. Das 20jährige Mädchen wird als imbezill bezeichnet. Cullerre berichtet von einem 17jährigen Mädchen, das zweimal während der Menstruation, die mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Angst verbunden ist, unter einem unwiderstehlichen Zwang das Haus anzündet. Hier finden wir also auch noch körperliche Begleiterscheinungen angegeben. Ähnlich liegen die Verhältnisse in dem Fall von Berthier (zit. nach Icard). Ein erblich belastetes Mädchen begeht im Kloster zur Zeit der Menstruation 6mal Brandstiftungen. In den Zwischenzeiten wird sie als gut, fromm und brav bezeichnet.

Während in den bisher zitierten Fällen nur in mehr oder minder unbestimmter Weise die allgemeine Minderwertigkeit betont wurde, tritt dies schon deutlicher in dem bereits erwähnten Fall von Leroy auf.

Ein 15jähriges, belastetes, leicht imbezilles Mädchen mit somnambulen Antezedentien legt zur Zeit der zum dritten Male auftretenden, mit sehr starken Blutverlusten verbundenen Menstruation an drei aufeinanderfolgenden Tagen unter dem Gefühl des Zwanges und der darauf folgenden Erleichterung Feuer an. Sie wird von Leroy für unzurechnungsfähig erklärt.

Hier wird also von somnambulen Antezedentien gesprochen, die wir wohl als hysterische aufzufassen berechtigt sein werden. Noch deutlicher tritt dies in Fall 4 der von Frank mitgeteilten Brandstiftung hervor.

25jährige Fabrikarbeiterin, aus schwer belasteter, minderwertiger Familie, die selbst Degenerationszeichen, Schwachsinn mittleren Grades, ethische Defekte zeigt, wird seit der Zeit der Pubertät als hysterisch bezeichnet. Mit dem Eintritt der Menstruation treten jedesmal an diesen Terminen Anfälle auf oder Aufregungszustände mit Halluzinationen, innere Wut, melancholische Verstimmungen mit heftiger Angst. In diesen letzteren Zuständen leidet sie an Antrieben zu Handlungen, wie Fortlaufen, Selbstmord, Feueranzünden. In diesem Zustand begeht sie 5 Brandstiftungen. Sie wird als unzurechnungsfähig bezeichnet.

Ebenso berichtet Bennecke über eine Hysterische, bei der allgemein schlechtes Befinden, Angst, Zwangsgefühl, als ob es ihr befohlen wäre, vorausgingen, während sie sich hinterher froh und leicht fühlte. Interessant sind die Mitteilungen von Gimbal über einen von ihm selbst beobachteten und einen von Trélat mitgeteilten Fall, wo von den Täterinnen die Menstruation als Entschuldigung angegeben, aber als nicht zu Recht bestehend befunden wurde. (Nebenbei bemerkt, hat Gimbal unter 33 geisteskranken Brandstiftern nur 3 Frauen beobachten können.) Natürlich kann auch das Zusammentreffen der Menstruation mit anderen ungünstigen Umständen, besonders bei wenig widerstandsfähigen Individuen, gegebenenfalls zu einer, aus krankhaften Motiven entspringenden Brandstiftung führen. Ich denke dabei in erster Linie an solche Individuen, wie sie von Mönkemöller sehr gut geschildert werden. Er sagt über das Zustandekommen solcher Taten folgendes: „Auch manche Erwachsenen, die in ihrer psychischen Gesamtverfassung der Hysterie nahestehen, die in ihren Gefühlen und Stimmungen schwankend, sich stets nach den Eingebungen des Augenblicks richten, die sich durch Kleinigkeiten völlig aus dem Gleise bringen lassen, greifen zuweilen zur Brandstiftung, um sich ganz diesen Empfindungen zu entziehen.“ Unter den ungünstigen Umständen, die bei der Entstehung mitwirken können, spielt neben psychischen Emotionen der Alkohol eine grosse Rolle oder, wie Mönkemöller sich ausdrückt, dass bei solchen depressiven Naturen der Alkohol oft dem letzten Impulse Nahrung geben müsse.

Diesen Zusammenhang charakterisiert, wie mir scheint, in trefflicher Weise der nachstehende Fall, den ich in Form des erstatteten Gutachtens (Stern) in gekürzter Weise wiedergebe.

### Fall III.

Frau J. B. Am 25. 2. meldete J. in P., dass er Vormittags um 11<sup>1</sup>/<sub>4</sub> Uhr telephonisch nach dem Etablissement X. gerufen worden sei, da dort Feuer ausgebrochen sei. Es liege Brandstiftung vor durch die Ehefrau des Gastwirts B. J. geb. J. Die Frau B. leide seit Jahren an Nervosität. Dieses Leiden

habe sich in letzter Zeit durch Krankheit des Mannes und ihres ältesten Sohnes, sowie durch Ueberanstrengung verschlimmert. Am fraglichen Tage früh um 9 Uhr, habe die Krankheit durch Weinen eingesetzt. Später habe sie allein auf einem Sofa gelegen und wie wahnsinnig geschrien, sie würde von der Familie nicht geachtet, müsse nach Schleswig<sup>1)</sup>. Gegen 10<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Uhr habe sie sich in der Küche die Schürze aufgeschnitten, sei dann in die Schlafstube gelaufen, nur mit einem Hemd bekleidet zurückgekehrt. Wie eine Wahnsinnige sei sie im Haus schreiend umhergelaufen, habe gesagt: „Wenn unser Haus brennt, so habe ich es getan.“ Der Ehemann und seine Tochter hätten nichts vom Feuer entdeckt und gemeint, sie hätte nur im Wahn gesprochen. B. habe umsonst versucht, seine Frau durch kalte Umschläge zu beruhigen. Bevor der Arzt erschien, seien aber Rauchwolken aus dem Dach emporgestiegen. Die Ehefrau habe dem Dr. D., Dr. A., der Krankenschwester M., der Ehefrau P. und den Ihrigen angegeben, sie habe vorsätzlich Feuer angelegt um ihre Familie zuschrecken. Frau B. sei nach Angabe der Aerzte unzurechnungsfähig gewesen und nicht vernehmungsfähig.

Bei polizeilicher Vernehmung am 8. 10. in der Klinik gab Frau B. an, sie habe sich am fraglichen Vormittag sehr aufgeregt, habe sich schlafen gelegt. Sie sei dann nach dem andern Ende des Bodens gegangen, habe ein Strichholz genommen und irgend wohin geworfen. Sie habe gemeint: wenn sie dies hier anstecke, müssen die Anderen sich doch in Acht vor ihr nehmen und sie nicht mehr aufregen. Das Haus habe sie nicht abbrennen wollen, sie habe gemeint, es solle nur „brennerich riechen.“

Erhebungen ergaben noch Folgendes: Schmiedemeister D.: Frau B. habe von Zeit zu Zeit „Anfälle“. Ein solcher Zustand dauere etwa 1 Stunde, es sei während desselben nichts mit ihr anzufangen. An dem Sonntag vor dem Brandtage habe sie ungefähr innerhalb zweier Stunden 2 solche Anfälle gehabt.

Drechsler H.: Er habe zuweilen bemerkt, dass Frau B. sich aus geringen Anlässen sehr aufgeregt habe. Manchmal habe sie sich an einem festen Gegenstand gehalten.

Wagenfabrikant W.: Er habe gemerkt, dass Frau B. von Zeit zu Zeit starke Aufregungszustände hatte. Sie zitterte, hatte einen heissen roten Kopf, hielt sich an festen Gegenständen an, schimpfte auf Kinder, die ihr in den Weg kamen, ebenso auf ihren Mann. Zu ihrer Beruhigung habe sie in solchem Zustand 1—2 Kognak getrunken. Er habe schon seit langem geglaubt, dass Frau B. fähig wäre, sich in einem solchen Zustand ein Leid anzutun.

Das Dienstmädchen St.: Frau B. sei sehr aufgeregt. An dem Tage des Brandes sei Frau B. um 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> 10 sehr erregt gewesen, habe einen roten Kopf gehabt. Als Zeugin nach einem Gang auf die Post zurückgekehrt sei, habe sie bemerkt, dass Frau B. sich eine Treppe hoch in einem Fremdenzimmer Sachen aufs Bett gelegt und mit einer Decke zugedeckt hatte. Sie weinte, schlug mit der Hand auf die Decke, und schimpfte darüber, dass ihr Mann und ihre Kinder nichts von ihr halten, jammerte, dass es nur ihrem ältesten Sohn

1. Provinzialanstalt.



gut ginge. Hierbei sei sie so aufgeregt gewesen, dass sie die Zeugin anfangs gar nicht gesehen habe, habe aber, soweit Zeugin wisse, nicht zusammenhanglose Dinge geredet. Sie habe geäußert, sie müsse nach Schleswig. Ob sie einen Kognak getrunken, wisse Zeugin nicht. Dann sei die Schwester der Frau B. gekommen, habe geäußert, ihre Schwester hätte mal wieder etwas genossen und müsse erst ausruhen. Was Frau B. dann oben gemacht, wisse sie nicht. Dann sei sie fortgegangen, um nach einem Arzt zu telefonieren, beim Zurückkehren habe sie schon das Feuer gesehen. Mehrmals habe Frau B. am fraglichen Tage schon geäußert, sie könne es nicht „öwerdragen“.

Am 25. 9. gab Dr. D. an: Frau B. sei immer sehr nervös, leide an Schwindelanfällen, habe manchmal Kognak getrunken. In letzter Zeit sei sie immer aufgeregt gewesen, habe nie geschlafen, viel Schwindel gehabt, energielos, kopflos, vergesslich, habe aber zwischendurch ganz klare Momente. Sie sei sehr geschwätzig.

Die Schwägerinnen der Frau B., Frl. B. und Frau R.: Vor ungefähr 16 Jahren, kurz nach einer Geburt, sei sie sehr erregt gewesen, wollte nicht arbeiten. Seit ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahr sei sie schlechter. Mann war sehr krank — lungenleidend — sehr viel Arbeit. Seit mehreren Jahren Anfälle, die alle 4 Wochen ungefähr kamen. Keine Bewusstlosigkeit, keine Krämpfe, keine Ohnmacht. Anfall dauert oft 1—2 Tage. Gestern Morgen sehr starker Anfall, zündete dann das Haus an, wie sie sagte. Hinterher sehr erregt, rannte hin und her im Hemd, wollte sich anscheinend etwas tun, ging auf den Mann und ihre älteste Tochter los.

Ehemann: Seine Frau sei zur Zeit der Menstruation immer aufgeregt, so dass man sie festhalten musste, sagte selbst oft, man müsse sie nach Schleswig bringen. Die Aufregung kam hauptsächlich, wenn sie sich geärgert hatte, doch genügte dann die geringste Kleinigkeit. Sie war ungeniessbar, stritt sich auch mit fremden Menschen. Nur bei den Anfällen habe sie Kognak genommen, 1—2, nicht regelmässig, nicht jeden Tag. Sonst nie etwas Alkoholisches getrunken, nur Kaffee. Viel ängstliches Gefühl. Nach der Zeit der Menses sehr tüchtige Hausfrau. Konnte aber Widerspruch nicht vertragen.

Am Morgen sei die Frau sehr aufgeregt gewesen, erzürnte sich mit der eigenen Schwester. Als er nach Hause kam, lief Patientin nur mit einem Hemd bekleidet im Haus umher, schimpfte und lamentierte.

#### Eigene Beobachtung.

Frau B. folgte ruhig auf die Station. Körperlich fand sich folgendes: Untermittelgrosse kräftig gebaute Frau von 42 Jahren mit guter Muskulatur, in gutem Ernährungszustande. Pupillen mittelweit, gleichweit, rund, verengern sich prompt auf Belichtung und Nahesehen. Sprache artikulatorisch nicht gestört. Sehnenreflexe der unteren und oberen Extremitäten lebhaft. Nach Fuss-Lid-Schluss leichtes Schwanken, das auf Zureden aufhört. Puls 98, regelmässig, gleichmässig. Seelisch macht Frau B. einen etwas ängstlichen Eindruck. Sie ist orientiert. In der Familie seien Nervenkrankheiten nicht vorgekommen. In der Schule habe sie sehr gut gelernt. Mit 24 Jahren ver-

heiratet, Periode immer regelmässig, auch jetzt noch. Bisweilen am Tage Kopfschmerzen. Während des Unwohlseins immer etwas aufgeregt. Menses alle 4 Wochen, letztes Mal vor 3 Wochen. Mit ihrem Mann verstehe sie sich schlecht, sie kämen leicht in Streit. Sie selbst sei von jeher leicht aufgeregt, das wisse sie selbst, auch die Stimmung wechsele oft. Sei auch viel leidend gewesen, Zittern an den Händen, Schwindelanfälle, Schmerzen im Rücken. Schwere Krankheiten habe sie nicht durchgemacht, nur die Entbindungen (6) seien alle schwer gewesen. Vor 16 Jahren nach einer Geburt sehr schwach, leicht aufgeregt gewesen, es sei ihr manchmal noch so flau und elend gewesen. Da habe ihr Mann ihr beigebracht in solchen Momenten einen Kognak zu trinken und das habe sie beibehalten. Trinke jetzt schon seit Jahren bei solchen Schwäche- oder Schwindelanfällen mehrere Glas Kognak. Das komme alle paar Tage vor, selten an einem Tag zweimal. Dann trinke sie 2—3—4 Glas Kognak. Früher habe sie auch Portwein getrunken, mehrere Gläser an einem Tag. Seit 10 Jahren trinke sie gar keinen mehr. Bier sehr selten, ein Glas höchstens, gar kein Bedürfnis danach. Höchstens mal einen Bitteren, wenn sie keinen Kognak habe. Betrunkener sei sie nie gewesen, habe danach ihre Arbeit ganz gut tun können. Die Schwindelanfälle fingen mit Herzklopfen an, als ob sie keine Luft kriegen könne. Sei nie ohnmächtig oder bewusstlos dabei gewesen, habe nie Krämpfe gehabt. Habe vorher nicht gemerkt, wenn ein Schwindelanfall komme, das sei immer ganz plötzlich gekommen. Wie es geworden wäre, wenn sie nichts getrunken hätte, könne sie nicht sagen, denn sie habe immer was genommen. Nach 1—1½ Stunden sei es vorbei gewesen, habe dann wieder arbeiten können. In der Zwischenzeit habe sie gesessen oder gestanden. Habe immer gewusst, was sie getan habe.

Vorgestern, am 23. 9. habe sie mit ihrer Schwester wegen eines Gastes Streit gehabt. Gestern Morgen hätte man sie angefahren und da habe sie zum Mann gesagt, sie wolle ein paar Kognaks trinken und sich dann ertränken. Was der Mann geantwortet habe, wisse sie nicht. Sie wisse dann, dass sie die Streichhölzer in die Hand genommen habe und einen Gegenstand angesehen habe und sich gesagt habe, „nun willst du da anzünden, damit sich die vor dir in Acht nehmen“. Sie erinnere sich auch noch, dass es gebrannt habe, sie habe das Streichholz weggeworfen und sei herunter gelaufen, da habe das Haus schon gebrannt. Sie habe, bevor sie in ihr Zimmer gegangen sei, 3 bis 4 Glas Kognak getrunken und sei dann aus ihrem Zimmer auf den Boden gegangen. Was sie dort gewollt habe, wisse sie nicht. Ihr Mann habe ihr unten im Haus eine Waschkanne über den Kopf gegossen. Seit gestern sei sie bei ihrer Schwägerin gewesen, habe sich geirrt.

Sei immer ängstlich vor Feuer gewesen. Sei ganz verzweifelt, dass ihr das habe passieren können. (Weint heftig.)

Lebhaftes Temperament, trauriger Affekt, prompte klare Auskünfte.

Die weitere Beobachtung ergibt folgendes: Am Abend des Aufnahmetages setzt die Periode ein. Bei Besuch von Angehörigen erschien sie sehr aufgeregt. Ueber eine Vernehmung in ihrer Sache regte sie sich so auf, dass sie nachher am Körper zitterte.

18. 10. Macht stets einen etwas schreckhaften und bedrückten weinerlichen Eindruck, klagt viel über Schwindel und Schwäche.

25. 10. Während des Beginns der Menses entschieden leichte Zunahme des allgemeinen Uebelbefindens, sehr deprimiert-weinerlicher Gesichtsausdruck, besonders zahlreiche wehleidig vorgebrachte Klagen über Schwindel, Angstgefühl usw. Nach Abschluss der Menses zunächst etwas besseres Befinden, Abnahme der subjektiven Beschwerden, etwas frohere Stimmung, bestimmtere und lautere Sprache. Als heut ein kleines Kind aufgenommen wird, beginnt Pat. ganz unmotiviert in ungekünstelter Weise heftig zu weinen und zittern, beruhigt sich nur langsam. Noch bei der Nachmittagsvisite wird sie, darüber befragt, unruhig, der Puls steigt auf 116, weinerlich gibt Pat. an, durch den Anblick des kleinen Kindes so gerührt worden zu sein. Dann ruft sie mit tränenenerstickter Stimme: „Ich schäme mich so über den ganzen Kram“. Puls 150.

Auf Befragen: Häufig komme es vor, dass sie plötzlich Angst bekomme. Könne auch nicht allein über einen grossen Platz gehen. Angst sei schon eingetreten, wenn jemand einen Todesfall erwähnt habe, dann habe sie Zittern bekommen.

In der Folgezeit bessert sich das Befinden etwas. Pat. steht auf und hilft auch etwas bei Hausarbeiten, doch kommen öfters noch ganz unmotiviert Zustände, in denen sich Frau B. besonders scheu benimmt, über Angstgefühl klagt, leicht zittert und mit leiser verlegener Stimme spricht.

Eine Intelligenzprüfung am 18. 11. ergibt, dass Rechnen sehr gut gelingt, auch einfache Regeldetriaufgaben werden ohne Schwierigkeiten gelöst. Die Definition von Unterschieden einander ähnlich konkreter und abstrakter Begriffe gelingt in genügendem Masse. Auch Scherzfragen werden verstanden.

#### Gutachten.

Bei der angeschuldigten Frau B. finden sich zur Zeit keine Krankheitserscheinungen, welche in den Rahmen einer ausgesprochen geistigen Störung hineinpassen. Wenn man aber auch so die Beschuldigte nicht gerade als dauernd geisteskrank bezeichnen kann, so finden sich doch recht charakteristische Abweichungen des seelischen Verhaltens von der Norm, wie aus Zeugenaussagen und den eigenen Angaben der Frau B. eindeutig hervorgeht.

Eine erbliche nervöse Belastung ist nur insofern vorhanden, als die Mutter viel an Kopfschmerzen gelitten haben soll, die Beschuldigte selbst ist bis zu ihrer Ehe frei von erheblicheren nervösen Störungen gewesen, will aber stets etwas leicht erregbar gewesen sein und leicht an Stimmungswechsel gelitten haben. (Eigene Angabe, nach Angabe des Mannes soll auch der Vater nervös gewesen sein.) Eine Aenderung des Wesens trat nun nach der Verheiratung ein. Verschiedene Faktoren wirkten ungünstig auf das seelische Befinden. Zunächst wird vom Ehe-

gatten und Frau gleichmässig die Ehe als eine nicht glückliche bezeichnet, die Beschuldigte selbst schildert in glaubwürdiger Weise ihren Mann als eine aufgeregte Natur, der viel Anlass zu Streitigkeiten gegeben habe. Auch eine unparteiische Zeugin, das Dienstmädchen St., bestätigt, dass oft zwischen den Ehegatten sich aufgeregte Szenen abspielten. Hierzu kommen nun noch erschöpfende Momente: ständige anstrengende Arbeit, wie ausser der Beschuldigten und ihrem Mann selbst unabhängig davon auch die Schwägerinnen der Frau B. bezeugen und namentlich in den ersten Jahren der Ehe rasch aufeinander folgende Geburten, die z. T. schwer gewesen sein sollen.

Unter dem Einfluss aller dieser Schädigungen entwickelten sich nervöse Störungen verschiedener Art, anscheinend, wenn wir dem Bericht der Frau B. selbst folgen, zunächst im Anschluss an eine Geburt vor 16 Jahren, nach der die Arbeit zu früh wieder aufgenommen war. Es blieb, wie Frau B. angibt, ein Gefühl von Mattigkeit und Schwäche in den Beinen, und hierdurch ergab sich nun ein Anlass zu weiterer Schädigung des Nervensystems, insofern, als Frau B. zunächst auf Rat des Mannes, um die Schwäche zu bekämpfen, später, um ein Beruhigungsmittel bei allmählich zunehmenden anfallsweise auftretenden Angst- und Aufregungszuständen zu haben, Spirituosen, Portwein und Kognak, öfters zu sich nahm. Der Alkoholgenuss scheint nicht so stark und regelmässig gewesen zu sein, dass man Frau B. einfach als Trinkerin bezeichnen könnte, die Untersuchung ergibt auch keine wesentlichen körperlichen Erscheinungen von chronischem Alkoholismus, immerhin dürfte der häufige Genuss von Spirituosen doch neben den anderen Faktoren weiterhin schädigend auf das Nervensystem eingewirkt haben.

Besonders markant zeigen sich nun die nervösen Störungen der Beschuldigten in jenen, seit Jahren bestehenden periodischen Aufregungszuständen.

Objektiv stellten sich diese Zustände den Zeugen so dar, dass meist nach äusseren unangenehmen Ereignissen, z. B. nach Streitigkeiten, die Beschuldigte ängstlich erschien, einen roten Kopf bekam, am ganzen Körper zitterte, sich am Tisch oder Stuhl festhielt, als ob sie sonst zu fallen befürchtete.

Eine Ergänzung bilden hierzu die Angaben der Beschuldigten, die von Schwindelanfällen spricht, die mit Herzklopfen, Beklemmung und Angst begonnen haben sollten und ungefähr eine Stunde dauerten, nach Alkoholgenuss sich besserten.

Für die Beurteilung ist es auch von Wichtigkeit, dass zur Zeit der Menstruation, nach Angabe des Ehemanns, die Reizbarkeit seiner Frau eine Steigerung erfuhr.

Man wird hiernach zu dem Schluss gelangen dürfen, dass sich bei Frau B., wahrscheinlich auf dem Boden eines von Jugend an etwas minderwertigen Nervensystems, unter dem Einfluss verschiedener seelischer und körperlicher Schädigungen eine recht ausgesprochene psychopathische Konstitution ausgebildet hat, welche schon seit langem subjektive nervös-hypochondrische Beschwerden bedingte, hauptsächlich aber unter dem Bilde der Reizbarkeit, der abnormen Ansprechbarkeit des Nervensystems auf unlustbetonte Ereignisse in Erscheinung trat. Als unmittelbare Folge jener Reizbarkeit ergeben sich die recht schweren und auffallenden Angst- und Erregungszustände, welche nach Aerger, Streitigkeiten usw. auftreten.

Die Annahme, dass bei Frau B. eine solche psychopathische Veranlagung besteht, wird durch die klinische Beobachtung völlig bestätigt.

Das Verhalten der Beschuldigten machte stets einen ungekünstelten Eindruck, sie berichtete stets, ohne etwas beschönigen zu wollen, mit dem Ausdruck innerer Ueberzeugtheit über ihre Aufregungszustände, die Ereignisse, die sich am Tage der Brandstiftung abspielten usw. Auch bei der Intelligenzprüfung erschien sie willig. Hierzu kommt, dass die Beschuldigte während der Beobachtungszeit, namentlich anfangs, keine Ahnung davon zu haben schien, dass ein gerichtliches Verfahren ihr wegen dieses Delikts drohte. Aus ärztlichen Gründen wurde es ihr noch nicht direkt gesagt. Ihre Klagen beschränkten sich darauf, dass sie sich vor den Ihrigen dieser Sache schäme, und dass sie den finanziellen Verlust, den sie erlitten habe, bedauere. Auf ausdrückliche Fragen, ob sie denn meine, noch weitere Unannehmlichkeiten zu haben, erwiderte sie nur, ohne Steigerung des Affekts, dass sie wohl glaube beschwören zu müssen, es nicht absichtlich getan zu haben. Erst in der letzten Zeit machte die Beschuldigte Aeusserungen, die auf den Gedanken an etwaige Strafen hindeuteten. Jedenfalls lässt sich bei dem ungekünstelten Verhalten kein Anhaltspunkt, der zu Zweifeln an der Glaubwürdigkeit der Beschuldigten führen könnte, mit Sicherheit entdecken.

Alle diese affektiven Störungen und das kläglich-hypochondrische Wesen sind durch ihre Intensität und ihre Dauer als krankhaft auch dann anzusehen, wenn man die, durch den Brand des Hauses bedingte, seelische Erregung und daneben noch die Möglichkeit der Furcht vor drohender Bestrafung in Rechnung zieht. Insbesondere wird man bei einem Gesunden die bei jedem äussern Anlass auftretenden Angst- und Unruhezustände mit starker Beteiligung des Gefässnervensystems vermissen.

Nun sind die krankhaften Abweichungen aber nicht so bedeutend, dass der Beschuldigten bei jedem Vergehen der Schutz des § 51 zu-

gebilligt werden dürfte. Man wird von der Beschuldigten unter gewöhnlichen Umständen genügend innere Hemmungen, um verbrecherischen Antrieben zu widerstehen, verlangen dürfen. Aber die der Frau B. zur Last gelegte Handlung ist unter besonderen äusseren Umständen vor sich gegangen, es handelt sich nach den glaubwürdig erscheinenden Angaben der Beschuldigten selbst, wie nach den Aussagen des Ehemannes und der Zeugin St. um ein Affektdelikt, das aus besonderer innerer Erregung hervorgegangen war. Es fragt sich nun, ob erstens bei psychopathisch veranlagten Menschen im Affekt Handlungen, für die sie als unzurechnungsfähig anzusehen sind, ausgeführt werden können, und zweitens: ob im speziellen Fall bei der Beschuldigten irgendwelche Momente, welche die Unzurechnungsfähigkeit wahrscheinlich machen, nachweisbar sind.

Die erste Frage ist unbedingt zu bejahen. Namentlich von den sogenannten hysterischen Individuen ist es bekannt, dass es bei ihnen unter dem Einfluss aufregender oder schreckhafter Erlebnisse zu schweren, mit Bewusstseinsstörungen einhergehenden Verwirrheitszuständen oder sinnlosen Erregungszuständen mit völliger Einbusse der normalerweise vorhandenen Hemmungen kommen kann, und so kurz dauernde schwere geistige Störungen entstehen können, welche die Handlungsweise der davon Betroffenen wie andere länger dauernde Geisteskrankheiten beeinflussen. Die hysterische Veranlagung ist aber nur eine besondere und nicht scharf umgrenzte Form der psychopathischen Konstitution und es ist wohl sicher, dass gerade eine Konstitution wie die der Frau B., trotz des Fehlens sogenannter hysterischer Stigmata mit der Menge nervös-hypochondrischer Beschwerden, der grossen Reizbarkeit und abnormen Reaktionsweise — auf psychische Erregungen zum Mindesten — in naher Verwandtschaft mit der hysterischen Veranlagung steht. Auch bei solchen Individuen wird man unter dem Einfluss von Affekten mit der Möglichkeit psychischer Störungen rechnen müssen.

Im vorliegenden Fall lässt sich aber der Verdacht, dass die in Frage stehende Handlung in krankhaftem Zustand ausgeführt wurde, viel schärfer begründen. Zunächst ist hervorzuheben, dass durch anstrengende Arbeit, infolge der Erkrankung des Ehemannes, das Nervensystem der Beschuldigten in letzter Zeit in besonderer Weise gelitten hatte, wie auch durch den Hausarzt bezeugt wird. Weiterhin ist zu bedenken, dass die Handlung einen Tag vor Eintritt der Menstruation ausgeführt wurde, und dass in dieser Zeit, nach Bericht des Ehemannes, wie übrigens öfters bei psychopathischen Individuen, die nervösen Störungen besonders deutlich in Erscheinung traten. Eine Verstärkung der ängstlichen Unruhe zur Zeit der Menstruation konnte hier auch einmal

in der Klinik beobachtet werden. Weiter waren gerade in den letzten Tagen, wie Frau B. angibt, verschiedene Ereignisse eingetreten, über die die Beschuldigte sich besonders geärgert hatte, am fraglichen Vormittag selbst Streitigkeiten mit dem Ehemann und dessen Schwester. Hierdurch kam es nun zu der Erregung, in welcher die Beschuldigte zunächst, wenn wir ihrem Bericht Glauben schenken, mit dem Gedanken, sich selbst zu töten, umging, dann noch einige Cognacs trank. Ueber die nun folgende, der Brandstiftung kurz vorangehende Zeit besitzen wir ein Zeugnis in den Angaben des Dienstmädchens St. Wir erfahren da, dass die Beschuldigte in einem Zimmer immer auf die Decke schlug, vor Aufregung die eintretende Zeugin nicht erkannte und rief: „Ich muss nach Schleswig“, also ein Verhalten zeigte, das direkt den Eindruck der Geistesgestörtheit erweckte. Noch mehr zeigte sich ein solches Verhalten in der kurz der Brandstiftung folgenden Zeitperiode, in der die Beschuldigte im Hemd umhergelaufen und auf ihren Mann losgegangen sein soll. Und endlich ergibt die persönliche Vernehmung ein wichtiges Zeichen in dem Nachweis einer gewissen Erinnerungslücke an die Handlung selbst und eine kurz vorangehende und folgende Zeitperiode. Aus mehreren Explorationen, die an weit auseinander liegenden Tagen ziemlich gleichmässige Angaben zutage förderten, ergibt sich als Resultat, dass die Beschuldigte eine klare Erinnerung nur noch an die Zeit, während der sie unten in ihrem Gast- und Schlafzimmer war, und nach der Brandstiftung, als sie im Nebenhaus bei den Schwägerinnen war, hat. In der ganzen Zwischenzeit sind es nur einzelne dunkle Erinnerungen, die Beschuldigte weiss wohl, dass sie oben in einem Fremdenzimmer und auf dem Boden war, dass sie die Empfindung hatte, sie wolle den Ihrigen, damit diese sie zufrieden liessen, einen Schreck einjagen, dass sie nachher der Mann mit Wasser begoss und die Schwägerin rief: „Ida, dein Haus brennt ja“, sie weiss auch, dass sie innere Angstgefühle hatte, aber weiteres ist trotz des scheinbar guten Willens der Beschuldigten nicht zu eruieren, sie sagt selbst: „Es ist mir alles wie ein Traum“. Trotz aller Vorsicht, mit der die Angaben krimineller Individuen zu bewerten sind, möchte ich auf diese Erinnerungsdefekte doch grossen Wert legen, zumal nach den Zeugenaussagen über das während der Erregung gebotene psychische Verhalten derartige Gedächtnislücken sehr wohl möglich sind und die Angaben der Beschuldigten, wie schon erwähnt, an sich nicht unglaubwürdig erscheinen. Man wird so zu dem Schluss gelangen dürfen, dass an dem betreffenden Vormittage die den Streitigkeiten folgende Erregung viel stärkere Grade als sonst erreicht hatte, dass es zur Ausbildung eines Verwirrtheitszustandes kam, in welchem das Bewusstsein getrübt war, äussere Ein-

drücke nur mangelhaft aufgefasst wurden und infolgedessen jetzt auch die Erinnerung an diese ganze Zeitperiode nur eine unklare ist. Die während dieser Verwirrtheit ausgeführten Handlungen müssen als Triebhandlungen, für die ein freies Ueberlegen nicht stattfand, aufgefasst werden; es ist wahrscheinlich, dass der starke Angstaffekt, der offenbar während des Verwirrheitszustandes herrschte, eine erhebliche Rolle bei der Ausführung der jetzt der Beschuldigten zur Last gelegten Handlung gespielt hat. Möglich ist es, wenn auch nicht beweisbar, dass der der Erregung vorangehende Alkoholgenuss den Eintritt einer Bewusstseins-trübung erleichterte, denn es ist bekannt, dass Psychopathen oft besonders intolerant gegen Alkoholgenuss sind. Es ist aber anzunehmen, dass die wichtigste auslösende Ursache der Erregung die psychischen Aufregungen an dem betreffenden Vormittage spielten und dass die Reaktion diesmal eine besonders schwere, krankhafte darum war, weil das Nervensystem der schon seit Langem psychopathischen Frau in letzter Zeit besonders gelitten hatte, ausserdem die Beschuldigte kurz vor Eintritt der Menstruation stand.

Ich kann hiernach mein Gutachten folgendermassen zusammenfassen:

Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die der Beschuldigten zur Last gelegte Handlung in einem Verwirrheitszustande, in dem ein Ueberlegen nicht stattfand, ausgeführt wurde, dass sich also die Beschuldigte zur Zeit der Tat in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, in dem die freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Wenn wir das eben geschilderte Krankheitsbild, wie es sich nach den Ergebnissen der Untersuchung darstellt, kurz rekapitulieren, so haben wir eine in mittleren Jahren stehende Frau mit einer theils auf ererbter Anlage beruhenden, theils durch äussere Schädlichkeiten (rasch aufeinander folgende, zum Theil schwere Geburten, unglückliche häusliche Verhältnisse, viel Arbeit, zur Bekämpfung von Schwächezuständen immer wiederholter Alkoholgenuss) erworbene psychopathische Konstitution mit besonders menstrual hervortretenden nervösen Beschwerden, bei der unter dem Einfluss einer häuslichen Erregung, kurz vor Eintritt der Menstruation — vielleicht direkt gefördert durch den Genuss mehrerer Glas Cognac — ein Zustand von Erregung und Angst ausbricht, in dem sie aus irgend einem, ihr nicht klar zum Bewusstsein kommenden Impuls Feuer ansteckt, mit nachfolgender teilweiser Amnesie. Ein Beispiel für das oft folgenschwere Zusammenwirken mehrerer ungünstiger Umstände, worauf schon Krafft-Ebing in seiner „Psychosis menstrualis“ hingewiesen hat. Auch in diesem Fall hat die klinische



Beobachtung eine Verschlechterung des Befindens im Menstrualtermin ergeben und damit die Bedeutung dieses Momentes zum Zustandekommen der Handlung erbracht.

Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass der Menstruationsvorgang auch bei bestehenden, wohl charakterisierten Psychosen insofern von Bedeutung sein kann, als zu dieser Zeit die krankhaften Ideen stärker affektbetont werden können und damit leichter zu kriminellen Handlungen führen.

(Schluss folgt.)

---

XX.

**Bericht über die XIX. Versammlung Mittel-  
deutscher Psychiater und Neurologen in Jena  
am 2. November 1913.**

Anwesend sind 102 Herren:

Abderhalden-Halle, Arnemann-Hubertusburg, Alt-Uchtsprunge, Binswanger-Jena, Berger-Jena, Bockhorn-Nietleben, Bennecke-Dresden, Bünger-Grosswusterwitz, Böhmig-Dresden, Bunnemann-Ballenstedt, Büchner-Hildburghausen, v. Bardeleben-Jena, Busse-Jena, Brauns-Naunhof, Deetjen-Wilhelmshöhe, Dost-Hubertusburg, Eichelberg-Hedemünden, Eden-Jena, Feldhahn-Nietleben, Friedel-Roda S.A., Forster-Berlin, Gregor-Dösen, Gorn-Sorau, Güntz-Erfurt, Grober-Jena, Gahns-Potsdam, Haenel-Dresden, Hartung-Pfafferode, Hussels-Landsberg a. W., Hauenstein-Erlangen, Hecker-Dresden, Hoepfner-Eisenach, Hellbach-Blankenhain, Jaeger-Halle, Jäcklein-Suderode, Jennicke-Roda, Jolly-Halle, Klaus-Hahnenklee, Kleist-Erlangen, Kurzrock-Jena, Kell-Halle, Klien-Leipzig, Köhler-Eisenach, Lexer-Jena, Leitner-Jena, Müller-Dösen, Meyer-Liebenstein, Mayer-Schwarzburg-Halle, Mangelsdorf-Stettin, Meuche-Hildburghausen, Maass-Dösen, Matthes-Blankenburg, Niessl von Mayendorf-Leipzig, Nitsche-Sonnenstein, Nieden-Jena, Pfeifer-Nietleben, Pönitz-Halle, Pöllmann-Weilmünster, Papendick-Halle, Riedel-Jena, Rohde-Jena, Rühle-Nietleben, Röper-Jena, Rohde-Königsbrunn, Reichmann-Jena, Seisser-Erlangen, Seeligmüller-Halle, Sauer-Hamburg, Soloviez-Hellerau, Seifert-Dresden, Stegmann-Dresden, Strohmayr-Jena, Stübel-Jena, Starke-Berka, Stintzing-Jena, Schaefer-Roda, Schilder-Leipzig, Schwabe-Plauen, Paula Schultz-Chemnitz, Schöngarth-Sorau, Schumacher-Nietleben, Schütz-Hartheck, Schultz-Chemnitz, Schob-Dresden, Tetzner-Schkeuditz, Tecklenburg-Tannenfeld, Völsch-Magdeburg, Theodor van Velzen-Joachimsthal, Wiesel-Ilmenau, Weichardt-Erlangen, Weber-Chemnitz, Wanke-Friedrichsroda, Winternitz-Halle, Warda-Blankenburg, Wittenberg-Neinstedt, Mathilde Wagner-Weimar, Winkler-Arnsdorf, Wagner-Uchtsprunge, Wrede-Jena, Wichura-Blankenburg, Willige-Halle, Wegener-Jena, Zaloziecki-Leipzig.

## I. Sitzung vormittags 9 Uhr.

In der psychiatrischen Klinik.

Der I. Geschäftsführer Herr Geheimrat Binswanger eröffnet die Versammlung und hält eine kurze Begrüßungsrede.

Zum Vorsitzenden der Vormittagssitzung wird Professor Alt gewählt, zu dem der Nachmittagssitzung Herr Geheimrat Binswanger.

Als Schriftführer werden die Herren Willige-Halle und Wegener-Jena aufgestellt.

Es halten sodann Vorträge:

I. Herr Berger-Jena: „Ueber den Nachweis der Spirochäten des Paralytikergehirns im Tierexperiment.“

B. berichtet kurz über seine, schon an anderer Stelle ausführlich mitgeteilten Versuche und demonstriert die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den 3 Kaninchen, bei denen eine Infektion gelang. (Autoreferat.)

II. Herr Forster-Berlin: „Ueber Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse.“

Seit Vortragender gemeinsam mit Tomaszewski in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten über den Befund von Spirochäten bei Paralyse berichtet hatte, sind die Untersuchungen fortgesetzt worden. Es sind nunmehr bei 37 Paralytikern Hirnpunktionen ausgeführt worden. In allen Fällen wurden Tierimpfungen gemacht. Das Punktat wurde stets vor der Impfung im Dunkelfeld untersucht. In denjenigen Fällen, in denen reichlich Spirochäten gefunden wurden, wurden Affen unter das Augenlid geimpft; das Material, das keine oder nur wenige Spirochäten enthielt, wurde zu Impfungen in den Kaninchenhoden verwendet. Zurzeit sind 37 Fälle von Paralytikern punktiert worden; in 14 Fällen davon gelang es Votr. und Tomaszewski, Spirochäten zu finden. In 3 Fällen waren die Spirochäten sehr zahlreich, so dass in jedem Gesichtsfeld des Dunkelfeldpräparates eine grosse Menge von Spirochäten lebhaft beweglich vorhanden waren. Da nach den Erfahrungen Tomaszewski's ein derartiges Spirochätenmaterial unbedingt infektiös ist, erwarteten wir eine grosse Reihe von Infektionsknoten bei unseren Kaninchen und Affen auftreten zu sehen. Dieses trat jedoch nicht ein. Bis zum 12. August d. J. waren 39 Kaninchen und 5 Affen geimpft worden. Die später geimpften Tiere lasse ich ausser Acht, da die Impfungen vor zu kurzer Zeit ausgeführt worden sind. Bei keinem einzigen dieser Tiere ist eine Infektion aufgetreten, obwohl 14 dieser Tiere schon vor 4 Monaten geimpft worden sind. Diese Resultate erscheinen sehr bemerkenswert. Votr. glaubt daraus den Schluss ziehen zu können, dass, wie Erb theoretisch schon glaubte, die Paralysepirochäte biologisch verändert ist. Als die Befunde Noguchi's bekannt wurden, wurden schon Stimmen laut, die die Paralyse einfach als eine Syphilis der Hirnrinde betrachteten, während andere glaubten, dass die Spirochäte bei der Paralyse vielleicht nur in solchen Fällen vorkomme, die mit echt syphilitischen

Erscheinungen kombiniert seien. Beides scheint Votr. nicht richtig. Bei dem hohen Prozentsatz, in dem Votr. und Tomaszewski die Spirochäten gefunden haben (in etwa 40 pCt. der Fälle) und der die Prozentzahl Noguchi's (24 pCt.) weit übertrifft, ist es ausgeschlossen, dass es sich um eine Kombination von Paralyse mit Lues cerebri handelt, da nur klinisch absolut einwandfreie Paralysen genommen wurden, und wir wissen, dass Kombinationen von Lues cerebri und Paralyse nicht annähernd so häufig sind. In einigen der punktierten Fälle, die inzwischen zur Sektion gekommen sind, wurde auch niemals etwas von Lues cerebri festgestellt. Eine Kombination von Syphilis und Paralyse kann also nicht die Ursache der Spirochätenbefunde sein. Der ganze klinische Verlauf der Paralyse, das späte Auftreten, der Mangel an gumösen Erscheinungen an den Gefäßen usw. beweist aber auch, dass die Paralyse prinzipiell etwas anderes ist als die gewöhnliche Lues cerebri. Bei unseren Experimenten nun hat sich die Spirochäte der Paralyse als weniger infektiös gezeigt als die gewöhnliche Syphilisspirochäte. Auch die positiven Resultate Berger's und Noguchi's widersprechen dem nicht, denn beide Autoren haben nur nach auffallend langer Zeit, Berger auffallend geringe spirochätenarme Impfresultate erzielt, während sonst auch kleine Knötchen am Kaninchenhoden ausserordentlich spirochätenreich zu sein pflegen. In einem Falle Berger's, in dem noch Hirnzylinderreste gefunden wurden, handelte es sich sogar vielleicht nicht um Infektion, sondern um überlebende Spirochäten. Ich glaube demnach berechtigt zu sein, aus unseren Experimenten den Schluss zu ziehen, dass die Paralysepirochäte biologisch verändert ist. Wäre sie das nicht, so wäre klinisch das Bild der Paralyse auch gar nicht zu verstehen. Denn wenn man die klinische Verschiedenheit der Paralyse gegenüber der Lues cerebri dadurch erklären wollte, dass die Spirochäte in der nervösen Substanz selbst und nicht an den Gefässwänden und den Meningen sitzt, so bliebe es doch völlig ungeklärt, wie so es kommt, dass die Spirochäte, die, um in die nervöse Substanz hinein zu gelangen, doch zweifellos die Gefässwände passiert haben muss, diese nicht zu syphilitischen Wucherungen gereizt hat. Wäre das so, so müsste jeder Paralyse eine Lues cerebri vorausgegangen sein, wogegen alle klinische Erfahrung spricht. Nachdem durch unsere Experimente der Nachweis erbracht ist, dass die Paralysepirochäte biologisch verändert ist, ist die Klinik der Paralyse auch verständlich. Die biologisch veränderte Spirochäte wird durch die Reaktionskörper in ihrer Entwicklung so gehemmt, dass sie Meningen und Gefässwände nicht mehr zu infizieren vermag, während sie in der Hirnrinde, in die sie sich gewissermassen flüchtet, von den Reaktionsstoffen nicht erreicht werden kann, sich vermehrt und das paralytische Krankheitsbild hervorruft. Auch hier kann sie sich anscheinend nicht leicht halten, wenigstens scheint mir das daraus hervorzugehen, dass die Fälle mit reichlichen Spirochäten doch sehr selten zu sein scheinen und dass ein Zusammenhang zwischen klinischem Bilde oder Phase der Erkrankung und Spirochätenreichtum bisher keineswegs festgestellt werden konnte. Die Tatsache, dass die Paralysepirochäte biologisch verändert und durch die Reaktionsstoffe leichter vernichtet wird, hat Votr. auf den Gedanken gebracht, eine neue Therapie der Paralyse zu

versuchen, spirochätentötende Mittel auf dem Blutwege in die Hirnrinde zu bringen. Die gewöhnlichen Quecksilberpräparate und das Salvarsan dringen vom Blutwege aus nicht in die Hirnrinde ein. Es gibt nun aber lipoidlösliche Quecksilberverbindungen, die in die Hirnrinde eindringen. Diese sind aber für die nervöse Substanz giftiger als für die Spirochäte. Wenn wir auf diesem Wege zu einer Therapie gelangen wollten, müssten wir also ein verbessertes, nach dem Prinzip des Salvarsans hergestelltes Präparat fertigstellen und die Versuche Ehrlich's übertreffen. Vortr. scheint nun aber ein aussichtsvollerer Weg möglich. Wie aus dem stets positiven Wassermann bei Paralyse hervorgeht, enthält das Blut der Paralytiker noch Reaktionsstoffe. Es scheint mir, dass man diese Reaktionsstoffe zur Bekämpfung der Paralyse-spirochäte verwenden kann, indem man das Serum in die Hirnsubstanz bringt. Vortr. hatte deshalb den Gedanken, das Serum der Paralytiker subarachnoidal und intraventriculär den Paralytikern zu applizieren. Geheimrat Bonhoeffer machte Vortr. auf eine Arbeit von Swift und Elles aufmerksam, die, nachdem sich die intraspinalen Salvarsaninjektionen als schädlich erwiesen hatte, Serum von vorher mit Salvarsan behandelten Patienten in den Spinalkanal von Tabikern mit Erfolg injiziert hatten, um so die Salvarsanwirkung auf ungefährlichem Wege in das Rückenmark ausdehnen zu können. Es schien mir nun zweckmässig, auch diese Möglichkeit auszunützen. Vortr. hat nun therapeutische Versuche angestellt, indem er so verfuhr, dass er eine Stunde nach der Salvarsaninjektion den Paralytikern Blut entnahm, etwa 20 ccm Serum abzentrifugierte und dieses eigene Serum zum grössten Teil subarachnoidal, zum kleinen Teil intraventriculär den Paralytikern mittelst Hirnpunktion injizierte. Ueber Erfolg kann natürlich noch nicht berichtet werden. Die wenigen bisher behandelten Patienten haben den Eingriff alle gut ohne irgendwelche nachteiligen Folgen überstanden. Vortr. hatte versucht, den Einfluss des eigenen Serums auf die Paralyse-spirochäte unter dem Mikroskop nachzuweisen, jedoch war es nicht möglich, durch die Punktion genügend lebende Paralyse-spirochäten zu erhalten, um dabei zu einem irgendwie verwertbaren Resultat zu gelangen. (Autoreferat.)

#### Diskussion zu den Vorträgen Berger und Forster.

Herr Zalonecki-Leipzig: Die Kaninchensyphilis ist uns noch zu wenig bekannt, als dass derzeit aus den referierten Tierversuchen auf biologische Differenzen der Spirochäten geschlossen werden dürfte.

Die lumbale Applikation von Medikamenten entspricht im allgemeinen der intravenösen, die Resorption aus der Subarachnoidealhöhle erfolgt sehr rasch. Wenn man, wie Forster ausführte, aus der Anwesenheit der Wassermannreagine auf Antikörpergehalt des Blutes schliessen solle, so müsse dies auch für den Liquor der Paralytiker gelten. Da ausserdem die meningeale Permeabilität bei Paralyse eine stark erhöhte ist, erscheint die vorgeschlagene lokale Behandlung theoretisch nicht begründet.

Herr Pfeifer-Nietleben: Was die Berechtigung zur Vornahme von Hirnpunktionen bei Paralytikern angeht, so muss dieselbe jetzt auch von denjenigen anerkannt werden, welche auf dem Standpunkt stehen, dass man Hirnpunktionen

wegen der damit verbundenen, wenn auch nicht sehr erheblichen Gefahr nicht zu rein diagnostischen Zwecken, sondern nur dann ausführen sollte, wenn das Ergebnis der Punktion auch zu therapeutischen Massnahmen Anlass geben könnte. Denn seitdem durch die Untersuchungen Noguchi's das Vorkommen von Spirochäten in der Hirnrinde der Paralytiker nachgewiesen ist, ist es auch in therapeutischer Hinsicht von grossem Interesse, sich schon bei Lebzeiten der Kranken von der mehr oder weniger reichlichen Anwesenheit von Spirochäten im Gehirn zu überzeugen, um gegen die Krankheitserreger, sei es mit den bisher üblichen Methoden der antiluëtischen Behandlung, sei es durch lokale Anwendung von schuttkörperhaltigem Serum, wie dies Herr Forster soeben vorschlug oder mit anderen therapeutischen Massnahmen, die künftig noch in Frage kommen könnten, vorzugehen.

Bald nach Erscheinen der Mitteilung von Forster und Tomaszewski habe ich an der Landesheilanstalt Nietleben bei 12 Paralytikern nach Einholung des Einverständnisses der Angehörigen Hirnpunktionen ausgeführt. Es handelte sich klinisch um zweifellose Fälle der Paralyse in vorgerücktem Stadium. Um genügend Material zu allen in Frage kommenden Untersuchungsmethoden zu erhalten, wurden jedem Kranken in der Regel in 2 Sitzungen im ganzen 4 Hirnzylinder entnommen.

Positive Resultate der Untersuchungen sind, wenigstens soweit dieselben bis jetzt gediehen sind, nicht zu verzeichnen.

Der Prosektor der Anstalt, Herr Dr. Rühle, wird über die Anordnung und das Resultat der Untersuchungen noch Näheres berichten.

Herr Rühle-Nietleben: Unsere Untersuchungen, die Mitte Juli begonnen wurden, sind noch im Gange, und es kann daher ein definitives Resultat noch nicht mitgeteilt werden. Es war von vorneherein darauf Bedacht genommen worden, dieselben in ihrer Anordnung auf eine möglichst breite Basis zu stellen. So wurden denn die durch die Punktion entnommenen Hirnzylinder nach folgenden Methoden untersucht: Zunächst wurde das frische im Achatmörser zerriebene Hirnmaterial im Dunkelfeldmikroskop untersucht, dann wurden Ausstrichpräparate angefertigt und mit GiemsaLösung gefärbt. Ferner wurden Tierimpfungen vorgenommen und das zerriebene Material eines zweiten Hirnzylinders in den Hoden der Versuchstiere (Kaninchen) injiziert. Weiter wurde bei jedem der 12 bis jetzt punktierten Fälle der Versuch gemacht, eine Reinkultur der eventuell vorhandenen Spirochäten zu erhalten und zu diesem Zweck nach dem Verfahren von Sowade eine Ueberimpfung auf Pferdeserum vorgenommen. Schliesslich wurde je ein Hirnzylinder nach der Vorschrift von Noguchi eingebettet und untersucht und einer zur Herstellung eines elektiven Zellpräparates nach Nissl verwendet. Bis jetzt ist das Ergebnis der Untersuchungen ein absolut negatives.

Herr Weber-Chemnitz: Die Anwesenheit der Spirochäte im Gehirn der Paralytiker beweist noch nicht, dass die histologischen Hirnveränderungen der Paralyse durch die Spirochäte hervorgerufen werden; deshalb kann man von den therapeutischen Versuchen, die auf die direkte Vernichtung der Spirochäten im Gehirn abzielen, nicht allzuviel erwarten.

Herr Kleist berichtet über Behandlungsversuche bei progressiver Paralyse mit lumbalen Neosalvarsaninjektionen, die sich als erfolglos und gefährlich herausstellten. Zu demselben Ergebnis war schon Marinesco gelangt, dessen Mitteilungen erschienen, nachdem Kleist seine Behandlungsversuche schon begonnen hatte. K. injizierte 5 Paralytikern nach Entleerung gleicher Mengen von Liquor 2 bis höchstens 9 ccm von 0,15 Neosalvarsan auf 100 Wasser (d. h. 0,003—0,0135 Neosalvarsan) in 8tägigen Zwischenräumen.

Fall 1. Mann. 1. Injektion 2 ccm, Gang danach besser. 2. Tag 5 ccm, Gang besser. 3. Tag 7 ccm, 4. Tag 9 ccm. Danach Urinverhaltung, Erbrechen, Meteorismus. Im Urin Zucker, Eiweiss und Zylinder. Allgemeine Steifigkeit, Zittern, mehrmals tonische Streckkrämpfe, Babinski beiderseits. Zunehmende Benommenheit, in der am 4. Tage der Tod eintrat. Ausgedehnte subpiale Blutung in der ganzen Länge des Rückenmarks, geringere am Kleinhirn. Blutungen in der Blasen- und Magenschleimhaut und im Endokard, frische und alte Niereninfarkte neben Zeichen einer arteriosklerotischen Schrumpfniere. Darmblähung. Mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen.

Fall 2. Mann. 1. Injektion 3 ccm. 2. Tag 5 ccm. 3. Tag 5 ccm. Am nächsten Tage Erbrechen, 39,5°, Fieber, Eiweiss, Zucker und viele hyaline Zylinder. Am 3. Tage rechtsseitige Pneumonie nachweisbar. Sektion: Doppelseitige Pneumonie, leichte akut-entzündliche Veränderungen an den Nieren.

Fall 3. Weib. 1. Injektion 5 ccm. Danach Durchfälle, Erbrechen, Urinverhaltung, linksseitige Abduzensparese. 2. Injektion nach 12 Tagen, später nach Rückgang der Allgemeinerscheinungen 4 ccm. Danach 1 Tag lang Urinverhaltung und rechtsseitige Ptosis. Darauf auffällige Hebung des Allgemeinbefindens. Die sonst bestehende Neigung zu Zahnfleischblutungen schwindet; der sonst nicht mögliche Gang kehrt wieder. 3. Injektion 5 ccm. Darauf Blasenschwäche, der Gang wird wieder schlechter. 4. Injektion 4 ccm. Zustand unverändert. 5. Injektion 3 ccm. In den folgenden Tagen kommt es zu völliger Urinkontinenz und Paraplegie der Beine; Achillessehnenreflex = 0; Patellarreflex erst herabgesetzt, dann = 0; die Mm. quadricip. werden atrophisch und zeigen herabgesetzte faradische und galvanische Erregbarkeit und partielle Entartungsreaktion (ASZ > KSZ). Im Urin geringe Mengen Eiweiss. Die letzte Injektion war am 30. 6. Exitus am 14. 8.

Fall 4. Weib. 1. Injektion 3 ccm. Danach 7 Tage lang Erbrechen, Speichelfluss, Blässe, Herzschwäche. 2. Injektion nach 19 Tagen 2 ccm. Vorübergehend Zucker und Eiweiss im Urin. Letzte Injektion am 21. 7. Der Allgemeinzustand ist jetzt wesentlich besser als zur Zeit der Injektionen.

Fall 5. Weib. 1. Injektion 2 ccm, in den nächsten Tagen einmal Erbrechen. 2. Injektion 3 ccm. Keine Veränderung. 3. Injektion 2 ccm. Keine Veränderung. 4. Injektion 3 ccm, am 2. Tage wiederholtes Erbrechen und Durchfall. 5. Injektion 3 ccm. Nach Aussetzen der Injektionen (21. 7.) hat der körperliche und geistige Verfall weitere Fortschritte gemacht.

Es hat also bei einem Falle der Behandlungsversuch den Tod herbeigeführt. Fall 3 erlitt eine Paraplegie der Beine von peripherem oder spinalem

Charakter. Ob der Tod des 2. Kranken, der an einer Pneumonie starb, mittelbar mit den Injektionen zusammenhing, steht dahin. Weitere Folgeerscheinungen der Injektionen waren: Erbrechen, Speichelfluss, Durchfälle, Darmlähmung (Fall 1), nephritische Erscheinungen (Eiweiss, Zylinder, Niereninfarkte in Fall 1), Auftreten von Zucker im Urin, Herzschwäche. Lokale nervöse Störungen traten gegenüber diesen allgemeinen und körperlichen Erscheinungen zurück: Abduzenslähmung und Ptosis in Fall 3. Die schon vorher bestehenden paralytischen Symptome verschlimmerten sich öfter vorübergehend nach den Injektionen. In Fall 1 und 3 trat nach den ersten Injektionen eine Besserung des Allgemeinzustandes und des Gehvermögens ein, die aber bald verschwand.

Die Wassermann'sche und die Nonne'sche Phase I-Reaktion änderten sich unter der Behandlung nicht. Die Lymphozytose ging in Fall 4 und 5 erheblich zurück; auch jetzt ist die Lymphozytose noch wesentlich geringer als vor der Behandlung.

Die Behandlungsversuche wurden zunächst trotz den durch sie verursachten Störungen fortgesetzt, weil ja bei der Salvarsanbehandlung öfter anfängliche Verschlimmerungen (Neurorezidive, Herxheimer'sche Reaktion) gesehen werden, die bei fortgesetzter Behandlung wieder zurückgehen. Dem Votr. scheint es jetzt aber wahrscheinlicher, dass die Störungen Ausdruck einer Arsenvergiftung sind; doch kann diese Frage erst nach Abschluss der histologischen Untersuchung entschieden werden.

Herr Berger (Schlusswort): B. weist nochmals darauf hin, dass es auch Noguchi selbst gelungen sei, mit Gehirnschubstanz von Paralytikern Kaninchen zu infizieren und somit seine Ergebnisse eine Bestätigung von autoritativer Seite erfahren hätten. Es kann sich nicht lediglich um überlebende Spirochäten handeln; die typischenluetischen Veränderungen, welche eine deutliche Neigung zum Fortschreiten zeigen, sprechen mit aller Entschiedenheit gegen eine solche Erklärungsmöglichkeit.

III. Herr Abderhalden: „Die diagnostische Bedeutung der Abwehrfermente auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie.“

Der Votr. berichtet zusammenfassend über die Grundlagen seiner Methode und Anschauungen. Er weist speziell auf die Möglichkeit ungezählter Variationen im Bau der Zellen hin. Am Schlusse betont der Votr., dass er im Jahre 1909 das ganze Gebiet freigestellt hat und bedauert, dass neuerdings Fauser in Stuttgart jetzt Gebiete zu reservieren sucht. Ferner ist es bedauerlich, dass in Tageszeitungen bereits über therapeutische Möglichkeiten mitgeteilt wird. (Autoreferat.)

IV. Herr Maass: „Psychiatrische Erfahrungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren.“

Zur Untersuchung kamen 213 Fälle, hierunter eine grössere Zahl von Nachuntersuchungen. Auf enge Anlehnung der Untersuchungen an das klinische Zustandsbild wurde Wert gelegt und dem auch in den Untersuchungstabellen durch entsprechenden Vermerk Rechnung getragen. Die Technik war streng



die der Originalmethode. Das klinische Material gliederte sich in Geistesgesunde, Dementia praecox (in frische und chronische Fälle und Endzustände eingeteilt), manisch-depressives Irresein, progressive Paralyse, Idiotie, Imbezillität, Epilepsie, Psychopathie, Alkoholismus mit und ohne Psychose, senile Demenz und wenige organische Nervenkrankheiten. Gegen Gehirn eingestellte Fermente wurden gefunden: In der Mehrzahl der Fälle von Dementia praecox, fast regelmässig bei der progressiven Paralyse, dann bei der Idiotie und Imbezillität, den Alterspsychosen, der Epilepsie im Anfall und bei Demenz sowie bei Alkoholpsychosen.

Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen fanden sich ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle von Dementia praecox sowie auch bei der Imbezillität. Bei der progressiven Paralyse, den Alterspsychosen, der Idiotie und der Epilepsie wurden sie in beschränkter Anzahl ebenfalls getroffen. Dieses Ferment konnte in 28 Fällen als spezifisch eingestellt nachgewiesen werden.

Schilddrüsenabbau kam in mässiger Häufigkeit bei Dementia praecox und Imbezillität, sehr oft bei der Idiotie vor. Bei einfacher Psychopathie, der Paralyse und der Epilepsie im Anfall bildet er ebenfalls einen gelegentlichen Befund.

Nebennierenabbau wurde in beschränkter Zahl nur bei Dementia praecox festgestellt, ebenso solcher von Prostata bei seniler Demenz.

Gehirn- und Geschlechtsdrüsenabbau — in gewisser Kombination mit solchem von Schilddrüse — fand sich als typisches Bild am häufigsten bei Dementia praecox, nächst dem auch bei der Imbezillität, während die Idiotie hauptsächlich eine Kombination von Gehirn- und Schilddrüsenabbau erkennen liess.

Bei allen anderen Gruppen war kein eigentlicher Typus der Fermentbildung erkennbar.

Nachuntersuchungen ergaben am ehesten konstante Resultate, wo es sich um ältere, chronische Krankheitsprozesse handelte. Bei verändertem Befund war die Uebereinstimmung mit dem klinischen Zustandsbild nicht immer klar zu erkennen. Im Liquor cerebrospinalis wurde in 29 Fällen — davon die meisten Paralytiker — auch bei der Verwendung fast der 4fachen Dosis niemals eine Fermentbildung gefunden.

Ohne auf Hypothesen über die pathogenetische Bedeutung dieser Befunde für die Psychosen, bei denen sie gefunden worden, näher einzugehen, wird auf die Notwendigkeit von Untersuchungen bei Personen im Pubertätsalter usw. hingewiesen, um von einer physiologischen Grundlage aus erst allen weiteren Fragen über hormonale Rindenvergiftung usw. nähertreten zu können.

Therapeutische Versuche, wie sie teilweise schon vorgenommen, werden wegen vorläufiger Unkenntnis der den Befunden zugrunde liegenden Prozesse für jetzt verworfen. (Autoreferat.)

V. Herr Hauenstein-Erlangen: „Blutuntersuchungen bei Geisteskrankheiten mittels des Weichardt'schen Nachweises von Spaltprodukten.“

Die Weichardt'sche Methode befasst sich mit dem Nachweis von Eiweisspaltprodukten im Blut und in den Exkreten. Sie gründet sich darauf,

dass man Eiweisspaltprodukte auf Katalysatoren (Sauerstoffüberträger) wirken lässt und deren gesetzmässige Beeinflussung bestimmt. Der bekannteste organische Katalysator ist das Blut, das den Sauerstoff energisch aus einem sauerstoffreichen Medium auf andere Substanzen zu übertragen vermag. Weichardt fand nun, dass geringe Mengen von Eiweisspaltprodukten diese Katalysatorentätigkeit erhöhen, während grössere Mengen sie lähmen.

Nach einer im Weichardt'schen Laboratorium ausgearbeiteten Methode gelingt es, diese Katalysatorenbeeinflussung genau titrimetrisch zu bestimmen.

Nach einer kurzen Mitteilung über die Ausführung der Methode folgten die gewonnenen Resultate.

Es wurde im ganzen an 107 Fällen die Weichardt'sche Reaktion angestellt.

Von 24 Fällen von Paralyse zeigen 19 Fälle eine Beeinflussung. Von den 5 Fällen, die keine Beeinflussung zeigten, stehen 3 in einer Remission und 2 bieten das Bild einer atypischen Paralyse.

Ausserdem zeigten 2 Fälle, die bei einer früheren Untersuchung gelähmt waren, direkt nach einem paralytischen Anfall keine Beeinflussung.

Von 41 Fällen, die der Dementia praecox-Gruppe angehören, zeigen 34 eine Beeinflussung und zwar 32 im Sinne der Lähmung und 2 im Sinne der Anregung.

Bei manisch-melancholischem Irresein fanden sich unter 24 Fällen 16 nicht beeinflusste. Unter den 8 beeinflussten Fällen haben nur 2 eine stärkere Lähmung. Der eine Fall bietet das Bild einer verworrenen hyperkinetischen Manie und bei dem anderen Falle handelt es sich um eine Angstmelancholie im Rückbildungsalter. Bei 4 Fällen von hysterischem Irresein konnte keine Beeinflussung des Blutkatalysators festgestellt werden. Bei 6 Fällen von epileptischer Geistesstörung fand sich nur 2 mal eine Beeinflussung. Bei 4 Fällen von Imbezillität war der Blutkatalysator 2 mal im Sinne der Lähmung beeinflusst. Ein Fall von Kretinismus und 2 Fälle von Paralysis agitans gaben keinen Titerunterschied. Ein Fall von Chorea (Huntington) gab starke Lähmung. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Beeinflussung des Blutkatalysators sich bedeutend häufiger bei organischen Psychosen als bei der Gesamtheit der sogenannten funktionellen Psychosen findet.

Es stehen bei den organischen Psychosen, auf 100 Fälle berechnet, 67 Beeinflussungen 33 Nichtbeeinflussungen gegenüber.

Bei den funktionellen Psychosen dagegen stehen 28 beeinflusste Fälle 72 unbeeinflussten Fällen gegenüber. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Weichardt-Erlangen: Die für die Praxis wichtigen Gesichtspunkte bei Verwendung des von mir angegebenen Nachweises von Spaltprodukten sind folgende:

Geringe Mengen von Eiweiss-Spaltprodukten regen nach unseren Befunden die Tätigkeit organischer Katalysatoren an, grosse lähmen sie. Bei Beobachtung dieser Verhältnisse gelingt es, die Katalysatoren-Reaktion als brauchbaren Indikator für das Auftreten von Spaltprodukten heranzuziehen. In vitro und beim

Nachweis derselben in Exkreten gelingt es, das Phänomen stets ohne weiteres zu demonstrieren. Schwieriger liegen natürlich die Verhältnisse im Körper. Beim Abderhalden'schen Verfahren handelt es sich um einen Nachweis von Fermenten. Wir weisen die Spaltprodukte nach und zwar nicht im Serum, sondern in ihrer Wirkung auf die Substrate. Dabei ist es zu bedenken, dass durch unsere Reaktion natürlich uns eine Wirkung dieser giftigen Produkte gezeigt wird, man darf sich deshalb nicht wundern, wenn das momentane klinische Bild dem Befund unserer Reaktion hin und wieder nicht konform ist. Dagegen ist zweifellos die Katalysatorenbeeinflussung ein sehr wichtiger Teil der Wirkung von Spaltprodukten, und es scheint, dass in vielen Fällen unsere Reaktion, vielleicht kombiniert mit der Abderhalden'schen, der Klinik prognostisch oder diagnostisch zu Hilfe kommen kann. Eine peinliche Ausführung der Reaktion ist allerdings Bedingung.

Herr Binswanger: Ueber die in meiner Klinik ausgeführten Untersuchungen mittels des Abderhalden'schen Verfahrens wird nachher Herr Dr. Wegener noch Mitteilung machen. Ich möchte nur kurz hervorheben, dass im gegenwärtigen Stadium es verfrüht ist, schon ganz bestimmte Schlüsse über die diagnostische und prognostische Bedeutung der erhobenen Befunde zu ziehen. Ebenso wenig ist man jetzt schon in die Lage versetzt, die ätiologisch-klinische Bedeutung der Abbauvorgänge mit Sicherheit festzustellen. Am allerwenigsten besteht aber die Berechtigung, therapeutische Schlussfolgerungen auf den Untersuchungsergebnissen aufzubauen. Wir müssen noch viel mehr Tatsachenmaterial gewinnen und zwar unter steter genauester Erforschung der Entwicklung und des klinischen Verlaufes des einzelnen Falles, bevor wir an die Lösung dieser weitergehenden Fragen herantreten können.

Ich möchte aber Ihre Aufmerksamkeit auf eine bislang kleine Gruppe von Krankheitsfällen hinlenken, die übereinstimmend trotz des zweifellos funktionellen Charakters der Erkrankung ganz bestimmte Abbauvorgänge dargeboten haben. Ich beschränke mich hier auf eine ganz summarische Wiedergabe des klinischen Krankheitsbildes.

1. 34 Jahre alte Frau. Vater gesund, Mutter zeitweise nervös, sechs gesunde Geschwister. Normale Entwicklung, als Kind Scharlach, in der Schule sehr gut gelernt. Erste Menses mit 13 Jahren. Litt als junges Mädchen häufig an leichter Verstimmung. Jetzt seit sechs Wochen krank: die Arbeit fiel ihr schwer, sie war unzufrieden, hatte Herzklopfen, wollte alles anders machen. Ist bei der Aufnahme sehr unruhig und ängstlich, starke motorische Unruhe. Nach dreiwöchiger Behandlung mit Bädern und Beruhigungsmitteln tritt Beruhigung ein. Abderhalden: Ovarien —; Schilddrüse —; Leber +.

2. 55 Jahre alte Frau. Schon als Kind leicht reizbar, sonst normale Entwicklung. In der Ehe Zwistigkeiten. Nach dem zweiten Partus Kindbettfieber mit Delirien. 1892 Erkrankung mit Verstimmung, Angst, Denkhemmung, Obstipation und Erbrechen. Von 1896 bis 1913 war sie 17 mal in unserer Klinik: jede Attacke setzte mit Magen- und Darmverstimmung und heftigem Erbrechen ein. War dies vorüber, so trat nach sechs bis acht Wochen bei ganz

geringen Opiumdosen Heilung ein. Abderhalden: Niere —; Nebenniere —; Ovarien —; Gehirn —; Leber +.

3. 59 Jahre alte Frau. Erblich nicht belastet, zwei gesunde Söhne. Keine Kinderkrankheiten, normale Entwicklung, mittlere Schülerin, war immer etwas pedantisch und übergewissenhaft. 1900 zum ersten Male krank: war zwei Monate in Uchtsprünge; dann noch einmal 1904. Jetzt seit April 1913 krank: ist sehr launisch, keine Arbeitslust, jammert viel. Auf geringe Opiumdosen nach vier Monaten vom Anfall geheilt. Erkrankte wieder nach vierzehn Tagen mit Angst, starker motorischer Unruhe, starkem Vaginalausfluss und eigentümlichem Gefühl im Leib und in den Därmen. Ist jetzt trotz hoher Opiumdosis noch sehr unruhig. Abderhalden: Ovarien —; Gehirn —; Leber +.

4. 44 Jahre alte Frau. Ueber Entwicklung und Jugend ist nichts zu erfahren. Erkrankte Anfang Juli mit Arbeitsunlust, Unruhe, starker Angst und Halluzinationen. Verschlimmerung des Zustandes während der Menses. Ist jetzt nach Opiumbehandlung völlig ruhig, macht aber einen deprimierten und gehemmten Eindruck. Abderhalden: Ovarien —; Gehirn —; Leber +.

5. 36 Jahre alter Mann. Gesunde Eltern, zwei gesunde Kinder. Normale Entwicklung, gut gelernt, war stets fleissig, bescheiden und genügsam. Erkrankte Januar 1913: war niedergeschlagen, grübelte viel, hatte keine Lust zur Arbeit, machte sich Selbstvorwürfe, ass schlecht. Nach dreimonatiger Behandlung mit Pantopon-Injektion bedeutende Besserung. Abderhalden: Hoden —; Gehirn —; Wassermann —; Leber +.

Wir finden hier also bei diesen zweifellos rein affektiven Psychosen (Melancholie) einen ausschliesslichen Abbau von Lebergewebe. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob diese Abbauvorgänge mit der melancholischen Erkrankung in einem direkten Zusammenhange stehen; vor allem wird festzustellen sein, ob nach dem Schwinden des melancholischen Zustandes die Abbauvorgänge aufhören. Ebenso wichtig wird es aber sein, für künftige Untersuchungen ganz frische, erst in der Entwicklung befindliche Krankheitsfälle heranzuziehen. Es wäre aus den eingangs angegebenen Gründen verfrüht, irgend etwas über die genetischen Beziehungen dieser Abbauvorgänge zur Melancholie auszusprechen.

Herr Kleist-Erlangen bemerkt zum Vortrag des Herrn Hauenstein: Die Untersuchungen mit Weichardt's Methode wurden an der Erlanger Klinik deshalb vorgenommen, weil es von Wichtigkeit zu sein schien, mehrere Methoden des Nachweises gestörter Organfunktionen zur Verfügung zu haben; denn sehr wahrscheinlich sind die bei den so verschiedenen Psychosen auftretenden toxischen Substanzen nicht alle auf dem gleichen Wege nachweisbar. Es ist beabsichtigt, Paralleluntersuchungen mit Weichardt's und Abderhalden's Methoden zu machen. Die Resultate decken sich — wie schon Herr Hauenstein hervorhob — nicht völlig. Bemerkenswert ist besonders, dass auch bei manchen schweren Psychosen des manisch-melancholischen Formenkreises mittels Weichardt's Methode Spaltprodukte nachgewiesen werden konnten.

Herr Wegener: An der hiesigen Klinik habe ich an fast 600 Fällen etwa 3000 Untersuchungen gemacht. Jeden einzelnen Fall habe ich mit etwa 5—8 Organen untersucht. Hierzu standen mir zur Verfügung: Hoden, Ovarien, Gehirn, Rückenmark, Nerven, Lunge, Lober, Pankreas, Muskel (auch Herzmuskel), Thymus, Niere, Schilddrüse, Nebenniere. Der Kürze halber will ich bei den einzelnen Krankheitsgruppen nur die Organe angeben, die immer wieder einzig und allein abgebaut worden sind.

Die Resultate waren folgende:

1. Bei Hebephrenie (121 Fälle). Es wird abgebaut männlich: Testikel, weiblich: Ovarien, in einigen Fällen Schilddrüse.

2. Bei Katatonie (12 Fälle). Ausser Testikel resp. Ovarien noch stets Schilddrüse.

3. Bei Hebephrenie mit Defektzuständen (96 Fälle). Ausser Testikel resp. Ovarien stets Gehirn.

4. Bei zirkulärem Irresein (15 Fälle). Keine Organe.

5. Bei Paranoia (8 Fälle). Keine Organe.

6. Bei Dégénéérés (26 Fälle). Schilddrüse, bei Asthenikern noch Muskel.

7. Bei Hysterie (32 Fälle). Kein Organ, auch im Anfall nicht.

8. Bei Epilepsie (61 Fälle). Unmittelbar oder bis zu 8 Tagen nach dem Anfall Gehirn — bei progressiv — verlaufenen Fällen wird Gehirn auch im Intervall abgebaut, sonst findet im Intervall kein Abbau statt.

9. Bei Neurasthenie (11 Fälle). Nervensubstanz, ab und zu Muskelgewebe.

10. Bei Neuritis (24 Fälle). Nervensubstanz, bei Atrophie stets Muskelgewebe.

11. Bei Chorea (6 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz.

12. Bei multipler Sklerose (8 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz.

13. Bei Paralyse, Tabes und Lues cerebri (67 Fälle). Gehirnschubstanz und Nerven.

14. Bei Gehirn- und Rückenmarkstumoren (15 Fälle). Gehirn, Rückenmark, Nerven.

15. Bei Arteriosclerosis cerebri und Dementia senilis (12 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz.

16. Bei Melancholie (25 Fälle). Leber, bei degenerativen Fällen noch Testikel resp. Ovarien und Gehirn. Bei 5 Fällen, die wir als rein hepatogen bezeichnen möchten, wurde nur Leber abgebaut.

17. Bei Basedow (9 Fälle). Schilddrüsengewebe.

18. Bei Pneumonie und Lungentuberkulose (8 Fälle). Lungengewebe.

19. Bei Alkoholismus (8 Fälle). Leber- und Gehirnschubstanz.

20. Bei Narkose und Lokalanästhesien (8 Fälle). Gehirn- und Nervensubstanz, bei langdauernder Chloroformnarkose auch Lungengewebe, bei Aethernarkose stets Lungengewebe.

21. Bei Paralysis agitans (1 Fall). Gehirn, Rückenmark, Nerven und Muskel.

22. Bei Gesunden (13 Fälle). Kein Organ.

Herr J. H. Schultz-Chemnitz konnte im Anschluss an seine hämatologischen Studien bei Psychosen gemeinsam mit seinen Mitarbeitern Stremme und Bunnenberg weitgehende Uebereinstimmung der hämatologischen und der Fermentbefunde nach Abderhalden aufzeigen. Er fragt, ob die Fermentbefunde bei Epilepsie in der Jenaer Klinik aura-Befunde ergeben haben?

Herr Binswanger: Auf die an mich gerichtete Frage möchte ich sofort antworten:

Wie ich auch in meinem Vortrage in Wien (vgl. Münchener medizinische Wochenschrift, 1913, Nr. 42) hervorgehoben habe, ist die Entscheidung zwischen paroxystischen und intervallären Abbauvorgängen unter Umständen recht schwierig. In erster Linie wird man sich immer die Frage vorlegen, ob nicht ein nächtlicher unerkannt gebliebener Anfall bei positivem Ergebnis für dasselbe verantwortlich gemacht werden muss. Ob abortive Anfälle Abbauvorgänge verursachen, lässt sich zurzeit noch nicht mit Sicherheit entscheiden. In einem erst in jüngster Zeit beobachteten Falle habe ich mir diese Frage ebenfalls vorlegen müssen. Es handelt sich um einen 30jährigen Mann, der ungefähr seit seinem achten Lebensjahre epileptisch ist (Grossvater und Vater haben vorübergehend ebenfalls an ausgeprägter Epilepsie gelitten, aber nur bis zum 18. Lebensjahr und sind später körperlich und geistig völlig leistungsfähig gewesen). Die Anfälle haben früher den Charakter vollentwickelter schwerer Insulte gehabt, seit drei Jahren sind die Anfälle viel seltener geworden, im Laufe des letzten Jahres sollen nur abortive Anfälle (plötzliches Starrwerden des Blickes, „Versagen der Denkvorgänge“) aufgetreten sein. Ueber die Häufigkeit dieser abortiven Anfälle habe ich keine bestimmten Angaben erhalten können. Der Patient steht mit grösstem Eifer und bestem Erfolge einer umfangreichen Verwaltung vor. Bei eingehender mehrtägiger Untersuchung des Kranken konnte ein Intelligenzdefekt nicht festgestellt werden, auffällig war nur eine gewisse Verlangsamung der geistigen Operationen und des sprachlichen Ausdrucks. Die gleiche Eigentümlichkeit bietet aber auch der Vater dar. Es wurde nun ein Abbau von Hirngewebe festgestellt. Hier stand also das positive Ergebnis in einem Gegensatz zu der klinischen Beurteilung des Falles; denn wenn es sich wirklich um intervallären Abbau handelt, so würde dies nach meinen bisherigen Erfahrungen für eine ungünstige Prognose, für die progredient-demente Form der Krankheit sprechen; und diese Annahme wird durch die klinische Untersuchung, wie schon gesagt, nicht gestützt. Hier lag der Gedanke nahe, das positive Ergebnis nicht als den Ausdruck eines intervallären Abbaues aufzufassen, und da ein nächtlicher Anfall mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, so neigte auch ich dem Gedanken zu, dass abortive Anfälle die Grundlage dieser Abbauvorgänge sein könnten. Ich halte es in diesem Falle für notwendig, die serologische Untersuchung in nächster Zeit zu wiederholen.

Herr Maass (Schlusswort): Gegenüber Herrn Wegener wird auf die Wichtigkeit hingewiesen, nicht nur die positiven, sondern auch die negativen Resultate angeben zu müssen. Dem Abbau von Lebergewebe gegenüber ist

stets eine gewisse Skepsis angebracht, da dieses Substrat schwer blutfrei zu erhalten ist und daher oft zu Pseudoreaktionen Veranlassung gibt.

Herr Abderhalden (Schlusswort): Er betont, dass das Dialysierverfahren und die optische Methode der Methode von Weichardt gegenüber als primäre Methoden zu bezeichnen sind. Die ersteren Reaktionen sind spezifisch. Das Weichardt'sche Verfahren weist die Abbaustufen nach und ist nicht spezifisch. Es empfiehlt sich zuerst, die ersteren Methoden anzuwenden und die Dialysate zu toxikologischen Versuchen zu verwenden.

VI. Herr Lexer-Jena: „Beitrag zur Operation der traumatischen Epilepsie“. (Vortrag am Neurologentag, 2. November 1913.)

Wenn ich hier auf Veranlassung meines Kollegen Herrn Geheimrat Binswanger das Wort ergreife, so geschieht das, um Sie mit einer Operation bekannt zu machen, an welche sich manche Hoffnung knüpft. Es handelt sich um eine Operation für diejenigen Fälle von Rindenepilepsie, bei welchen man als wesentlichste Bedingung für das Zustandekommen der Krankheit eine Narbenmasse vorfindet, welche mehr oder weniger tief in die Hirnsubstanz hineinreichend, die Hirnoberfläche fest mit dem defekten oder nichtdefekten Knochen verbindet. Es ist bekannt, dass derartige Narbenmassen am häufigsten vorhanden sind, wenn schwere Schädel-Hirnverletzungen oder operativ geöffnete Hirnabszesse zur Ausheilung gelangten.

Zur Behandlung dieser Fälle, gleichgültig ob die Narbe unter einem Defekt oder unter einem wieder geschlossenen Schädelknochen liegt, hat man operativ alles mögliche versucht. In der Erkenntnis, dass die feste Verbindung des Gehirns mit dem Knochen in ursächlichem Zusammenhang mit der Krankheit steht, gehen die früheren Versuche darauf hinaus, die Verbindung zwischen Knochen und Hirnoberfläche zu lösen und auch bei vorhandenem Schädeldefekt diesen plastisch zu ersetzen. Wenn ich zurückdenke an meine Assistentenzeit in der v. Bergmann'schen Klinik, so kann ich mich einer grossen Zahl derartiger Fälle erinnern, bei welchen damals lediglich die Lösung der Narben vom Rande des Knochendefektes vorgenommen worden ist. Eine Statistik über diese Fälle liegt mir zwar nicht vor, doch kann ich mich mancher Heilung und mancher Rezidive erinnern.

Es liegt in der Natur der Veränderung begründet, dass man für die Rezidive an erster Stelle das Wiedereintreten von festen Vernarbungen mit dem Schädeldach beschuldigen musste. Infolgedessen waren unsere Bemühungen darauf gerichtet, nicht nur die Narben zu lösen, sondern sie vor allen Dingen zu entfernen und zweitens durch geeignete Massnahmen das Wiederverwachsen mit dem Schädelknochen zu verhüten.

Zu diesem letzteren Zwecke sind unglaublich viele Versuche unternommen worden. Dabei beschränkten wir uns jedoch nicht nur bei derartigen operativen Massnahmen auf die Fälle von Rindenepilepsie mit den erwähnten Vernarbungen, sondern suchten überhaupt bei allen Trepanationen, wo die Dura geöffnet oder mit Vernarbungen entfernt werden musste, eine Verwachsung der Hirnoberfläche zu vermeiden. Die sofortige Naht der geöffneten

Dura ist wohl der bequemste Weg, aber nicht immer lässt sich diese primäre Duranaht durchführen, da es sich häufig um Defekte der harten Hirnhaut handelt.

Wodurch können nun Verwachsungen der freigelegten Hirnoberfläche mit dem Knochen vermieden werden? Alle Arten von Alloplastik, von Auto-, Homo- und Heteroplastik sind hier versucht worden. Zunächst begann ich bei Trepanation so vorzugehen, dass ich aus dem Wagner'schen Lappen die Knochenplatten ablöste, um bei Duradefekten die Hirnoberfläche mit dem Periosthautlappen zunächst zu bedecken. Nach etwa 2 Wochen wurde sodann der Hautlappen aufgeklappt und die inzwischen steril aufbewahrten Knochenplatten zwischen Haut und Periost zur Einheilung gebracht. Der Befund der Verwachsungen des verlagerten Periostes mit der Hirnoberfläche nach dieser Methode gestattete keine weitere Anwendung derselben. Die Epidermistransplantation der Knocheninnenfläche sowohl als der Hirnoberfläche hatten ebenfalls eine dicke Schwielen zur Folge, innerhalb deren sich kleine atheromartige Cysten vorfanden. Mit grossen Hoffnungen gingen wir sodann an die freie Verpflanzung von Peritoneum, welches auto- und homoplastisch verwendet wurde. Am Menschen wie am Tierversuch erhielten wir wiederum so derbe Verwachsungen, dass wir auch von dieser Methode weiter keinen Gebrauch mehr machten. Es ist zwar von Kolaczek nach Tierversuchen am Hund gesehen worden, dass einige Male Verwachsungen bei Serosaverwendung ausblieben, aber es ist bisher, wie bei allen derartigen Tierversuchen, nicht darauf Rücksicht genommen worden, dass in der Regel bei unseren Operationen am Menschen eine pathologisch veränderte oder aber angefrischte Hirnoberfläche oder nach Entfernung von Tumoren sogar Defekte erheblichen Umfangs vorliegen. Wir brauchen aber eine Methode, welche vor allen Dingen gerade in solchen Fällen die stets drohende narbige Verwachsung mit dem Schädel verhütet oder, falls Verwachsungen entstehen, der schädlichen Wirkung derselben auf andere Weise entgegenarbeitet.

Als wir schon die Hoffnung aufgegeben hatten, ein geeignetes Material zu finden und nach unseren klinischen und experimentellen Erfahrungen zu der Ueberzeugung gekommen waren, dass alle Transplantate sowohl mit dem Knochen, wie andererseits mit einer krankhaften oder verwundeten Hirnoberfläche fest und breit verwachsen, da kam uns Hilfe durch die Erfolge bei anderweitigen Operationen.

Bei unseren Versuchen, durch freie Verpflanzung von Fettgewebe das Wiederverwachsen synostotischer und getrennter Gelenkabschnitte oder narbig verwachsener und gelöster Nerven und Sehnen zu verhüten, erkannten wir in diesem Gewebe ein vorzügliches Material. Man hat sich zwar vorgestellt, dass aus diesem Fettgewebe, namentlich in Gelenkabschnitten allmählich eine hygromähnliche Umbildung zustande käme, doch ist dies nicht richtig. Untersuchungen von Rehn zeigten, dass namentlich das autoplastisch verpflanzte Fettgewebe sich ausgezeichnet erhält. Und bei der Gelegenheit der Exartikulation eines Fingers, an welchem ein synostotisches Gelenk durch Fettimplantation ausgezeichnet beweglich gemacht worden war, bot sich der Beweis, dass



das zwischengepflanzte Fettstück beiderseits fest mit den Knochenenden verbunden als weiche und die Bewegung gestattende Masse erhalten bleibt. Es hat sich auch bei unseren weiteren klinischen Versuchen gezeigt, dass die Fettunterpolsterung, z. B. um tief gesunkene Gesichtsabschnitte zu heben, Ausfüllung von Mammadefekten und anderes mehr, sich tatsächlich nach der anfangs eingetretenen geringen Schrumpfung erhält, wenn man mit der geeigneten Technik vorgeht und das Transplantat durch keine mechanischen Schädigungen bei der Entnahme und Einpflanzung schädigt.

Der älteste Fall, bei welchem ich die erste grosse freie Fettplastik gemacht habe, um nach schwerer Knochenverletzung in der rechten Gesichtsseite eine tiefe Mulde auszugleichen, hat noch jetzt  $3\frac{1}{2}$  Jahre nach der Operation das fast normal gewordene Gesichtsoval, da sich der Fettlappen so gehalten hat, wie er etwa  $\frac{1}{4}$  Jahr nach der Operation war.

Nach derartigen Erfahrungen durfte man es wagen, ähnlich wie bei Arthro-Tendo- und Neurolysen auch bei der Hirnvernarbung unter dem Schädeldach vorzugehen, d. h. nach Exzision der Narben die freie Fetttransplantation auszuführen; aber nicht nur wie in solchen Fällen zur Beseitigung der Epilepsie, sondern auch zu ihrer Verhütung bei allen Dura- und Dura-Hirndefekten. Obgleich wir wussten und es sich auch in Experimenten (E. Rohn) bisher bestätigt hatte, dass auch dieses Transplantat sowohl mit dem Schädelknochen als mit der pathologisch veränderten oder verwundeten Gehirnoberfläche verwachsen muss, erwarten wir trotzdem von dieser Gewebsart als Ersatz der Dura und als Zwischenlagerung zwischen Gehirn und Knochen einen Erfolg zur Vermeidung fester Verwachsungen, da dies Gewebe sozusagen ein weiches Polster bildet und die schädliche feste und innige Verbindung der Gehirnoberfläche mit dem Knochen in Wegfall kommt. Es wird dieses Polster trotz der Verwachsung stets eine gewisse Bewegung der Hirnmasse gestatten und somit auch der Reiz in Fortfall kommen, der durch die feste Vernarbung eine der Bedingungen für die Entstehung der traumatischen Epilepsie bildet.

Wir gingen bei unseren Operationen von traumatischer Epilepsie (6 derartige Fälle kommen auf 60 bisher ausgeführte Trepanationen) derart vor, dass wir bei Schädeldefekten die Haut lappenförmig ablösten, sodann die Lücke im Schädel vorsichtig von allen Narben befreiten, die Defektränder soweit fortnahmen, bis wir über die Verbindungsstelle hinaus auf gesunde Dura stiessen und dann die Narben der Hirnoberfläche so viel wie möglich abtrugen. Bei letzterem Akt kam es zweimal zu starken Sinusblutungen, die einmal durch Naht, das andere Mal durch Tamponade gestillt wurden, sodass die weitere Operation in einer späteren Sitzung vollendet werden musste. Ein anderes Mal wurde bei der Entfernung der vernarbten und nekrotischen Hirnmasse der verzernte und stark erweiterte Ventrikel eröffnet. Ohne derartige Komplikation wurde nach Exzision der Narbenmassen ein, mit allen Vorsichtsmassregeln entfernter, etwa kleinfingerdicker entsprechend grosser freier Lappen des subkutanen Fettgewebes, in der Regel aus der seitlichen Bauchgegend autoplastisch entnommen und so eingepflanzt, dass seine Ränder etwas unter die Knochenränder geschoben wurden. Selten war eine Befestigung durch einige Katgut-

nähte nötig, welche das Fett an Dura oder Periost befestigten. Ueber dieses Transplantat legte ich in 4 Fällen noch eine frei verpflanzte Knochenplatte, zweimal gewonnen aus der Tabula externa der Umgebung samt Periost, einmal bei einem Kinde aus der vorderen Tibiafläche, ein anderes Mal ebenfalls bei einem Kinde, homoplastisch gewonnen aus dem Schädel eines Mädchens, bei dem wegen Hydrocephalus internus eine druckentlastende Trepanation vorgenommen worden war. Trotzdem hier zwei freie Transplantate aneinander zu liegen kamen, ist stets glatte Wundheilung mit guter Erhaltung des Knochenstückes erfolgt. Freilich liegt die homoplastische Operation erst ein Vierteljahr zurück.

Sehr interessant ist der Fall mit dem bei der Operation eröffneten und erweiterten Ventrikel. Ausführlich hat schon E. Rehn über diesen Fall berichtet. Fedor Krause hat in einem ähnlichen Fall versucht, Duraläppchen einzuklappen, um sie an der Ventrikelwand zur Anheilung zu bringen. Letzteres ist mir jedoch sehr unwahrscheinlich, da diese Lappen immer wieder von Flüssigkeit abgehoben werden. von Haberer machte den Versuch, den geöffneten Ventrikel durch einen frei verpflanzten Faszienlappen zu überbrücken, den er gleichzeitig benutzte, um den Defekt der Dura zu ersetzen. Vom allgemeinen Gesichtspunkt der Transplantationslehre aus finde ich diesen Versuch gefährlich, da die Ernährung dieses frei verpflanzten Lappens nur von der darauf gepflanzten Knochenbrücke und von den Defekträndern aus, nicht aber von der Unterlage gleichzeitig erfolgen kann. Somit besteht die Gefahr der Nekrose. Dass der Fall geglückt ist und Heilung eingetreten ist, beweist nichts gegen die bestehende Gefahr. Ich glaube daher, es ist besser so vorzugehen, wie ich es in vorliegendem Falle getan habe. Hier wurde nämlich ein grösseres Fettstück aus dem subkutanen Bauchfett gewonnen und mit diesem der Ventrikel tamponiert; gleichzeitig war das Fett bestimmt, die starre Verbindung zwischen Knochen und Hirnmasse zu verhindern. Der Verschluss der Schädellücke geschah hier durch einen gestielten Knochenperiostlappen. Auch hier trat bisher ausgezeichnete Heilung ein.

In einem Falle, in welchem kein Knochendefekt vorlag, wurde die gewöhnliche Wagner'sche Trepanation des ehemals eingedrückten und festgeheilten Knochens vorgenommen und sodann der Knochen auf der Innenseite soweit als möglich geglättet und nach der Fetteinlagerung zur Bedeckung des Defektes benutzt.

Von 6 derartig operierten Fällen von örtlicher Epilepsie mit Hirnnarben liegt der älteste jetzt  $2\frac{1}{4}$  Jahre zurück. Ich kann Ihnen diesen Fall leider nicht vorstellen, da er schrieb, eine Vorstellung sei nicht nötig, da es ihm gut ginge. Der Fall ist ausführlich bereits von Herrn Kollegen Binswanger in seinem Werke über Epilepsie verwertet und von E. Rehn veröffentlicht. Die nach seinem Trauma vorhandenen und nach zweimaliger ausserhalb vorgenommener Operation immer wieder zustande gekommenen schweren Anfälle sind nach dieser Operation vollständig ausgeblieben.

Meine Herren, es ist klar, dass man von einer Dauerheilung dieser Fälle nicht sprechen kann, da sie ja noch nicht 3 Jahre zurückliegen. Trotzdem

wollte ich Sie mit dieser Methode bekannt machen. Ein Fall, den ich ähnlich nach Trepanation eines Stirnhirnabszesses operiert habe, hat innerhalb eines Jahres ein einziges Mal einen leichten Anfall bekommen; ein anderer Fall, bei dem es mir nicht möglich war, die ausgedehnten, nach schwerer Schädelverletzung entstandenen Narben des Hirns überall genau vom Knochen zu lösen, da dabei die heftigsten Blutungen auftraten, hat bald wieder neue Krämpfe bekommen, sodass ich demnächst versuchen muss von neuem und radikaler als vorher die Narbenmassen abzutragen.

Es ist ja auch nicht möglich, die Güte der Methode heute anders zu beurteilen als von dem einen, allgemeinen Gesichtspunkt aus, dass wir im frei verpflanzten Fett tatsächlich ein sich erhaltendes und vollkommen reizlos einheilendes Gewebe haben, welches die vor der Operation vorhandene feste Vernarbung des Hirns mit dem Knochen verhütet. Darin liegt unsere Hoffnung. Wir wissen ja andererseits, dass wir auch mit anderweitiger Methode Heilung der traumatischen Epilepsie erzielt haben. Was mein eigenes Material betrifft, so habe ich in Königsberg von 70 Trepanationen 8 örtliche Epilepsie-Fälle operiert, von denen 4 drei Jahre lang bestimmt keine weiteren Anfälle mehr bekommen haben (Schaack). Wie es ihnen jetzt nach weiteren 4 Jahren geht, entzieht sich meiner Kenntnis.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Strohmayer-Jena erinnert kurz an einen Fall von Epilepsie, der wegen Stirnhirnverwachsung mit dem Knochen von Geh.-Rat Lexer operiert worden war. Die Anfälle, die auch früher selten gewesen waren, pausierten ein Jahr, dann trat wieder ein leichter Anfall auf.

VII. Herr Sauer-Hamburg: „Ueber das Vorkommen einer Lymphozytose bei funktionell-nervösen Erkrankungen“.

S. fand bei seinen seit Ende 1912 angestellten Blutuntersuchungen fast regelmässig das Vorkommen einer Lymphozytose oft verbunden mit einer Leukopenie bei allen Erkrankungen, die zu den funktionellen nervösen Krankheiten zu rechnen sind, wie bei der Neurasthenie und Hysterie. Da die gleichen Blutbildveränderungen auch beim Morbus Basedow vorkommen, so lässt sich auf Grund des Blutbildes eine Differentialdiagnose gegenüber diesen Erkrankungen nicht stellen.

Der Befund einer ausgesprochenen Lymphozytose, wenn alle anderen Ursachen, die zu denselben Veränderungen des Blutbildes führen können, ausgeschlossen werden können, ist eine wertvolle Stütze der Diagnose auf eine rein funktionell-nervöse im Gegensatz zu einer organischen Erkrankung. Oft ist die Lymphozytose das einzig nachweisbare Stigma für das Bestehen eines funktionellen nervösen Leidens. Wertvoll kann dieser Befund bei der Begutachtung von Unfallkranken sein, da derselbe eine reine Simulation ausschliessen lässt.

Die Lymphozytose und zahlreiche klinische Erscheinungen bei diesen Erkrankungen sprechen für einen Zusammenhang mit einem Status thymico-

lymphaticus, wenn man unter demselben eine Anomalie der gesamten Organisation des Körpers versteht, die zu einer Störung des Gleichgewichtes der innersekretorischen Organe führt, die wiederum in innigen Wechselbeziehungen zum Nervensystem stehen. (Die Arbeit erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.) (Autoreferat.)

## II. Sitzung nachmittags 1 Uhr.

Vor Eintritt in die Tagesordnung wird mitgeteilt, dass die Prüfung der Rechnung durch die Herren Schwabe und Tecklenburg erfolgt und die Rechnung richtig befunden worden sei. Darauf wird dem Kassensführer, Herrn Böhmig-Dresden, Entlastung erteilt.

VIII. Herr R. v. Bardeleben-Jena: „Ist Linkhändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit?“

Nicht nur in der Laienwelt, sondern auch in Fachkreisen bei Nerven- und Irrenärzten weit verbreitet ist die Ansicht, dass die Linkhänder nicht nur quantitativ in der Minderzahl sind, nur wenige Prozente ausmachen, sondern dass sie auch qualitativ minderwertig seien. Diese Ansicht ist neuerdings auch von dem Verfasser einer Monographie über die Linkhändigkeit, Stabsarzt Ewald Stier in Berlin, langjährigem Assistenten der Nerven- und Irrenklinik, geäußert worden. Stier hat vor allem das grosse Material verarbeitet, welches im Jahre 1909 bei der Einstellung der Rekruten gewonnen wurde. Diese Feststellung ergab 10322 Linkhänder auf 266270. Da bei der Einstellung keine Zeit zu anatomischen Untersuchungen und Messungen ist, wurden den Betreffenden sinnreich ausgedachte und praktisch erprobte Fragen vorgelegt. Stier selbst vermutet, dass die so gewonnenen Zahlen etwas zu klein sind. Auch ich habe anfangs geglaubt, dass man mit Fragen auskommen könne. So hatte ich bereits 1908 ohne Erfolg beantragt, bei der nächsten Volkszählung im Deutschen Reiche 1910 hiernach fragen zu lassen. Wir hätten dann ein Material von über Millionen Menschen gehabt, aber es wäre sicher noch viel unbrauchbarer gewesen, als die Zahl von den Rekruten her.

Am Anfang des Jahres 1909 wandte ich mich an den Generalstabsarzt der Königl. Preussischen Armee mit der Bitte, bei den Aushebungen im Frühjahr (1909) Erhebungen über Linkhändigkeit anstellen zu lassen. Auch dies wurde abgelehnt wegen Zeitmangels und dafür die eben erwähnte Befragung der Rekruten angeordnet, die sich auf das ganze deutsche Heer erstreckt hat.

Auch ich habe bei meinen Untersuchungen in den Schulen mit einer Befragung der Kinder durch die Lehrer begonnen. Die Fragen waren sehr zahlreich und erstreckten sich auch auf etwaige Sprachstörungen sowie auf die Verwandtschaft. In dieser Weise wurden 2 höhere Schulen (Gymnasium, Töchterchule), 2 Volksschulen, im ganzen 3000 Kinder untersucht. Die Zahl der so gefundenen Linkhänder überstieg alle Erwartung 10—12 pCt. und mehr. Nachdem sich nun herausgestellt hatte, dass in Parallelklassen, wo sich die Kinder nur durch den Anfangsbuchstaben des Familiennamens unter-

scheiden, Unterschiede von 3 : 20 und 1 : 9 auf einige 50 Kinder vorkamen, wurde mir klar, dass alle durch Befragung und Beobachtung in der Klasse und in den Turnstunden gewonnenen Zahlen zu klein sein müssten; ich beschloss daher, die Kinder einzeln genau zu untersuchen und zwar folgendes festzustellen: Umfang des ganzen Kopfes und der beiden Hälften, Stellung der Nase, Verhalten des Sprachzentrums rechts und links (durch Betasten meist deutlich zu fühlen), Händedruck rechts und links (später wegen Unsicherheit wieder aufgegeben), Messung der Armlänge, anfangs einzeln, dann die Spannweite von rechts nach links, Vergleich der Hälfte mit der Mittellinie. Dazu kam noch, wegen der vielfach angenommenen gekreuzten Asymmetrie, Messung der Füße, unbelastet, halb belastet, ganz belastet und des grössten Umfanges am Unterschenkel. Später habe ich noch die Hilfsschule, d. h. die zurückgebliebenen Kinder und die Zöglinge der Trüper'schen Erziehungsanstalt untersucht. Wenn ich Linkhändigkeit bei einem Kinde festgestellt hatte, d. h. wenn die rechte Kopfhälfte grösser, das Sprachzentrum deutlich rechts stärker, der linke Arm länger oder eine solche zu vermuten war, wurde jedesmal ein Zettel mit der Frage nach Linkhändigkeit in der Familie nach Hause mitgegeben. In 70—90pCt. der Fälle stellte sich dann heraus, dass eins oder mehrere Glieder der Familie Linkhänder waren. Ein Zweifel an der Erblichkeit der Linkhändigkeit ist nicht mehr möglich. Die Häufigkeit der Linkhändigkeit ist nach meinen Untersuchungen an Kindern auch noch in der Mitte des zweiten Jahrzehntes etwa 3 pCt.; also etwa ebenso häufig wie in der Urzeit, für die man etwa ein Drittel annimmt.

Auf die verschiedenen Theorien von der Entstehung der Linkhändigkeit kann ich hier nicht eingehen, ich halte auch die sogenannte Herz- und Schildtheorie nicht für richtig. Erstens nämlich liegt das Herz doch mehr in der Mitte als links, zweitens liegt rechts noch weniger geschützt als das Herz: die Leber, deren Verletzung nicht weniger gefährlich ist, als die des Herzens.

Ein Schutz der linken Seite des Körpers mit dem Schilde ist also nicht nötiger und nützlicher als ein solcher der rechten Seite. Es scheint mir viel einfacher und natürlicher anzunehmen, dass man dem (von vornherein bei der grossen Mehrzahl) schwächeren linken Arm den Schild, dem stärkeren und gewandteren rechten Arm das Schwert oder den Speer anvertraute. Für die Ansicht, dass die Linkhändigkeit angeerbt ist und auch vererbt wird, sprechen nun vor allem die Messungen von Mollison und von mir an anthropoiden Affen. Diese haben nämlich ergeben, dass der Gibbon und der Orang Rechtshänder, Schimpanse und Gorilla Linkhänder sind, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl. Stier ist in diesem Punkt anderer Ansicht, er schreibt Seite 89 seines Werkes folgendes: „Ich glaube also, wir können alle weiteren Untersuchungen, die auf Messungen der Knochenlänge und Wägung beider Extremitäten der Affen und anderen anatomischen Methoden beruhen, wegen ihres geringen Wertes übergehen und auf Grund der Gleichheit beider Hände beim Ungezieferfangen mit Sicherheit behaupten, dass die Affen und zwar sämtliche Affen bis zu den Anthropoiden hinauf völlig zweihändig sind, und dass sich keine Anzeichen einer Rechts- oder Linkshändigkeit bei ihnen finden.“

Weder in der Literatur noch bei meinen sehr ausgedehnten und genauen Untersuchungen an Schulkindern habe ich einen Anhalt dafür finden können, dass die Linkhändigkeit als solche ein Zeichen von Minderwertigkeit sei. Auch in den beiden Schulen, in denen fast ausschliesslich geistig oder körperlich minderwertige Kinder sich befinden, fand ich entgegen meiner damaligen Erwartung und trotz eifrigen Suchens meinerseits und seitens der Lehrer nicht mehr, sondern weniger Linkhänder als bei den normalen Kindern, nämlich etwa 17 pCt. Allerdings ist das hier in Jena erreichbarer, die Gesamtzahl minderwertiger Kinder ist verhältnismässig klein, sie beträgt nicht ganz 200.

Wie sind nun die grossen Unterschiede in den Ergebnissen und Anschauungen von Stier und mir zu erklären? Vor allem dürfte hier die Art der Untersuchung entscheidend sein. Nach meiner Ueberzeugung ist es wissenschaftlich ungerechtfertigt, nur die durch Fragen festgestellten Linkhänder als solche anzusprechen. Die Zahl derselben ist ursprünglich, wie wir sahen, sehr viel grösser. Im Laufe des Lebens wird durch Gewöhnung und Erziehung im Hause und in der Schule ein grosser Teil der Linkhänder in Rechtshänder umgewandelt. Die Hauptrolle hierbei spielt wohl das Schreiben mit der rechten Hand, das von allen Kindern verlangt wird. Da das Schreiben mit dem Lesen und Sprechen innig zusammenhängt, muss vor allem das ursprünglich bei den geborenen Linkhändern rechts gelegene Sprachzentrum auf die linke Seite verlegt werden. Wir wissen ja durch Liepmann, dass ein Sprachzentrum über das andere, eine Hemisphäre über die andere hervorgehen muss. Nach meinen Beobachtungen gibt es viele Kinder, die bei den Versuchen, das Sprachzentrum auf die linke Seite zu verlegen, scheitern. Sonach ist nicht jeder Linkhänder an sich minderwertig, sondern der auf dem Wege der Verlegung des Sprachzentrums stecken gebliebene, der nun weder ein rechtes noch ein linkes herrschendes Sprachzentrum besitzt. Dies ist aber nur ein ganz kleiner Teil, und solche Kinder könnte man retten, wenn man sie links schreiben liesse. Aber alle geborenen Linkhänder, die im Laufe der Zeit zu Rechtshändern werden, sind eigentlich nichts weniger als minderwertig, im Gegenteil, sie stehen eigentlich höher als die geborenen Rechtshänder, da sie mit der ungeschickteren Hand schreiben lernen und Jahre damit zubringen, ihr Sprachzentrum zu verlegen.

Ich bemerke nun ausdrücklich, dass ich die hartnäckigen Linkhänder mit der linken Hand schreiben lassen möchte, also ein Gegner der neuerdings aufgekommenen Bewegung für die Zweihändigkeit bin. Im übrigen möchte ich auf meinen im April 1911 auf der 25. Versammlung der anatomischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag verweisen (Versammlung der anatomischen Gesellschaft, 1911, erschienen Juli 1911), in dem auch mehrfach mit Stier übereinstimmende Anschauungen geäussert wurden. Das Stier'sche Buch erschien im September 1911. So waren die betreffenden Stellen von Stier sicher schon gedruckt oder doch geschrieben, als ich in Leipzig sprach. Um so wertvoller ist die Uebereinstimmung. Aber in der Hauptsache bin ich anderer Ansicht als Stier: „Ich halte, wie gesagt, den Linkhänder als solchen nicht für minderwertig.“ Es müssen hier noch andere und zurzeit noch unbekannte

Faktoren in Betracht kommen, wenn die Kliniker, auch Redlich in Wien, zu dem entgegengesetzten Ergebnis gekommen sind. Einen grossen Teil des scheinbaren Widerspruchs glaube ich eben aufgeklärt zu haben. Jedenfalls ist die Frage der Linkhändigkeit noch nicht erledigt, und ich schliesse, wie so oft mit den Worten: „Forschen wir weiter, Sie als Praktiker, wir als Theoretiker.“  
(Autoreferat.)

IX. Herr Schob-Dresden: „Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit Demonstrationen“.

Vortragender demonstriert Mikrophotogramme von 2 Fällen multipler Sklerose.

a) Fall von familiärer multipler Sklerose: sehr chronischer Verlauf, sehr ausgedehnte Herdbildung, ältere und frische Herde, namentlich auch in der Rinde, Zellbild der Rinde bis auf eine ziemlich starke Pigmententartung der Zellen ohne Störungen, Achsenzyylinder in den Herden gut erhalten; im Gliabild faserreiche zellarme Herde und frische zellreiche aber faserärmere Herde, starke diffuse Infiltration der Pia (Plasmazellen, Polyblasten, Lymphozyten) und der Rindengefässe, in dem Marklager auf die Herde beschränkt.

b) Fall von familiärer Muskeldystrophie, kompliziert durch akute multiple Sklerose.

Zahlreiche kleine auf das Marklager beschränkte Herde: diskontinuierlicher Markscheidenzerfall.

Achsenzyylinder auffällig gut erhalten, starke Zellwucherung der Glia, geringe Faserbildung.

Gefässe in den Herden stark infiltriert (Polyblasten, Lymphozyten, selten Plasmazellen, deutliche Körnchenzellen). In der Pia kleine herdförmige Infiltrate. Vortr. schliesst aus diesem Befunde, dass auch familiäre Fälle und Fälle, in denen multiple Sklerose nahezu sicher aus endogenen Erkrankungen entsteht, ohne genaue histologische Untersuchung nicht als Stütze für die Therapie einer endogenen Entstehung der multiplen Sklerose dienen können.

(Autoreferat.)

X. Herr Jennicke-Roda: a) „Ueber traumatische Poliomyelitis (unter Vorführung mikroskopischer Präparate). b) „Vorstellung einiger mikroskopischer Präparate“.

1. Chronische Poliomyelitis im Anschluss an Trauma. Bei einem 55jähr. Fabrikarbeiter entwickelt sich nach einem heftigen Sturz auf den Rücken eine allgemeine chronische Poliomyelitis, die als solche nicht erkannt wird und in 4 Monaten durch allgemeine pyogene Infektion zum Tode führt. Da die Sektion der Leiche keine Anhaltspunkte für das erlittene Trauma liefert, wird die Frage der Unfallfolge zunächst verneint.  $\frac{1}{2}$  Jahr später wird das glücklicherweise aufbewahrte Rückenmark pathologisch-anatomisch untersucht und die Diagnose Poliomyelitis festgestellt. Das neu aufgestellte Gutachten bejaht die Unfallfrage unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Schmaus.

2. Bei einer 48jähr. Frau entwickelt sich nach einem 3 wöchigen Depressionsstadium ein religiöses Wahnsystem mit zahlreichen Halluzinationen (Phonemen). Nach 4 monatigem Kranksein wird die Kranke stumpf, hinfällig, bekommt unregelmässige Temperatursteigerungen bis 39,5. Unter zunehmender Benommenheit nach 14 stündigem Koma Exitus. Als Ursache der Krankheit findet sich eine multiple tumorhafte Gliomatose der Grosshirnrinde.

3. Bei einem Greis besteht Demenz, hochgradige Schwachsichtigkeit und die sprachlichen Aeusserungen zeigen anamnestisch-aphasischen Charakter.

Die Sektion ergibt ein psammöses Fibroendotheliom des linken Hinterhauptlappens. (Autoreferat.)

XI. Herr B. Pfeifer-Nietleben b. Halle a. S.: „Experimentelle Untersuchungen über die funktionelle Bedeutung des Sehhügels“.

Vortr. berichtet über experimentelle Untersuchungen am Sehhügel bei 10 Rhesusaffen und 35 Katzen, die er im Laboratorium von Horsley in London mit Hilfe der von Horsley angegebenen kranio-zerebralen Topographie und unter Anwendung des von Clarke erfundenen stereotaxischen Instruments ausführte. Die einzelnen Sehhügelkerne wurden mit dem Pole einer bipolaren Nadel gereizt. Nach Beobachtung des Reizeffektes wurde an der Reizstelle mit dem galvanischen Strom eine Läsion erzeugt. Die Ergebnisse der Reizversuche waren folgende:

1. In 10 Fällen wurde bei Reizung des medialen Thalamuskerns Pupillenerweiterung erzielt. (Bestätigung der Annahme Bechterew's, dass der mediale Thalamuskern ein Zentrum für Pupillenerweiterung enthält.)

2. Einige Experimente machten es sehr wahrscheinlich, dass der kaudale Anteil des medialen Thalamuskerns von Bedeutung für die Pupillenverengung ist.

3. Laufbewegungen liessen sich einmal durch Reizung des hinteren Thalamusanteils auslösen. In dieser Gegend ist ein Zentrum für die Laufbewegungen anzunehmen, dessen zentripetale Fasern von der oberen Schleife, dessen zentrifugale von thalamo-spinalen Faserzügen geliefert werden. Dem Kleinhirn kommt ein Einfluss auf die Koordination dieser Bewegungen durch Vermittlung des Bindearms zu.

4. Haltungsanomalien des Kopfes und Kaubewegungen kamen bei seinen Thalamusreizungen nicht vor, sondern nur, wenn die Regio subthalamica von dem Reiz mitbetroffen war. Die ersteren sind auf Reizung des Bindearms, die letzteren auf Reizung von cortico-bulbären Faserzügen (Verbindung zwischen kortikalem Kauzentrum und motorischem Trigemuskern) zurückzuführen.

Bezüglich der im Anschluss an die Läsionen des Thalamus und Hypothalamus eingetretenen Ausfallserscheinungen ergab sich folgendes:

1. Hemianopsie wurde nach Läsionen, die auf den Thalamus beschränkt waren, nicht beobachtet.

2. Halbseitige Sensibilitätsstörungen kamen nur bei Läsionen vor, die im ventral-kaudalen Thalamusgebiet sassen und sich bis in den Hypo-



thalamus hinab erstreckten, oder den letzteren ausschliesslich betrafen. Zu ihrem Zustandekommen ist eine Zerstörung von Schleifenfasern bzw. von deren Einstrahlung in den Sehhügel erforderlich.

3. Hemiplegische Symptome waren nach isolierten Thalamusläsionen nicht festzustellen.

4. Zwangshaltungen und Reitbahnbewegungen traten nur bei Läsionen des ventral-kaudalen Sehhügelanteils auf, die sich nach kaudalwärts noch bis in die Gegend des roten Kerns und der Vierhügel hinab erstreckten. Es handelt sich hierbei wahrscheinlich um Verletzung von Bindearmfasern. Hierauf sind wohl auch die von anderen Untersuchern nach Sehhügel-läsionen beschriebenen choreatischen Bewegungen zurückzuführen.

(Die einzelnen Läsionen wurden an Lichtbildern demonstriert.)

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Binswanger: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, ob die lokomotorischen Bewegungen der Versuchstiere bei Reizung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica mit oder ohne lokomotorischen Effekt verbunden waren. Waren es nur einfache Lauf- und Strampelbewegungen oder trat wirklich ein Laufphänomen ein? Ich darf in diesem Zusammenhange hier an einen Vortrag erinnern, den ich auf einer Tagung der Mitteldeutschen Psychiater und Neurologen hier in Jena vor vielen Jahren im Anschluss an die experimentellen Untersuchungen von mir und Ziehen gehalten habe. Ich hatte damals die Reizungs- und Durchschneidungsversuche im Ponsteil und in der Medulla oblongata des Hundes besprochen und darauf aufmerksam gemacht, dass, während beim Kaninchen bei gleichartigen Versuchen Lauf- und Schlagbewegungen erzeugt wurden, dies beim Hunde nicht der Fall war, indem nur tetanische Spannung der Körpermuskulatur eintrat. Die Untersuchungen Ziehen's über die Reizungs- und Durchschneidungsversuche bei Kaninchen im Bereiche der höhergelegenen basalen Ganglien zeigten dann, dass von dort aus lokomotorische Bewegungen und direkte Bewegungseffekte erzeugt werden. Ich habe schon in meiner damaligen Mitteilung darauf hingewiesen, dass innerhalb der phylogenetischen Reihe zweifellos Verschiedenheiten der Lokalisation bestimmter koordinierter Reflexmechanismen stattfinden müssten. Für die einfachen lokomotorischen Bewegungen (ohne lokomotorischen Effekt), die beim Kaninchen bei Durchschneidung und Reizung in der Rautengrube hervorgerufen werden, ist die aufsteigende Trigeminiwurzel als sensibler Anteil des Reflexbogens anzusprechen.

Herr Niessl v. Mayendorf: „Mit welcher Methode hat man bei den in tiefer Narkose gehaltenen Affen die Hemipie festgestellt“.

Herr Pfeifer (Schlusswort): Bei den Laufbewegungen handelte es sich nicht um öfter wiederholte Bewegungen der Extremitäten, sondern mehr um eine Einstellung derselben zur Laufbewegung, die auf den Reiz hin eintrat und zwar so, dass auf der Seite des Reizes das Vorderbein gebeugt und

das Hinterbein gestreckt, auf der kontralateralen Seite das Vorderbein gestreckt und das Hinterbein gebeugt war.

Die Untersuchungen auf Hemianopsie fanden nicht während der Narkose, sondern erst nach dem Ablauf der Narkosewirkung während einer 14tägigen Beobachtungszeit der Tiere statt. Die Untersuchungen wurden so vorgenommen, dass von den Tieren besonders bevorzugte Nahrungsmittel bald in den linken, bald in den rechten Gesichtsfeldsbereich gebracht wurden. Bei den Affen wurden Rosinen auf den Boden des Käfigs gestreut. Ein hemianopisches Tier wendet sich beim Auflösen der Rosinen stets nach der Seite des erhaltenen Gesichtsfeldes.

## XII. Herr Kleist-Erlangen: „Aphasie und Geisteskrankheit“.

Der Vortragende teilt die Hauptergebnisse seiner Untersuchungen über die Sprachstörungen bei Geisteskranken mit. Ueber Teile dieser Untersuchungen wurde schon auf der Stuttgarter Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie 1911 und auf der Versammlung bayerischer Psychiater 1913 berichtet.

An der normalen Expressivsprache lassen sich verschiedene Stufen von steigender Kompliziertheit unterscheiden: die Laute, die Lautfolgen (Worte), der Wortschatz, — diese Stufe wieder geteilt in die Grundworte und die zusammengesetzten und abgeleiteten Worte —, die Wortfolgen (Wendungen, Sätze). Bei Geisteskranken lassen sich an jeder Stufe des Sprachaufbaues Störungen nachweisen. In Betracht kommen vornehmlich Katatoniker, Paranoide und verworren Verblödete, die — im Gegensatz zu der bisher üblichen Sammlung von Zufallsbeobachtungen — systematisch nach den Regeln der Aphasieprüfung untersucht wurden. Auf jeder Stufe des Sprachaufbaues kehren dieselben beiden Störungsarten wieder: eine engraphische Störung — Verlust eines gedächtnismässig erworbenen und fixierten sprachlichen Könnens; motorische Sprachengramme — und eine koordinatorische Störung: unregelmäßige Entäusserung an sich vorhandener motorisch-sprachlicher Engramme, infolge von ungenügender Regulierung durch die sprachsensorischen Engramme. Die erstere Störungsart ist in der frontalen Sprachzone, die letztere (koordinatorische) im Schläfelappen oder in den Gebieten zwischen sensorischer und motorischer Sprachzone zu lokalisieren. Auf der untersten Stufe, der der Laute und Lautfolgen, wird die engraphische Störung durch eine apraktische Bildung von Lauten oder Lautfolgen dargestellt (Stammeln, Verkürzung und Vergrößerung von Lautfolgen, eine Art von Silbenstolpern).

Diese Störungen gehören zu dem von den Herdkrankheiten her geläufigen Bilde der motorischen Aphasie. Sie sind manchmal verbunden mit zwangsmässigem Anstossen einzelner Laute, Lautkomplexe oder Worte (teils nach Art von Mitbewegungen, teils als Pseudospontanbewegungen). Die koordinatorische Störung an den Lautfolgen stellt die Paraphasie (literale Paraphasie) dar, die nicht nur bei Herdkranken, sondern auch bei Geisteskranken (paranoide, verworrene Verblödungen) vorkommt und hier zur Quelle einer besonderen Art von Wortneubildungen (paraphasische Wortneubildungen) wird.

Am Wortschatz ist die als koordinatorische Störung aufgefasste Wortfindungsstörung (sog. Wortamnesie, verbale Paraphasie) seltener als die Wortverarmung, deren Kehrseite eine Bedeutungserweiterung der noch verfügbaren Worte ist. Aus dieser Störung erwachsen „stehende Worte“ und gewisse Technizismen; z. B. der Gebrauch des Wortes „morden“ für jede Art von Benachteiligung.

Die abnormen Wortzusammensetzungen und Wortableitungen beruhen wieder zum Teil auf einem Verlust sprachlichen Besitzes: es kommt zu „stehenden“ Zusammensetzungen und Ableitungen. Es steht z. B. für viele Begriffe nur die Zusammensetzung mit dem Worte . . . gefäß zur Verfügung (Uhr = Zeitgefäß, Gericht = Leutegefäß). In analoger Weise werden mit der „stehenden“ Anhängesilbe . . . et (kocht, arschet, sachset, dresdet) zahlreiche falsche Ableitungen vollzogen. Die koordinatorische Störung auf dieser Stufe des Sprachaufbaues besteht darin, dass die Kranken von dem Mittel der Wortzusammensetzung in einer unregelmäßigen, wechselnden und oft masslosen Weise Gebrauch machen. Hieraus entstehen die bekannten, oft so ungeheuerlichen Wortzusammensetzungen Geisteskranker (z. B. Licht = Nachtbeleuchtungsgegenstand; Eigenschaft eines Soldaten = Geschickberufspflichtenerlernenbegabtheit). Diese Störung ist nicht, wie der Vortragende früher annahm, durch Agrammatismus bedingt.

Auf der Stufe der Wortfolgen stehen sich der auch bei den Herdkranken bekannte Agrammatismus, als Verlust eines sprachlichen Könnens, und die koordinatorische Störung der Wortfolgen, der Paragrammatismus, gegenüber. Der Agrammatismus führt zur Vereinfachung und Vergröberung der Wortfolgen, beim Paragrammatismus ist die Bildung von Sätzen und Wendungen an sich erhalten, aber es werden falsche Wortfolgen gewählt, es treten massenhafte Kontaminationen von Sätzen und Wendungen, Anakoluthe und Satzungeheuer auf.

Das Ergebnis der Untersuchungen ist zusammengefasst der Nachweis mehrerer bisher unbekannter sprachlicher Elementarstörungen bei Geisteskranken (Störungen von motorisch-aphasischem Typus, Paraphasien, Wortverarmung, Paragrammatismus); ferner die hirnpathologische und lokalisatorische Deutung aller sprachlichen Elementarstörungen als engraphische bzw. koordinatorische Störungen auf den verschiedenen Stufen des Sprachaufbaues. Die Ergebnisse sind sowohl für die Psychopathologie von Wichtigkeit, wie für die bisher fast nur an Herdkrankungen beschriebene Aphasieforschung. Die pathologischen Prozesse der Geisteskrankheiten lassen vermöge ihrer zarteren und auswählenden Wirkung zahlreiche aphasische Elementarstörungen hervortreten, die infolge der massigen Wirkung der Herdkrankungen verschleiert bleiben („stehende Worte“ als Erscheinungen von Wortschatzverarmung, die Störungen an den zusammengesetzten und abgeleiteten Worten, die Unterscheidung von Agrammatismus und Paragrammatismus). (Autoreferat.)

XIII. Herr Völsch - Magdeburg: „Geschwülste des Parietallappens“.

Herr V. berichtet über 3 Fälle von Scheitellappengeschwülsten (2 rechts, einer links), welche sämtlich operiert wurden. In 2 Fällen von Duraendo-

theliom trat Heilung ein, seit 4 Jahren bzw. 8 Monaten, einmal, bei einem Karzinom, folgte nach vorübergehender, fast völliger Wiederherstellung nach 3 Monaten ein letal endendes Rezidiv. Neben eigentlichen Scheitellappenerseheinungen, vor allem Störungen der tiefen Sensibilität und ihren Folgen, die in einem Falle freilich nur angedeutet waren, bestand stets eine das Krankheitsbild geradezu beherrschende spastische Hemiparese. Dieselbe zeichnete sich dadurch aus, dass sie sich erstens relativ sehr schnell aus kleinen monoparetischen Erscheinungen entwickelte und, dass die beiden Extremitäten sowohl, als die einzelnen Abschnitte derselben in sehr verschiedener Intensität betroffen waren. So überwog einmal die mit Plantarkontraktur verbundene Parese des Unterschenkels ganz ausserordentlich, im zweiten Falle prägten sich Spasmus und Parese vornehmlich in den proximalen Teilen des Armes aus, so dass die Schulter dauernd spastisch hochgezogen war; im dritten, vorgeschrittensten Fall bestand Patellar-, aber kein Fussklonus. V. hält diese zeitlich und graduell dissoziierte spastische Hemiparese (mit starker Betonung der spastischen Komponente) für durchaus charakteristisch für Tumoren des Markes des vorderen Teils des Scheitellappens, zumal, wenn Krampfanfälle vom Typus Jackson fehlen. Sie erklärt sich durch Druck auf einzelne Teile der fächerförmig von der Kapsel zum Bogen der vorderen Zentralwindung sich ausbreitenden motorischen Projektionsfaserung. V. glaubt, dass bei genauer Beachtung dieser Momente die Lokaldiagnose und zwar eine relativ sehr genaue Lokaldiagnose, sehr sicher gestellt werden kann. Die Operationschance scheine eine besonders günstige zu sein. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Herr Niessl v. Mayendorff: Hat man keine kataleptischen Erscheinungen wahrgenommen? Der Tumor hat zweifellos auf den Stabkranz der hinteren Zentralwindung gedrückt und hierdurch die sensorischen Ausfallssymptome bewirkt.

Herr Völsch (Schlusswort): V. erklärt, es sei ihm lediglich auf die praktisch-diagnostische Verwertbarkeit des Symptomes der dissoziierten Hemiparese angekommen, und dafür sei die Frage, ob die Geschwulst mehr oder weniger in das Gebiet der hinteren Zentralwindung hineingereicht habe, belanglos. Kataleptische Erscheinungen seien nicht beobachtet.

XIV. Herr Niessl v. Mayendorf-Leipzig: „Ueber die Grenzen und Bedeutung der menschlichen Hörsphäre“ (mit diaskopischen und epidiaskopischen Projektionen).

Die solide, wenn auch grobe pathologisch-anatomische Methode Broca's und Wernicke's ist noch keineswegs in ihren Ergebnissen erschöpft, insbesondere bei Anwendung der mikroskopischen Erforschung mit Weigertpräparaten; demonstriert werden Weigertpräparate aus dem Gehirn einer motorisch Aphasischen ohne Worttaubheit mit Zerstörung des ganzen territoire Sylvien (Pierre-Marie).

Die Wernicke'sche Stelle war in dem frischen Erweichungsherd mit inbegriffen, die vordere temporale, linksseitige Querwindung war ganz, die hintere zum grossen Teile von der Zerstörung verschont. Horizontalschnitte eines

anderen Falles von motorischer Aphasie ohne Worttaubheit, in welchem ein sehr umfangreicher alter Erweichungsherd den ganzen hinteren Schläfelappen zerstörte, die temporalen Querwindungen jedoch freiliess.

Auf einen dritten Fall von motorischer Aphasie ohne Worttaubheit mit Erweichung der ganzen ersten Schläfenwindung und inselförmiger Aussparung der temporalen Querwindung wird hingewiesen. Zur Ergänzung wird die linke Hemisphäre eines Taubstummen demonstriert, an der, ungeachtet einer normal entwickelten dritten Hirnwindung die andere Querwindung, insbesondere links als bandartiges Rudiment in der Entwicklung zurückgeblieben war.

Es ergibt sich hieraus

1. dass die Intaktheit in temporalen Querwindungen für das Wortverständnis hinreicht,
2. dass die kortikale Lokalität für die Empfindungen bei der Wortwahrnehmung mit der Endausbreitung des Nervus cochlearis identisch ist. Empfindungen sind psychische Elemente, aber keine Bewusstseinsvorgänge, welche letztere natürlich nicht lokalisierbar sind. (Autoreferat.)

XV. Herr Weber-Chemnitz: „Die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes.“

Diese Fähigkeit wird nach § 12 des Reichsgesetzes über den Unterstützungswohnsitz vorausgesetzt, wenn jemand durch einjährigen Aufenthalt an irgendeinem Orte sich einen Unterstützungswohnsitz begründen will. Sie kann ausser durch äusseren Zwang auch durch eine Geistesstörung ausgeschlossen sein. Ueber den dazu notwendigen Grad der Geistesstörung bestimmt das Gesetz nichts; es liegen jedoch zahlreiche Entscheidungen des Bundesamtes für das Heimatswesen vor, aus denen die Auffassung dieser obersten Spruchbehörde hervorgeht. Sie können als Unterlage für die Begutachtung durch den Anstaltspsychiater dienen, der namentlich von seiner Verwaltungsbehörde öfter darum ersucht wird. Die auch auf anderen Gebieten geltende Anschauung, dass die Spruchbehörden an das Gutachten der Sachverständigen nicht gebunden sind, kann keine Veranlassung sein, eine Begutachtung dieser Frage abzulehnen.

Folgende Gesichtspunkte sind für die psychiatrische Bewertung des Begriffes der freien Selbstbestimmung massgebend:

Da der einjährige Fristenlauf an einem ganz bestimmten, auf dem Verwaltungsweg festzustellenden Tag beginnt, handelt es sich um die Begutachtung des gerade an diesem Tage bestehenden Geisteszustandes. Der Sachverständige muss von der anfragenden Behörde genaue zeitliche Angaben verlangen und in seinem Gutachten genau angeben, für welchen Zeitabschnitt der von ihm angenommene Geisteszustand gilt.

Da nach der letzten Novelle der § 10 des Reichsgesetzes das 16. Lebensjahr als armenmündiges Alter festgelegt hat, kann die geistige Reife des normalen 16jährigen Durchschnittsmenschen als Massstab für den Geisteszustand gelten, der eben noch ausreicht, um die freie Selbstbestimmung bei der Wahl des Aufenthaltsortes zu ermöglichen.

Die Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung ist nicht ohne weiteres identisch mit einer der anderen gesetzlich festgelegten Formen oder Grade von Geisteszuständen (Willensunfreiheit, Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, Geschäftsunfähigkeit). Auch wenn von anderen richterlichen Behörden ein Mensch wegen seiner geistigen Störung als unzurechnungsfähig oder geschäftsunfähig bezeichnet oder, wenn er durch Richterspruch entmündigt ist, kann daraus allein noch nicht die Frage seiner Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung geschlossen werden; es muss eine besondere objektive Prüfung eintreten und der Spruchbehörde dargetan werden, welche Tatsachen ausserdem für die Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung in der fraglichen Zeit sprechen. Der Sachverständige kann aber weiter als Massstab für seine Beurteilung die Tatsache benutzen, dass zu der fraglichen Zeit der Geisteszustand dem eines völlig geschäftsunfähigen oder eines wegen Geisteskrankheit im Sinne des § 6 BGB Entmündigten gleich war; denn diese Zustände stehen der geistigen Entwicklung eines Kindes unter 7 Jahren gleich, schliessen also auch die geistige Reife des armenmündigen Alters aus. Entmündigung wegen Geistesschwäche oder Trunksucht oder beschränkte Geschäftsfähigkeit reicht für sich allein noch weniger aus, um die Unfähigkeit zur freien Selbstbestimmung nachzuweisen, wenngleich auch hier diese Unfähigkeit gelegentlich bestehen kann.

Keine klinisch umschriebene Form der Geistesstörung schliesst prinzipiell die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung aus. Es muss jeder Fall einzeln geprüft werden. Neben den erwähnten Altersstufen, die hierfür als Massstäbe dienen können, muss das richtige Erkennen und Wollen bezüglich der Wahl des Aufenthaltsortes geprüft werden, d. h. ob der Kranke ein Verständnis für den Unterschied der beiden Orte hat und darnach selbständige Entschlüsse treffen kann, welche der Lage der Verhältnisse und dem Zwecke entsprechen. Der Nachweis, dass diese Fähigkeit aufgehoben ist, lässt sich führen, indem man zeigt, dass ausgesprochene krankhafte Vorgänge das Erkennen und Wollen stören oder, indem man an konkreten Tatsachen zeigt, dass der Kranke dazu unfähig ist. Eine durch Geisteskrankheit bedingte wirtschaftliche oder soziale Unselbständigkeit genügt nicht; ebensowenig beweist aber die wirtschaftliche Selbständigkeit allein schon die Fähigkeit zur freien Selbstbestimmung.

Ausser durch den inneren Vorgang einer geistigen Erkrankung kann die freie Selbstbestimmung auch durch äusseren Zwang aufgehoben sein.

Dahin gehören alle die Fälle, in denen eine Anordnung einer öffentlichen Behörde den Aufenthalt eines Menschen bestimmt (z. B. Freiheitsstrafen), auch Unterbringung eines Geisteskranken wegen Gemeingefährlichkeit in einer Irrenanstalt auf polizeiliche Anordnung, wenn dieser Kranke auch vermöge seines Geisteszustandes noch die Fähigkeit der freien Selbstbestimmung besitzt. Die durch den Vormund veranlasste Unterbringung eines entmündigten Trinkers in einer Trinkerheilanstalt gehört nicht dazu, weil der Vormund keine öffentliche Behörde ist und weil die Trinkeranstalt den Trinker nicht gegen seinen Willen zurückhalten kann. Unterbringung eines Fürsorgezöglings in einer Dienststelle durch die Organe der Fürsorgeerziehung schliesst dagegen die freie Selbstbestimmung aus.

Zum Schluss wird auf die finanzielle Bedeutung der Entscheidung dieser Fragen für die Ortsarmenverbände hingewiesen. Deshalb ist die Mitwirkung des Psychiaters bei der Entscheidung eine dankbare Aufgabe. (Autoreferat.)

XVI. Herr F. Rohde-Königsbrunn i. S.: „Zur Kritik der Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften.“

Die Vererbung erworbener Eigenschaften ist eine These, welche nicht erst durch Darwin in die heutige Entwicklungslehre eingefügt wurde. Schon Lamarck hat freilich in einseitiger Weise die erbliche Uebertragung personeller Charaktere zu einem Grundprinzip seiner Deszendenzvorstellungen gemacht. Es sind in erster Linie die funktionellen Abänderungen, welche in der Lamarck'schen Abstammungslehre wenigstens für die Tierwelt die Bildung neuer organischer Arten bedingen, indem sie von Generation zu Generation durch Vererbung überliefert, gesteigert und gepflegt werden sollen. In der Theorie Darwin's erscheint die Einseitigkeit Lamarck's vermieden, aber der Nachdruck liegt bei ihr noch auf den Individualcharakteren. Erst durch Hückel ist die Vererbung erworbener Eigenschaften zu einem universellen Prinzip der organischen Formgestaltung erhoben worden.

Tausende von Tatsachen sollen nach der Ansicht derjenigen, welche an der Vererbung erworbener Eigenschaften festhalten zu müssen glauben, diese letzteren beweisen. Es erscheint seltsam, trifft aber zu, dass die Gegner solcher Anschauungen wieder unter Berufung auf die Erfahrung behaupten, keine einzige Tatsache spreche für die Vererbung personeller Charaktere. Bei solcher Sachlage bedarf es im erhöhten Masse streng sachlicher Prüfung.

Schon vor ca. 40 Jahren hat Goette, freilich nur mehr gelegentlich, darauf hingewiesen, dass „die gemeine Erfahrung nicht für, sondern gegen die Vererbung erworbener Veränderungen zeuge.“ Seither hat sich in dem Masse, in welchem diese Frage an prinzipieller Bedeutung gewann, die Aufmerksamkeit auf die Vererbungserscheinungen konzentriert, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die immer tiefergreifende Einsicht in dieselben mehr und mehr der Vererbung erworbener Eigenschaften den Boden entzieht. Es wäre auch jetzt noch verfrüht, als gesichertes Ergebnis der biologischen Forschung den Satz aufstellen zu wollen: Eine Vererbung erworbener Eigenschaften gibt es nicht!! Wohl aber darf ausgesprochen werden, dass auch zurzeit kein einziger einwandfreier Fall einer Vererbung von erworbenen Merkmalen bekannt ist und dass, wo diese vorzuliegen scheint, eine derartige Vererbung nicht bewiesen wird.

Wenn in den letzten Jahren eine eingehende und gründliche Kritik der skizzierten Auffassung von der Tragweite der Vererbung immer mehr Geltung verschafft hat, so gebührt das Verdienst dieser bedeutsamen Klarstellung in erster Linie — wie bekannt — Weismann. Als ich vor 19 Jahren auf Anregung von Herrn Geheimrat Binswanger den bescheidenen Versuch machte, das weitverzweigte und unendlich reichhaltige biologische Tatsachenmaterial dem Praktiker zugänglich zu machen, dasselbe übersichtlich zu ordnen und die für die ätiologisch-klinische Forschung wichtigen Gesichtspunkte hervorzu-

heben, die schwebenden Streitfragen zu veranschaulichen, vermochte ich nur andeutungsweise vorauszusagen, ein wie grosser Fortschritt aus der biologischen Betrachtungsweise sich im medizinischen Vererbungsproblem allmählich, aber sicher anbahnte. Nach dem jeweiligen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten oder, besser gesagt, Krankheitsanlagen, konnte ich schon damals die Behauptung aufstellen: dass ein sicheres Beispiel, dass eine Krankheit des Nervensystems, welche lediglich durch Einwirkung der Aussenwelt bei einem vollkommen normal befähigten Individuum aufgetreten ist, sich vererbt habe, nicht bekannt sei und dass die klinischen Erfahrungen an Nerven- und Geisteskrankheiten es sogar wahrscheinlich machen, dass alle erblichen Krankheitsanlagen und Missbildungen ihren Ursprung von Keimvariationen nehmen.

Es verhält sich — wie Heinrich Ernst Ziegler sehr zutreffend bemerkt hat — „mit der Vererbung erworbener Eigenschaften auch heute noch wie mit einem Glaubenssatze, welcher dem einen als ganz gewiss, dem anderen als unerwiesen erscheint und welcher, wenn jemand daran glauben will, nicht widerlegt werden kann.“

Auch hier gibt es neben tatsächlichen Behauptungen eine geistreiche Theorie zu vertreten: Hering's Vergleich vom Gedächtnis und Vererbung und die daraus entstandene Lehre Semon's von der Mneme lassen sich nicht aufrecht erhalten, wenn erworbene Eigenschaften grundsätzlich nicht übertragen werden.

Das Tatsachenmaterial, das zur Entscheidung der Frage zusammengetragen worden ist, ist so angewachsen, dass ich eine den Kern des Problems berührende Auswahl treffen muss.

An einem Punkte — und das ist in der Medizin bisher nicht immer beachtet, von mir jedoch schon damals eindringlich betont worden — besteht zwischen Weismann und seinen Gegnern schon lange keine Differenz mehr. Weismann hat den Einfluss, den das Klima, die Ernährung, kurz, den exogene Momente auf die Keimzellen ausüben, von jeher zugegeben. Danach würden selbst so auffallende Erscheinungen, wie die oft erwähnte „Yankeesierung“ der in Amerika eingewanderten Europäer der gegenseitigen Verständigung nicht mehr im Wege stehen. Noch verständlicher ist die Uebertragung chemisch zu denkender Abänderungen, wie wir sie in den Erscheinungen der Immunität vor uns haben. Wenn arsenfest gemachte Trypanosomen diese Eigenschaft drei Jahre hindurch, nachdem sie 400 Mäuse passiert haben, beibehalten (Ehrlich), d. h. „vererben“, so erklärt sich das einfach aus ihrer Fortpflanzungsart, bei der jede neue „Generation“ durch Teilung der vorhergehenden entsteht. Bei komplizierter organisierten Tieren liegen die Dinge jedoch für alle konstitutionellen Eigenschaften ganz ähnlich. Durch Abderhalden wissen wir, dass die Keimzelle chemisch alle Stoffe enthält, die den Körper des erwachsenen Tieres zusammensetzen. So ist es nichts besonderes, wenn Mäuse die Festigkeit gegen Rizin und Abrin (Ehrlich), wenn Rinder ihre Unempfindlichkeit gegen Küstenfieber und, wenn



Kaninchen ihre Immunität gegen Hundewut und Diphtherie auf ihre Nachkommen übertragen. Geradezu selbstverständlich endlich erscheint auf pathologischem Gebiete die Schädigung der Deszendenz durch Gifte, die den Körper der Eltern und damit auch die Keimzellen treffen. Trunksucht des Vaters oder Syphilis lassen die Kinder „entarten“, die Tatsache steht fest, aber sie bedeutet selbstverständlich keine „Vererbung“ erworbener Eigenschaften.

Martius, E. Ziegler, ich selbst u. a. haben es wiederholt und immer wieder betont und gezeigt, wie notwendig gerade hier kongenitale und hereditäre Krankheiten unterschieden werden sollten. Wenn ein Alkoholiker, der selbst vielleicht an Leberzirrhose leidet, ein idiotisches Kind erzeugt, so liegt eine direkte Keimschädigung vor und keine Vererbung. Genau so steht es mit der Syphilis, mit dem Blei und vielleicht noch mit vielem anderen. Auch schwächliche Konstitutionen könnten möglicherweise ganz ähnlich wirken.

Auch von den strengsten Anhängern Lamarck's ist heute eine Behauptung aufgegeben worden, die früher vielen nahezu als selbstverständlich imponierte, die nämlich, dass der Erfolg grober Eingriffe und die Intaktheit des Körpers, dass im Leben erlittene Verstümmelungen usw. vererbt werden könnten. Martius spricht hier geradezu von „Köhlerglauben“ und selbst Semon gibt zu, dass das Vorkommen solcher Uebertragung nicht bewiesen worden sei.

Nicht viel anders als mit der eben besprochenen steht es mit der Behauptung, dass funktionelle Abänderungen durch Gebrauch oder durch Nichtgebrauch z. B. auf die Deszendenz übertragen werden könnten. Sie ist für unsere Zwecke besonders wichtig, weil gerade dieser Vorgang in der psychiatrischen Literatur oft genug als Ursache mannigfacher Erscheinungen angeschuldigt worden ist (Bumke). R. Sommer bemerkt hierzu: „Eigenschaften, die durch willkürliche Anstrengung und Spannung der Aufmerksamkeit allmählich automatisch gewordene Vorstellungsreihen darstellen, die in Form von Bewegungsmechanismen verharren, haben wahrscheinlich eine erbliche Kraft.“ Der Autor fügt hinzu: „Voraussetzung hierzu ist die Annahme, dass die organische Hirnbeschaffenheit auf die Beschaffenheit des Keimplasmas eine Einwirkung haben kann“ und weist auf die Beziehungen hin, die zwischen nervösen Prozessen und der Tätigkeit der Geschlechtsorgane nachgewiesen sind. Dieser entschieden scharfsinnigen Bemerkung begegnet Bumke mit dem durchaus gerechtfertigten Einwand: „Dass diese Beziehungen zum Hirnleben doch eben nur die Funktionen des Genitalapparates betreffen, und dass ein Einfluss des Zerebrums auf die Keimzelle daraus nicht gefolgert zu werden brauchte.“ Lang hat in diesem Zusammenhange schon hervorgehoben, dass Gebrauch und Uebung doch immer nur schon vorhandene, angeborene Anlagen zu entwickeln, niemals jedoch neue, nicht prädisponierte Eigenschaften zu erzeugen vermöchten. Möglich wäre ein Einfluss der Uebung auf die Geschlechtszellen ja immerhin, aber er wird kaum je nachgewiesen werden können. Schon Meynert hat den Glauben an die erbliche Uebertragung von Bewusstseinsinhalten als einen „monströsen Denkfehler“ bezeichnet.

So wird denn wohl Haecker recht behalten, wenn er meint, kein einziger Biologe halte die erbliche Uebertragung durch Uebung und Gebrauch erworbener Eigenschaften (Sprache, Kenntnissen, Dressurergebnissen, Aktivitäts-hypertrophien usw.) für bewiesen. Semon bestätigt das für seine Person sogar ausdrücklich, aber er fügt hinzu: Die Wage neige sich mehr nach der positiven Seite und keine einzige Tatsache spreche gegen die Annahme einer solchen Vererbung. Das ist wohl, unterstreicht Bumke, der extremste Standpunkt, den die kritische Betrachtung des vorliegenden Tatsachenmaterials noch zulässt; der „naive Lamarckismus“ mancher medizinischen Kreise jedoch, der möglichst jede geistige Tätigkeit der Eltern auch den Kindern zugute kommen lassen möchte, ist durch exakte Beobachtungen bisher niemals gerechtfertigt worden!“

Nur ganz kurz möchte ich bemerken, dass ich weder die von Brown-Séquard, Westphal und Obersteiner angestellten, von M. Sommer im Binswanger'schen Laboratorium exakt geprüften Experimente am Meer-schweinchen, noch die neueren Experimente von W. E. Fischer an Schmetterlingen als überzeugende Beweise für eine Vererbung erworbener Charaktere anerkennen kann. Wenn durch Operationen krank (epileptisch) gemachte Tiere kranke (event. wieder epileptische) Nachkommen erzeugen, so liegt keine Vererbung, sondern nur eine Keimschädigung vor, die der durch Alkoholvergiftung z. B. analog ist.

Ueber alles, was wir bisher besprochen haben, herrscht jetzt beinahe vollkommene Einigung. Klima, Ernährung, thermische und chemische Einflüsse, mögen sie von aussen kommen oder in der Konstitution des Erzeugers begründet sein, können den Keim beeinflussen. Die Mutationen zeigen, dass auf diesem Wege zuweilen neue Variationen zustande kommen, die erblich sind. Aber das alles bedeutet so lange keine Vererbung erworbener Eigenschaften, als das Wie und Warum dieser Veränderungen nicht klargestellt ist. Für den Alkohol und die Syphilis liegen die Dinge einfach. Hier lehrt schon die klinische Erfahrung, dass dasselbe Gift Eltern und Kinder gleichzeitig, aber doch jedes für sich und gewöhnlich mit verschiedener Wirkung bei beiden beeinflusst. Die Krankheitserscheinungen beim Vater bilden keine notwendige Voraussetzung für das Leiden des Sohnes. In solchem Falle spricht die moderne Biologie von Parallelinduktion im Sinne Detto's. Soma und Keim werden gleichzeitig geschädigt, und es ist keineswegs die Veränderung des Soma, die das Schicksal des Keimes bestimmt. Also eine blastogene (germatogene) und keine somatogene Entstehung neuer Eigenschaften.

Wesentlich weiter ist die Lösung des Problems durch die Versuche Tower's und Kammerer's geführt worden. Tower hat (nach dem Vorgang von Strandfuss, Weissmann, Fischer und Schröder) beim Kolorado-käfer dadurch bestimmte Färbungsänderungen im Imagostadium hervorrufen, dass er abnorme äussere Verhältnisse (Wärme, Kälte, Feuchtigkeit) im Puppenstadium einwirken liess. Diese Variationen wurden nicht vererbt. Wurde dagegen die vollkommen ausgefärbte Imago selbst unter die gleichen Bedingungen gebracht, so blieb ihre eigene Farbe immer unverändert, wohl

aber zeigte ihre Nachkommenschaft die gleichen Abänderungen, wenn die Einwirkung gerade zur Zeit der Geschlechtszellenreife erfolgt war.

Aus diesen Versuchen ergibt sich zunächst eine Folgerung, die für pathologische Verhältnisse ausserordentlich wichtig erscheint: die nämlich, dass die Keimzellen nur zu ganz bestimmten Zeiten beeinflusst werden können. Wenn die Reize während dieser Periode ausgesetzt werden, so treffen sie die Nachkommenschaft nicht, mögen sie vorher (im Puppenstadium) noch so intensiv gewesen sein. Die Eier werden von diesen Tieren schubweise gelegt und immer nur diejenigen lieferten jene veränderte Deszendenz, deren Entwicklung die abnormen Reize beeinflusst hatten. Die Biologie spricht deshalb von einer kritischen oder sensiblen Periode. Ob etwas Aehnliches auch bei Wirbeltieren vorkommt, ist allerdings noch fraglich. Im übrigen hatten Tower selbst und noch entschiedener Lang aus diesen Experimenten geschlossen, dass eine somatische Induktion nicht vorkäme. Auch aus den vielversprechenden Versuchsreihen Kammerer's an der sogen. Geburtshelferkröte kann eine „Vererbung“ erworbener Eigenschaften nicht gefolgert werden. Dazu kommt, dass diese Variationen zunächst durch eine Beeinflussung des Keimes entstanden sind. Die Vererbung erworbener Eigenschaften wäre nur scheinbar, wäre dadurch vorgetäuscht, dass derselbe Reiz das entwickelte Tier und seine Keime so beeinflusst, dass schliesslich identische Wirkungen auftreten (Bumke).

„Soweit die experimentelle Erfahrung reicht“, schreibt Lang, „sind alle erblichen Nachbildungen blastogen. Schon der Nachweis der reinen Linien und das ganze Erfahrungsmaterial über alternative Vererbung sprechen gegen die Annahme einer Vererbung durch somatische Induktion, gegen die Abbildungs- und Uebertragungstheorie.“ Und in vollkommener Uebereinstimmung damit äussert sich Haecker: Bezüglich der somatogenen Variationen besteht heutzutage wohl bei der Mehrzahl der Biologen die Auffassung, dass eine Vererbung auf dem Wege der somatischen Induktion der Geschlechtszellen bisher in keinem Falle mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Dagegen liegt eine Anzahl von Fällen vor, in denen eine Vererbung allseitiger Abänderungen mittels paralleler Induktion festgestellt wurde. Eine solche Uebertragung entspricht zwar nicht vollkommen dem von Lamarck und seinen Anhängern angenommenen Vererbungstypus, es liegt aber wohl kaum ein Bedenken vor, auch hier von einer Vererbung erworbener Eigenschaften zu sprechen.

Leider ist die Zeit abgelaufen, um selbst mit wenigen Worten das interessante, mächtig anschwellende Tatsachenmaterial des pathogenetischen Vererbungsproblems der medizinischen Vererbungslehre zu streifen. Ueber den Bereicherungen und Neuerwerbungen dieses Forschungsgebietes darf jedoch — und das möchte ich zum Schluss noch ganz besonders hervorheben — nicht vergessen werden, was Herr Geheimrat Otto Binswanger schon lange und, wie mir scheinen will, mit uneingeschränkter Gültigkeit der weitverbreiteten, aber unbewiesenen Annahme entgegenhielt: „Dass die pathologische Vererbung, d. h. die erbliche Veränderung (Variabilität), welche durch Schädlichkeiten hervorgebracht wird und die eine Verschlech-

terung der Art oder, richtiger gesagt, eines Individualtypus hervorbringt, den gleichen Bedingungen unterworfen sei, welche die phylogenetische Fortentwicklung, d. h. die zur Erhaltung und Weiterentwicklung der Art notwendige Konstanz bzw. Variabilität der individuellen Eigenschaften beherrschen. Hierbei handelt es sich, wie auch von anderer Seite zugegeben worden ist, sicher nicht um eine blosse Hypothese. Folgerichtig „könnten“ nach Binswanger die vom Embryo erworbenen Krankheitsanlagen dann weiter übertragen (vererbt) werden, wenn die Schädlichkeit vor Differenzierung der Keimzellen eingewirkt oder aber nach der Differenzierung eine so allgemeine Entwicklungshemmung herbeigeführt hätte, dass auch die Keimzellen mitbetroffen würden.“ Diese Annahme besitzt zweifellos — wie u. a. auch Bumke zugibt — „viel innere Wahrscheinlichkeit“! Trotzdem werden natürlich nur die Tatsachen über ihre Richtigkeit entscheiden können, und wie heiss ich mich auch bemüht habe, es hat den Anschein, als ob diese Entscheidung noch aussteht.

Wie ein so hervorragender Kenner dieses Arbeitsgebietes, wie Plate, hervorhebt, wird es die Aufgabe der nächsten Zukunft sein, dass ein biologisch geschulter Mediziner die medizinische Literatur im Geiste der modernen Erbllichkeitsforschung mit der wünschenswerten Genauigkeit sichtet und die Spreu vom Weizen sondert, welcher in ärztlichen Fachzeitschriften aufgespeichert ist.  
(Autoreferat.)

XXI.

**Referate.**

**H. von Hug-Hellmuth**, Aus dem Seelenleben des Kindes. Eine psychoanalytische Studie. Schriften zur angewandten Seelenkunde. Herausgegeben von Sigm. Freud. 15. Heft. Leipzig und Wien 1913. Franz Deuticke.

Abhandlung im Freud'schen Sinne gehalten. Den Erklärungen und Deutungen wird man mit berechtigtem Skepticismus begegnen. S.

Die niederösterreichischen Landes-Irrenanstalten und die Fürsorge des Landes Nieder-Oesterreich für schwachsinnige Kinder. Ausgegeben vom Landesausschusse des Erzherzogtumes Oesterreich unter der Enns. Referent: Hermann Bielohlawek.

Die vortrefflichen Berichte liegen für die Jahre 1907/08, 1908/09 und 1909/10 vor. S.

**M. Magnan et A. Filassier**, Alcoolisme et dégénérescence. Statistiques du service central d'admission des aliénés de la ville de Paris et du département de la Seine de 1867 à 1912. Londres, Charles Knight u. Co.

Der Bericht enthält interessante statistische Daten über die Häufigkeit des Alkoholismus unter den in das Asyl aufgenommenen Kranken. S.

**E. Schultze**, Das Irrenrecht. Aus Handbuch der Psychiatrie. Allgem. Teil. 5. Abt. Leipzig und Wien 1912. Franz Deuticke.

Wir müssen es E. Schultze zu Dank wissen, dass er in ausgezeichnete Weise uns mit allem auf das Irrenrecht, d. h. auf die Regelung des Irrenwesens bezügliche vertraut macht. S.

Sixth Annual Report of the Henry Philipps Institute for the study, treatment and prevention of tuberculosis. University of Pennsylvania.

Der Bericht, welcher sich würdig seinen Vorgängern anreihet, enthält klinische und pathologische Berichte und Spezialabhandlungen von Montgomery Blackwood (Ophthalmo-Tuberkulin-Reaktion), von McFarland (Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blut). S.

**Olaf Kinberg**, Ueber das strafprozessuale Verfahren in Schweden bei wegen Verbrechen angeklagten Personen zweifelhaften Geisteszustandes nebst Reformvorschlägen. Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. 10. Bd. Heft 2—4. Halle 1913. Marhold.

Es ist interessant und belehrend, einen Einblick zu gewinnen in die strafrechtlich-psychiatrischen Verhältnisse Schwedens, über welche uns die Abhandlung Kinbergs sehr eingehend unterrichtet. S.

**Magnus Hirschfeld und Ernst Burchard**, Der sexuelle Infantilis-  
mus. Jur.-psych. Grenzfragen. 9. Bd. H. 5. Halle 1913. Marhold.

Die Abhandlung enthält drei Gutachten über Fälle, welche als Illustration des sexuellen Infantilismus dienen sollen. S.

**Richard Traugott**, Der Traum. Psychologisch und kulturgeschichtlich betrachtet. Würzburg 1913. C. Kabitzsch. Preis 1,50 M.

Traugott sucht in dieser Abhandlung den Zusammenhang des Traums mit der Entwicklung des Geisteslebens überhaupt zu skizzieren und will nachweisen, wie der Traum aus dem primitiven oder naiven, hauptsächlich in Wunsch- und Bildvorstellungen sich betätigenden Geistesleben herauswächst. S.

**Richard Traugott**, Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. 3. völlig umgearbeitete und stark vermehrte Auflage. Mit 2 Kurven im Text. Würzburg 1913. Carl Kabitzsch. Preis 2 M.

Die bekannte Abhandlung Traugott's liegt in verbesserter Auflage vor, besonders hat die medikamentöse Behandlung der Schlaflosigkeit eine eingehende Darstellung erfahren. S.

**A. H. Hübner**, Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn 1914.  
A. Marcus' u. E. Weber's Verlag.

Da sich heutigen Tages die Tätigkeit der psychiatrischen Sachverständigen nicht nur auf die Beziehungen der Psychiatrie zum Strafrecht und bürgerlichen Recht erstrecken, hat Hübner sich in seinem Lehrbuch angelegen sein lassen, auch die Beziehungen zum Disziplinarrecht, zur Militärstrafgesetzgebung und zum Versicherungsgesetz in den Kreis seiner Betrachtungen zu ziehen. So haben Berücksichtigung gefunden das preussische und deutsche Disziplinarrecht, die Beamten-Pensions- und Unfallfürsorgegesetzgebung, das Militärstrafrecht, die Gewerbeordnung, die Reichsversicherungsordnung und das internationale Straf- und Privatrecht. Auch vom österreichischen Recht sind die wichtigsten Punkte hinzugefügt.

Nach einer psychologischen Einleitung folgt eine allgemeine Symptomatologie, dann die körperlichen Symptome, die Obduktion und ihre Ergebnisse, die Bedeutung der erblichen Belastung, Simulation und Dissimulation, Krankheitsbedingungen.

Strafrecht, Strafprozessordnung, Militärstrafgesetzbuch und Militärgerichtsordnung, preussische Disziplinargesetzgebung, deutsches Disziplinarrecht, Zivilrecht, Reichsversicherungsordnung werden eingehend gewürdigt. In der speziellen Psychiatrie werden die einzelnen Formen abgehandelt. Auch die zukünftige Gesetzgebung ist gestreift. Beachtenswert ist, wie Verf. bei der Frage der geistig Minderwertigen und ihrer strafrechtlichen Behandlung energisch betont, dass man von den geplanten gesetzgeberischen Massnahmen nicht alles Heil erwarten darf und dass bei der praktischen Durchführung grosse Schwierigkeiten finanzieller und verwaltungstechnischer Natur zu überwinden sind.

Das reiche Material, welches Verf. zur Verfügung gestanden hat, ist geschickt verwendet worden. Die Darstellung erfreut durch Klarheit und Prägnanz.

Das Lehrbuch in seiner Vollständigkeit bildet einen guten Ratgeber für alle in das Bereich der forensischen Psychiatrie fallende Fragen.

Sach- und Namenregister erleichtern das Nachschlagen.

S.

Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Bearbeitet u. herausgeg. von Franz Nissl. Bd. 1. H. 1. Mit 34 Fig. Berlin 1913. Julius Springer.

Die Beiträge, deren 1. Heft hier vorliegt, wollen kasuistische Mitteilungen übermitteln von Fällen, die in klinischer und anatomischer Hinsicht Besonderheiten bieten und Belehrung bringen, um die Beziehungen zwischen dem klinischen Verlauf und dem anatomischen Befund zu klären. Es wird über drei Fälle berichtet.

S.

Internationale Zeitschrift für ärztliche Psychoanalyse. Offizielles Organ der internationalen psychoanalytischen Vereinigung. Herausgegeben von S. Freud, redigiert von S. Ferenczi u. O. Rank, unter ständiger Mitwirkung von zahlreichen Mitarbeitern. Leipzig u. Wien 1913. Hugo Heller u. Co.

S.

Zeitschrift für angewandte Anatomie und Konstitutionslehre. Herausgegeben unter Mitwirkung von v. Eiselsberg-Wien, Kolisko-Wien, Martius-Rostock von J. Tandler-Wien. Bd. 1. H. 1. Berlin 1913. Julius Springer.

Das 1. Heft dieser neuen Zeitschrift bringt folgende Artikel: Neuburger, M., Zur Geschichte der Konstitutionslehre; Tandler, Konstitution und Rassenhygiene; Chvostek, F., Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morbus Basedowii; Zellweger, H., Die Bedeutung des Lymphatismus und anderer konstitutioneller Momente für Gallensteinbildung.

S.

Verbrechertypen. Herausgeg. von H. W. Gruhle u. A. Wetzel. 1. Heft.  
Geliebtenmörder von A. Wetzel u. K. Wilmanns. Berlin 1913. Jul. Springer.

Die „Verbrechertypen“ sollen ein nach modernen Gesichtspunkten angelegtes Archiv krimineller Persönlichkeiten darstellen. Die Sammlung erhebt Anspruch auf vollkommene Wissenschaftlichkeit. Sie will keine Abhandlungen bringen, sondern einzelne Fälle, die jeweils unter einem einheitlichen Tat- oder Charaktergesichtspunkt zusammengestellt werden. Sie beabsichtigt nicht, die Fälle gemäss ihrer Merkwürdigkeit und Absonderlichkeit auszuwählen sondern sie wird sich im Gegenteil bemühen, den Durchschnittsverbrecher ausführlich zu schildern, ohne freilich eigenartigen Persönlichkeiten aus dem Wege zu gehen.

Das Heft bringt Bericht über 3 Fälle, am Schluss die kasuistische Literatur des Geliebtenmordes. S.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



XXII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel  
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

**Beiträge zur forensisch-psychiatrischen Bedeutung  
von Menstruation, Gravidität und Geburt.**

Von

**Dr. Hans König,**

Assistenzarzt.

(Schluss.)

Bei dem zunächst zu besprechenden Delikt, dem

**Mord,**

werden wir in den meisten Fällen eine mehr oder weniger ausgeprägte Psychose vor uns haben, bei der die grössere Affekterregbarkeit zur Zeit der Menstruation nur den letzten Anstoss zur Verübung der Tat gegeben hat. Und in den Fällen, in denen von einer eigentlichen Psychose nicht gesprochen werden kann, werden wir noch mehr wie sonst betont finden: die Momente der erblichen Belastung, eine geistige und moralische Minderwertigkeit, oder schwere hysterische Erscheinungen. Nur vereinzelt finden sich in der Literatur Fälle angegeben, in denen es sich weder um sichere Psychosen noch um schwer Psychopathische handelt, die, bei dem Mangel jeglichen Motivs, als Zwangshandlungen gedeutet werden müssen. Es ist ja bekannt, dass Zwangsvorstellungen, Zwangsimpulse homizidaler Natur nur äusserst selten in die Tat umgesetzt werden — der Annahme Kreuser's, dass Zwangsvorstellungen kaum jemals zu verbrecherischen Taten führten, kann ich keineswegs zustimmen —, dass die Betreffenden fast immer in der Lage sind, diese Zwangsvorstellungen, oft unter erheblicher moralischer Kraftaufwendung, zu unterdrücken und manchmal sogar vorziehen, Suizid zu begehen, um dem Zwang nicht nachgeben zu müssen. Es erscheint uns nicht weiter verwunderlich, da die entgegenstehenden Hemmungen — der Gedankengang und die Tendenz der Zwangsvorstellung als solche ist ja dem Betreffenden fremd — um so grösser sein werden, je einschneidender und folgenschwerer die Tat wäre, zu der ihn der krankhafte Zwang treibt. Man wird also leichter einer harmlosen Zwangsvorstellung entsprechen, wie man es 100 mal sehen kann, z. B. ob abgeschlossen, das

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 3.

Licht ausgelöscht ist, die Marke richtig geklebt, ob Schmutz an die Kleider gekommen ist, eine bestimmte Handlung mehrmals hintereinander machen usw., als einem Zwang zu einer kriminellen Handlung entsprechen. Und unter diesen werden es auch wieder die relativ geringfügigen sein, denen eher nachgegeben wird. Der Zwangsvorstellung des Diebstahls wird also leichter entsprochen werden als der zur Tötung eines Menschen oder einer solchen mit suizidaler Tendenz, wie wir ja oft sehen und hören, dass die betreffenden Kranken in Erkenntnis der ihnen drohenden Gefahr, peinlich die Berührung mit allen Instrumenten, wie Messer, spitze Gegenstände usw., an die sich die betreffenden Vorstellungen knüpfen, meiden, ja selbst oft freiwillig sich in den Schutz des Arztes oder der Anstalt begeben, gewissermassen vor sich selbst flüchten, vor sich selbst geschützt werden wollen. Es entspricht demnach unseren Erwartungen, dass diese Fälle auch im Zusammenhang mit der Menstruation relativ selten zur Beobachtung kommen. Einige Fälle habe ich in der einschlägigen Literatur gefunden. So liegt von Mende folgende Beobachtung vor:

Eine Amme bekommt nach 9 Monaten Menses, zugleich Zustände von Beängstigung, es treten Mordtriebe gegen den ihr anvertrauten Säugling auf, gegen die sie sich mit aller Kraft wehrt. Durch Hinzukommen der Mutter wird das Kind gerettet. Am Morgen darauf zeigt die Amme rotes Gesicht, trüben Blick, starrt dumpf vor sich hin, ist einsilbig, klagt über eingenommenen Kopf. Am 3. Tag ist das Befinden wieder gut, sie gibt an, Qualen der Hölle ausgestanden zu haben.

Icard berichtet über folgenden Fall, der seinerzeit enormes Aufsehen gemacht hat und von zahlreichen Autoren verwertet wurde:

H. C., 27jähriges Dienstmädchen, liebt ein kleines Mädchen aus der Nachbarschaft zärtlich. Eines Tages, am 4. 2. 1826, erhält sie die Erlaubnis, das Kind für kurze Zeit zu beaufsichtigen. Sie nimmt es in ihr Zimmer, legt es aufs Bett, stellt ein Gefäss zum Auffangen des Blutes daneben, schneidet dann dem Kind mit einem Küchenmesser den Hals durch, wickelt den Kopf ein und wirft ihn durchs Fenster auf die Strasse. Es findet sich nicht der geringste Grund, keine Andeutung eines Motivs für das Verbrechen; sie selbst gibt an, sie wüsste nicht, warum sie es getan hätte, sie habe eine plötzliche Idee bekommen, etwas was stärker sei als sie, habe sie getrieben. In einem Gutachten weist Marc (Consultation médico-légale sur H. C. femme, Berton, Paris 1827) darauf hin, dass sie zur Zeit der Tat menstruiert gewesen sei und diese Tatsache erfordere die ernsteste Beachtung und sei von ausserordentlicher Wichtigkeit. H. C. wurde zu lebenslänglicher Zwangsarbeit verurteilt.

Man kann sich bei diesem ebenso grauenvollen wie sinnlosen Verbrechen, seinen eigentümlichen Begleitumständen wohl kaum des Gedankens erwehren, dass ein Krankheitszustand vorgelegen hat, und zwar

könnte man wohl am ehesten an einen epileptischen Zustand denken, doch ist heute natürlich eine Nachprüfung des Falles unmöglich.

Einen ähnlichen Fall finden wir bei Brouardel verzeichnet:

Ein 15jähriges Mädchen tötet während der Menstruation grundlos das ihr anvertraute 2jährige Kind. Bei der nächsten Periode findet sich ein melancholischer Zustand mit Nahrungsverweigerung und nachfolgender Amnesie.

Das ätiologische Moment der Menstruation tritt also hier deutlicher hervor. Hoche weist darauf hin, dass beim Zustandekommen einiger bestimmter impulsiver Handlungen, unter denen er speziell anführt bei Kindermädchen den Trieb zur Tötung der ihnen anvertrauten Kinder, besondere körperliche Zustände, wie Geschlechtsentwicklung, Menstruation usw. als auslösende Momente häufig nachweisbar sind.

In allen übrigen Fällen ist die allgemeine Minderwertigkeit in verschiedener Weise erwähnt, auch häufig der Impuls zum Selbstmord damit verbunden, so in dem Fall von Philoindicus.

Belastet, Hysterie, menstrual reizbar, Impulse zu Mord und Selbstmord, menstrualer Mordversuch an einer Freundin (konträrsexuell?).

Das Zusammentreffen mehrerer ungünstiger Momente finden wir in dem Fall von Tuke, der in manchem an unseren Fall III erinnert.

25jährige Frau, belastet, erregt durch Tod zweier Kinder, begeht einen Alkoholexzess, verlangt von ihrem 6jährigen Töchterchen, dass sie ihr neuen Whisky holen solle. Durch Weigerung des Kindes wird sie namenlos erregt, wütend, schlachtet es ab; sie stand in der Menstruation.

Eine gesonderte Stellung nimmt der Fall von Esquirol (zit. nach Schwob) ein, der der von mir gemachten Annahme, dass auch die menstruale Entwicklungspsychose öfters zu kriminellen Handlungen Anlass geben könne, entspricht.

14jähriges Mädchen, stets gesund, alle Monate einige Tage erregt. Kopfschmerzen, geröteter Kopf, in diesen Zuständen Selbstmordversuch und Mordversuch der Mutter. In der Zwischenzeit ganz gesund. Mit 17 Jahren Eintritt der Menses und Verschwinden dieser krankhaften Erscheinungen.

Auch hier haben wir die Kombination von suizidalen Tendenzen oder Versuchen mit Angriffen gegen andere, wie in so vielen dieser Fälle. Auch in dem so bekannt gewordenen Fall aus der Hitzig'schen Zeitschrift wird von Lebensüberdruß der betreffenden Mutter, die ihr Kind ins Wasser wirft, gesprochen. Die Beobachtung ergab auch in diesem Falle zur Zeit der Menstruation eine Pulsbeschleunigung von 120 bis 130, beklommenen Atem, wechselnde Gesichtsfarbe, ängstliche unterbrochene Sprache, Kopfweh, Schlaflosigkeit, Bangigkeit, Lebensüberdruß und damit übereinstimmend die subjektiven Angaben über regelmässig wiederkehrende unerklärliche innere Angst und Unruhe.

Auch von Krafft-Ebing liegen einige Beobachtungen vor:

22jährige Frau, intellektueller und moralischer Schwachsinn, zur Ehe gezwungen, Abneigung gegen sexuellen Verkehr, durch brutale Drohungen dazu gezwungen, sieht in ihrer Defektuosität keinen Ausweg als Mord des Gatten, dazu kommt der Einfluss des zur Zeit der Tat bestehenden Menstrualvorganges.

In diesem Fall spricht Krafft-Ebing selbst von einem fraglichen menstruellen Irresein. Das Hauptgewicht wird wohl hier auf die hochgradige geistige und moralische Minderwertigkeit zu legen sein. Auch der zweite nach Maradon de Montyel geschilderte Fall ist nicht klar:

Versuchter Mord an einem 4jährigen Kinde in melancholischer Verfassung zur Zeit der Menses bei degenerierter Frau. Im Gefängnis Simulation von Geistesstörung(?)

Die praktisch wichtigsten Fälle sind diejenigen, in denen es sich um tiefgehende menstruale Verstimmungszustände handelt, meist auf dem Boden einer allgemeinen geringen Widerstandsfähigkeit verbunden mit unglücklichen äusseren und trostlosen Familienverhältnissen. In diesen Fällen kommt es dann häufig zum Mord bzw. Mordversuch der Kinder und nachfolgendem Selbstmord. Diese Taten gehören in das Gebiet des Familienmordes und werden als kombinierter oder besser als erweiterter Selbstmord bezeichnet, da bei denselben in erster Linie der Gedanke vorherrschend ist, sich selbst umzubringen, und die Kinder nur getötet werden, um sie nicht im Leben, das den Betreffenden unerträglich und unbezwingbar erscheint, schutzlos zurückzulassen. Derartige Fälle teilen Legrand du Saulle und Westphal mit. Der melancholische Affekt ist dann oft noch länger anhaltend, oft verstärkt durch das Bewusstsein der verübten Tat, löst sich aber manchmal relativ schnell, um mit der nächsten Menstruation dann wieder zu kommen. Zwei interessante hierher gehörige Fälle teilt Strassmann mit:

31jährige Frau, Vater durch Suizid gestorben, schwer gelernt, oft müde, schlafsuchtig, viel Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Weinkrämpfe, nächtliches Aufschrecken. Seit 3 Jahren verheiratet, 3 Kinder, 2 leben. Der Mann ist untreu, verlangt von ihr, dass sie damit einverstanden sei, droht sonst ganz von ihr wegzugehen. Darüber ist sie sehr unglücklich, isst und schläft nicht, spricht fast nichts, jammert in irrer Weise und zittert, hat starre Augen. Am Tage vor Eintritt der Menstruation Auseinandersetzung mit dem Mann, am nächsten Morgen giesst sie dem Kind Lysol in die Milchflasche und versucht sich dann aufzuhängen. Der Strick reisst, sie läuft mit dem Kinde zum Wasser, wirft es hinein und springt nach. Beide werden gerettet, sie bekommt Weinkrämpfe, ist noch 14 Tage traurig, nach 4 Wochen hat sie nur mehr summarische Erinnerung. Im Gutachten wird ausgeführt, dass es sich um einen melancholischen Zustand auf dem Boden krankhafter Schwäche, entstanden

durch depressive Affekte handelte, der vorübergehend durch die Menstruation gesteigert sei. Das Verfahren wurde eingestellt.

Im 2. Fall handelte es sich um ein 29jähriges Mädchen, belastet, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachtsanfälle, hat 2 Kinder, wird vom Bräutigam verlassen, ist in grosser Notlage, hat Selbstmordgedanken. Nachdem dieselben schon besser geworden waren, kommen sie menstrual (?) wieder, sie gibt den Kindern Lysol, nimmt auch selbst welches, alle 3 werden gerettet. Das Gutachten lautet auf pathologischen Affektzustand bei nervöser, fast schwach-sinniger Person.

In dieselbe Kategorie gehört auch der Fall von Ladame:

32jährige Frau, tötet während der Menstruation ihre 4 Kinder, begeht danach Suizidversuch mit Atropin. Ein Streit mit dem Manne, der sie sehr schlecht behandelt hatte, war unmittelbar vorausgegangen.

Auf denselben Voraussetzungen beruht ein Fall, der an unserer Klinik zur Beobachtung kam, den ich schon an anderer Stelle ausführlicher behandelt habe und daher hier nur kurz referieren will:

#### Fall IV.

L. K. Gesunde Frau, bei der im Jahre 1903 eine beiderseitige Ovariectomie vorgenommen worden sein soll. Seit der Zeit war die Frau verändert, sie wurde vergesslich, leicht gereizt; Erscheinungen, die sich im Laufe der Jahre allmählich fast ganz wieder zurückgebildet haben. Ausserdem traten jedesmal vor den im übrigen regelmässig, aber in weit geringerem Masse auftretenden Menses mehrere Tage dauernde Verstimmungszustände auf, die mit dem Eintritt der Menses sofort ihr Ende erreichten. Im Jahre 1906 hatte sie in einer solchen Depression den Versuch gemacht, sich und ihre beiden Kinder mit Gas zu vergiften, ein Versuch, der zum Tode des einen Kindes führte. Während sonst die Verstimmung sich in relativ geringen Grenzen hielt — Suizidideen waren zwar wiederholt geäussert worden —, waren diesmal, wie man später erfuhr, äussere Umstände hinzugetreten, die zu dieser Vertiefung der Depression führten. Die Frau, die mit ihrem Mann im schlechten Einvernehmen lebte, hatte in Erfahrung gebracht, dass ihr Mann zu ihrem damals 12jährigen Jungen in sexuelle Beziehungen getreten war, was einen nachhaltigen und tiefgehenden Einfluss auf sie gemacht hatte. Die Beobachtung in der Klinik hat dann mehrere prämenstruelle, schwerere, dann leichtere Verstimmungen ergeben mit leichter ängstlicher Verwirrtheit und teilweiser Amnesie. Diese prämenstruellen Verstimmungen sind nun in den ganzen verfloffenen 6 Jahren dauernd vorhanden gewesen, doch waren dieselben nie so stark, dass ein ärztliches Eingreifen nötig wurde.

Ich habe seinerzeit in Erwägung gezogen, ob sich die psychischen Störungen in diesem Fall nicht durch die behinderte Arsenausscheidung (Ries) erklären lassen könnten. Ich bin aber von dem Gedanken abgekommen und glaube, dass wahrscheinlich bei der Operation — es war leider nichts näheres in Erfahrung zu bringen — doch ein Rest

des Ovariums zurückgeblieben ist und dass die durch Ausfall des grössten Teils des Ovariums bedingten innersekretorischen Veränderungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, die Veranlassung zu den depressiven Zuständen gewesen sind.

Im Anschluss an diese Erkrankungsformen will ich kurz auf die im Verlauf von chronischen Psychosen unter dem affekterregenden Einfluss der Menstruation verübten Mordtaten hinweisen. Von einem solchen Fall erzählt Giraud — Manisch-depressive, die in der Melancholie zur Zeit der Menstruation ihr Kind tötet — und Näcke von einer chronischen Paranoikerin, die ihre erwachsenen Kinder im Menstruationstermin erschlägt.

Einen eigenartigen Fall, den ich der Sonderbarkeit halber noch kurz erwähnen möchte, bei dem der — indirekte — Einfluss der Menstruation aber wohl kaum sehr hoch einzuschätzen sein wird, erzählt Granier:

Ein 17jähriges Mädchen wird von einer 24jährigen Freundin angestiftet, einen Greis zu ermorden und zu berauben, was sie auch ausführt. Die ältere, die der jüngeren den Plan eingegeben hatte, änderte ihren Charakter in den Tagen der Menstruation völlig und in der Zeit hatte sie das Attentat geplant.

Ein Fall von Burgl führt uns hinüber zu den

#### **Affektdelikten,**

die sich von den vorhergehenden nicht immer scharf trennen lassen — in gewissem Sinne ist ja auch die Brandstiftung in unserem Fall III ein Affektdelikt.

In dem Burgl'schen Falle handelt es sich um eine schwere Körperverletzung durch Schwefelsäure gegen eine Nebenbuhlerin durch eine hysterische Malersfrau im hochgradigen depressiven Affekt zur Zeit der Menstruation.

Hier handelt es sich um den bis zur pathologischen Höhe gesteigerten Eifersuchtsaffekt, den wir in manchen Fällen wiederfinden werden.

Meyer meint, die Bedeutung der Menstruation bzw. der verschiedenen Phasen des Generationsgeschäftes zur Entstehung krankhafter Eifersucht — es wird sich wohl meist um krankhafte Steigerung begründeter Eifersucht handeln — sei in dem besonderen Zustand der Genitalsphäre begründet, eine Annahme, der ich nicht zustimmen kann; ich glaube vielmehr, dass sowohl die Steigerung schon bestehender, wie die Entstehung rein krankhafter Eifersucht in der allgemeinen Alteration der psychischen Sphäre ihre Ursache haben wird.

Der schon wiederholt erwähnte Fall von Combes und Sapré zeigt in schöner Weise, wie alle diese Delikte im Grunde genommen

einander gleichwertig sind und es nur von äusseren Umständen abhängt, in welcher Richtung die krankhaft gesteigerte Erregung gelenkt wird. Wir haben hier Diebstahl, Brandstiftung, Affektdelikte in Form von Gewalttätigkeiten und Hausfriedensbruch in bunter Reihe. Einen ähnlichen Fall finden wir bei Lombroso verzeichnet. Von demselben Autor rührt auch die Angabe her, dass von 80 Weibern, die wegen Widerstandes gegen die Polizei verhaftet wurden, nur 9 nicht menstruiert waren, was wohl als Beweis für die enorm gesteigerte Erregbarkeit und Neigung zu affektbetonten Handlungen gewertet werden kann.

Auch Icard berichtet von Gewalttätigkeiten zur Zeit der Menstruation und von Krafft-Ebing liegt folgende Beobachtung vor:

30jährige hysterische Frau, ist prämenstruell sehr reizbar. Bei einem Streit wirft sie die Teller nach ihrem Mann, tobt. Am Tag darauf, zugleich mit dem Eintritt der Blutung, völlige Beruhigung, sie hat nur summarische Erinnerungen.

Hier wird also auch von einer Trübung des Bewusstseins gesprochen, es besteht nur summarische Erinnerung. Dass auf der Höhe des Affekts das Bewusstsein sehr hochgradig getrübt sein kann, so dass völlige Amnesie besteht, beweist der sehr instruktive Fall von Cramer:

Eine 29jährige Hysterica erhält zur Zeit der Menses die Nachricht, ihr Geliebter habe sich mit einer anderen verlobt. Sie gerät in hochgradige Erregung, rennt auf die Strasse, schreit einem Gendarmen allerhand Majestätsbeleidigungen zu, kurz nachher tritt Beruhigung und völlig normales Verhalten ein. Sie hat keine Erinnerung. Sie wird auf Grund von § 51 freigesprochen.

Als Affektdelikt kann schliesslich unter Umständen ein zur Zeit der Menstruation geleisteter Meineid angesehen werden.

Ein typisches Beispiel für das Zustandekommen eines menstrualbedingten Affektdeliktes ist der folgende Fall:

#### Fall V.

Der Schutzmann gibt an: Frau V. G. kam heute morgen zur Wache, schrie immer: „Ist hier nicht ein Arbeiter?“ Sie hätte ihren Mann mit dem Messer gestochen, weil er schweren Ehebruch getrieben habe. Ihr ganzes Benehmen war sonderbar. Sie sprang auf, phantasierte. Als der Wagen geholt wurde, schrie sie, sie käme ins Gefängnis. War sehr erregt, kam aber auf Zureden freiwillig mit. Es schien, als ob sie die Nervenlinik kannte. (Der Sohn ist hier ambulant behandelt worden wegen Imbezillität und Hydrozephalus.)

Der Schwager gibt an: Der Mann der Pat. sei unordentlich, habe zweifellos Ehebruch begangen. Sie habe ihn herausgeworfen vor ungefähr 10 Tagen. Er soll damals mit dem Messer auf sie losgegangen sein, habe sie erzählt; sie habe sich darauf mit dem Hammer gewehrt. Ref. sei später, um eine Ver-

söhnung herzustellen, zu dem Mann gegangen, aber dieser wollte zur Frau nicht mehr zurückkehren. Pat. soll sich das sehr zu Herzen genommen haben; ob sie wirklich Lysol getrunken hat, weiss Ref. nicht, aber sie hatte welches bereit stehen. In den letzten Tagen sei Pat. ganz vernünftig gewesen. Heute morgen wollte sie Wohnung mieten gehen. Mehrfach habe sie dem Mann aufgelauret, zu welchem Zweck wisse Referent auch nicht.

Pat. sei sonst im allgemeinen nicht aufgereg. Nie habe sie Verfolgungs-ideen gehabt oder Stimmen gehört.

9. 5. Vom Schutzmann morgens 8 $\frac{1}{2}$  Uhr zur Aufnahme gebracht. Erkennt sofort, dass sie sich in der Nervenklinik befindet; in ziemlich zerfahrener Weise berichtet sie sofort davon, dass ihr Mann sie schändlich betrogen habe mit einer Italienerin usw. Folgt willig auf die Station mit. Gewicht 70 kg. Grösse 162 cm. Personalien richtig angegeben. Oertlich orientiert. Zeitlich: „So den 10. Mai 1913.“ Etwas ängstlich, grosse Suada, erregt.

Auf Befragen: Weshalb sie hierher komme, wisse sie nicht, das müsse Ref. die Polizei fragen. Was los war, das könne man kaum sagen. 13 Jahre sei sie mit einem Manne verheiratet, der trinke und sie schlage und sich mit einer alten Italienerin abgebe, nicht als Liebhaber sondern als Zuhälter. Kalt und starr sei sie gewesen. Ihr Mann habe höchstens mal  $\frac{1}{2}$  Stunde bei ihr eingeguckt. Er wolle sich von ihr scheiden lassen, sie aber wolle Ehebruchklage gegen ihn einreichen. Am Sonnabend (vor 6 Tagen) habe sie Lysol getrunken, nachdem sie ihm vorher ins Gewissen geredet habe, in seinem Geschäft. Sie habe nur ein bisschen Schmerzen im Magen und Leib gehabt, sei auch ein paar Tage dösig gewesen. Tag und Nacht habe sie gegrübelt, wie das alles so kommen konnte. Eine furchtbare Unruhe habe sich bei ihr eingestellt, sie konnte gar nicht mehr schlafen. Die ganze Stadt hätte sie lang laufen können. In der Nacht habe sie öfter seine Stimme und seinen Tritt gehört unten vor der Tür, geirrt habe sie sich nicht. Wenn sie zum Fenster herausah, konnte sie nichts sehen. Sonst keine Stimmen gehört, keine Erscheinungen. Gestern habe sie ihm vergebens aufgelauret bei der Arbeit. Habe zum Schutz, weil er ihr gedroht habe, ein Messer mitgehabt. Heute habe sie ihm aufgepasst, wollte ihn zur Rede stellen. Als sie ihn sah, sei sie in Wut geraten, habe ihn mit dem Messer gekratzt, wo sie ihn verletzt habe, wisse sie nicht. Er wollte zur Polizei laufen, kam aber nicht hin, sie sei zur Polizei gelaufen, um nicht von der Strasse weg verhaftet zu werden, wollte die Sache klarlegen. Sei noch nie in der Anstalt gewesen. Ihre Kinder seien syphilitisch, hätten die Aerzte gesagt. Habe 3 Frühgeburten gehabt, 7 Kinder ausserdem, davon 5 gestorben an Syphilis. 2 Kinder leben. Der Mann habe sie mit Syphilis infiziert. Der Vater des Mannes sei auch an Syphilis gestorben. Leugnet selbst Alkoholismus durchaus. Sei immer kränklich gewesen, litt an Bettnässen bis zum 24. Jahre, habe auf der Schule nichts gelernt, konnte schlecht begreifen, sei auch wenig in Schule gegangen, habe 4 Jahre Fieber gehabt. Uneheliches Kind, hat die Mutter nie gekannt. Menstruation sei regelmässig, aber sie sei stets aufgereg. dabei, besonders die Tage vorher. Somatisch nichts Besonderes. Kann lesen, nur geschriebene Schrift könne sie nicht lesen.



(6 mal 7) rechnen ginge schlecht.

(3 mal 2) 6.

(3 mal 4) — — —

(5 mal 6) — — — 60.

(8 mal 8) — — — 16.

(9 + 12) . . . . . Schüttelt den Kopf . . . . . 21.

(Nennen Sie mir Blumen, die rot sind) Alle die Blumen, die rot wachsen.

(Teich/Fluss) richtig.

(Holz/Glas) Das eine ist zerbrechlich, das andere ist zum Verbrennen.

(Irrtum/Lüge) Irrtum ist eher zu verzeihen als die Lüge.

10. 5. Eintritt der Menses. Pat. verhält sich vollkommen ruhig, macht auch keinen reizbaren Eindruck. Bei näherem Befragen zeigt sie aber noch grosse Wut gegen den Mann, bleibt fest dabei, sie wolle nach der Entlassung, wo sie nur könne, ihrem Manne einen bleibenden Denkkettel geben, ihn verletzen, und wenn sie dafür ins Zuchthaus käme, wenn sie auch ihrem Mann überallhin nachreisen müsste.

12. 5. Verhält sich vollkommen ruhig. Steht auf, hilft etwas beim Arbeiten. Ist geordnet, behauptet nicht mehr an ihren Mann zu denken, will entlassen werden.

14. 5. Pat. benimmt sich in den letzten Tagen stets ganz ruhig und geordnet, sie ist in guter Stimmung, wünscht aber entlassen zu werden, da sie für die Kinder sorgen müsse und nach den Möbeln sehen wolle. Lächelnd erklärt sie den Gedanken, sich an ihrem Mann zu rächen, gänzlich aufgegeben zu haben, sie sei froh, wenn er sie in Ruhe lasse, sie wolle sich um ihn gar nicht mehr kümmern. Wird vom Schwager abgeholt. Nach Einwilligung der Polizei entlassen.

Eine geistig wenig begabte Frau in schlechten äusseren Verhältnissen, die berechtigte Eifersucht gegen ihren Mann hegt, der sie betrügt, schlecht behandelt und trinkt, gerät durch die immer mehr sich zuspitzenden Verhältnisse in eine gewisse Erregung. Sie sucht ihn zu sprechen und ihm Vorhaltungen zu machen. Am ersten Tage trifft sie ihn nicht, am nächsten Tage gelingt es ihr; sie hat sich zum Schutze ein Messer mitgenommen, da er ihr wiederholt mit Gewalttätigkeiten gedroht hat. Im Moment des Wiedersehens gerät sie in sinnlose Wut und sticht blind auf den Mann los. Nachdem er geflüchtet ist, begibt sie sich zur Polizei, wo sie durch ihre Erregung und die dadurch bedingte Zerfahrenheit auffällt, so dass sie in die Klinik gebracht wird. Hier hält die Erregung, speziell die zu Tötlichkeiten gegen den Mann geneigte Wut, noch kurze Zeit an. Am nächsten Tage tritt die Menstruation ein und 3 Tage darauf kann sie völlig beruhigt und relativ einsichtig entlassen werden. Sie hat sich mittlerweile in der Poliklinik wieder vorgestellt und bietet keine Zeichen dieser krankhaft gesteigerten Erregung mit Neigung zu Gewalttätigkeiten mehr. Wir sehen also auch hier, wie unter dem Einfluss der Menstruation

die an und für sich berechnete Wut eine pathologische Steigerung erfährt, die zu einer Affekthandlung führt, und wie die Erregung kurz nach Eintritt der Blutung wieder ihr normales Niveau erreicht.

Anhangsweise will ich noch kurz diejenigen Formen der menstruellen Einwirkungen anführen, die theoretisch den vorhergehenden gleichzustellen sind, aber keine oder nur selten forensische Bedeutung erlangen. Es sind dies dipsomanische Zustände, gesteigerte bzw. perverse sexuelle Erregungen. — Ellen Powers hat nach diesem Gesichtspunkt eine ganze Gruppe unter den Menstrualpsychosen gebildet, was wohl kaum berechnigt ist — und schliesslich suizidale Tendenzen. Pilcz sagt, dass bei weiblichen Individuen die Dipsomanie oft einen menstruellen Typus annehmen kann. Auch Löwenfeld erwähnt das Auftreten menstrualer dipsomanischer Zustände, ebenso Wollenberg, während Gaupp die Rolle der Geschlechtsvorgänge für die Auslösung der einzelnen dipsomanischen Anfälle wohl anerkennt, dieselben aber nicht als besondere Form gelten lassen will, sondern zu den echten epileptischen Dipsomanien rechnet. Einen derartigen Fall, der auch forensische Bedeutung erlangt hat, teilt Strassmann mit:

34jährige Frau, wegen Zechprellereien angeklagt, besonders menstrual ausserordentlich lebhaftige Neigung zum Trinken. Die beiden Delikte sind genau 4 Wochen voneinander getrennt. Im Gutachten wird ausgeführt, dass sie generell nicht geisteskrank sei, wohl aber zur Zeit der Menstruation unter einem unwiderstehlichen Zwang stehe, so dass die Willensfreiheit wahrscheinlich als ausgeschlossen anzusehen sei.

Auch auf die auftretenden sexuellen Abnormitäten weisen zahlreiche Autoren hin, unter anderen Schlager, nach dem sogar vorwiegend Verstimmungen erotischer Natur auftreten sollen, und Anjel schildert einen Fall einer eigenartig gesteigerten Sexualität bei einer, nahe dem Klimakterium stehenden, sonst sehr dezenten und pruden Frau, mit zahlreichen hysterischen Antezedentien.

Auch der grosse Einfluss des menstruellen Vorgangs zur Entstehung und Ausführung selbstmörderischer Absichten ist bekannt. Meist wird es sich — im Sinne der vorhergehenden Darstellungen — um den letzten Anstoss, den letzten Ruck handeln, der den Stein ins Rollen bringt. Wie häufig dies der Fall ist, geht aus der Angabe von Krügelstein hervor, der angibt, dass bei allen Selbstmörderinnen, die er gesehen habe, die Tat während der Periode erfolgt sei. Man wird es aber wohl als Zufall bezeichnen müssen, dass es in allen Fällen gefunden wurde, aber auch Gaupp sagt, dass nicht selten zur Zeit der Menstruation Suizidversuche gemacht würden und Heller hat unter 70 Selbstmörderinnen 25 mal die Anwesenheit der Menstruation feststellen können.

Ein ähnliches Prozentverhältnis hat Pilcz gefunden, der unter 426 Selbstmörderinnen, bei denen bei 104 keine Beobachtung darüber vorlag. 53, das sind 25,11 pCt., im prämenstruellen und 23, das sind 10,9 pCt., im menstruellen Stadium gefunden, zusammen also 76, das sind 36 pCt. Auch Stelzner deutet den Zusammenhang an, meint aber, Genaues liesse sich darüber nach ihrem Material nicht sagen. Ollendorf hat einmal unter 77 weiblichen Selbstmörderleichen 49 = 35 pCt. gefunden, die die Tat in der Steigerung eines physiologischen psychischen Reizzustandes begangen haben. An anderer Stelle finden wir von ihm Angaben über 79 Selbstmörderinnen, von denen 17 im Stadium der Menstruation sich befanden. Das würde einem Prozentverhältnis von 21,5 entsprechen. Das richtige Verhältnis findet man aber, wenn man nur die im zeugungsfähigen Alter befindlichen Frauen berücksichtigt, das ist also vom 15. bis inkl. 49. Jahre und da ergibt sich ein Prozentverhältnis von 35,4 pCt. Navrat äussert sich über diesen Punkt folgendermassen: „Ein Moment, das bei Frauen sehr oft die Ursache des unnatürlichen Todes zu sein pflegt, wird ebenfalls nicht hinreichend gewürdigt und daher auch nicht angeführt. Ich meine die Geisteszustände, welche durch Funktionsänderungen der sonst gesunden Geschlechtsorgane hervorgerufen werden . . . .“

Pfeiffer hat unter 141 eine Gruppe von 25 menstruierenden Selbstmörderinnen unterschieden und weist auf die Häufung der Noxen, zu denen eben auch die Menstruation gehöre, hin. Einzelne beobachtete Fälle von Selbstmord im Zusammenhang mit Menstruation finden wir bei Mende.

26jährige Frau, menstruell trübe Stimmung, Neigung zum Weinen, kleine krampfartige Anfälle, springt einmal in solchem Zustand auf, ruft „ich muss mich umbringen“ und läuft weg, stürzt sich ins Wasser. Sie wird gerettet, ist hinterher noch 24 Stunden angegriffen. Nachher gutes Befinden, gibt an, einen unwiderstehlichen Drang gefühlt zu haben.

Andere derartige Fälle finden wir noch bei Icard, Boas u. a.

Die theoretische Bedeutung der in ihrer forensischen Beziehung hier besprochenen psychischen Störungen habe ich bereits in den einleitenden Worten kurz anzudeuten versucht. Es erübrigt noch mit einigen Worten auf die praktische Bedeutung derselben einzugehen, bzw. das Gesamtergebnis dessen zusammenzufassen, was bei der angeführten, teils eigenen, teils fremden Kasuistik bereits erwähnt worden ist.

Es steht für mich ausser allem Zweifel, dass dem Menstruationsvorgang für die Entstehung krimineller Handlungen — ich sehe von den nicht zu solchen führenden Anomalien der Psyche, Anfällen usw. ab — eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zukommt. Soweit ich aus der Literatur sehen konnte, befinde ich mich mit dieser Annahme

im Einverständnis mit den meisten Autoren, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben. Nur vereinzelt bin ich Anschauungen begegnet, die den besprochenen Zusammenhang in mehr oder minder bestimmter Weise ablehnen, so Haeffner, Burger, Salerni und Kötscher. Es liegt dies meines Erachtens daran, dass diese Autoren, speziell Haeffner und Burger, ihre Beweisführung am ungeeigneten Objekt machen. Unter den von Burger sowohl wie von Haeffner mitgeteilten Fällen findet sich tatsächlich kein einziger, der in seinem Verlauf oder in seiner Symptomatologie dem entspräche, was man verlangen muss, um zur Anerkennung dieses Abhängigkeitsverhältnisses zu kommen. Daraus, dass die betreffenden Autoren keine solche Fälle gesehen haben, folgt doch nicht, dass es keine gibt. Wie v. Krafft-Ebing bereits betont hat und ich bereits an anderer Stelle des Näheren ausgeführt und zu beweisen gesucht habe, gibt es wahrscheinlich zahlreiche Fälle dieser Art, die gar nicht in die Beobachtung des Irrenarztes kommen, ja, selbst dann oft nicht, wenn sie zu Gewalthandlungen führen. Dies beweist z. B. unser Fall V, der auch nicht zur ärztlichen Beobachtung gekommen wäre, wenn die Betreffende nicht selbst auf die Polizei gelaufen wäre.

Nach den relativ so zahlreichen einwandsfreien Beobachtungen — wenn man von der immerhin sehr hypothetischen theoretischen Begründung absehen will — ist wohl an der Tatsache der Möglichkeit der Beeinflussung psychischer Vorgänge durch den menstruellen Vorgang bzw. die ihm vorausgehende Ovulation und die damit verbundene temporäre Aenderung der innersekretorischen Vorgänge nicht zu zweifeln und man wird gezwungen sein, für die praktische Tätigkeit, speziell die forensische Begutachtung bestimmte Folgerungen daraus zu ziehen. Es ist von mir bereits hervorgehoben und an einem Beispiel gezeigt worden, dass der menstruelle Vorgang an sich allein natürlich weder eine Aufhebung noch eine Beeinträchtigung der Zurechnungsfähigkeit bedingt. Mit einer derartigen Annahme würde man zweifellos ebenso weit über das Ziel hinausschiessen, wie es Dagonet tut, wenn er sagt, es gebe junge Mädchen, die verrückt würden, nur durch die Schwierigkeiten, die die Menstruation mache, bevor sie eintrete. Selbst die Forderung Icard's, dass keine Frau während der Menstruation als Zeugin oder Angeklagte vor Gericht erscheinen sollte, erscheint zu weit gegangen, besonders im Hinblick auf die Untersuchungen Wollenberg's, nach dem der Menstruationsvorgang wohl die grösste Beachtung verdient, seine Bedeutung aber von Fall zu Fall je nach dem Grade der Störungen abgeschätzt werden muss, und nicht an und für sich als ein die Zurechnungsfähigkeit generell beeinträchtigendes Moment hingestellt werden

kann, eine Ansicht, die Icard übrigens selbst auch vertritt. In demselben Sinne äussern sich schon Neumann, dann Pilcz u. a. Aber wenn auch nicht in allen Fällen eine derartige Beeinflussung der Psyche durch den Vorgang vorausgesetzt werden kann, so ist doch stets darauf zu achten und danach zu forschen und sind die entsprechenden, am besten von dem Gerichtsarzt erhobenen, Angaben in den Akten niederzulegen. Für diese Forderung der Beachtung des eventuellen Zusammenhangs von Delikt und Menstruation (besser im allgemeinen gesagt: Generationstätigkeit) treten neben v. Krafft-Ebing und Icard auch Schwob, Naেকে, Dubuisson, Weinberg, Marx und Strassmann ein. Dieser letztere Autor meint sogar, dass auch das normale Weib zur Zeit der Menses in einen Zustand einer „transitorischen geistigen Minderwertigkeit“ geraten könne und empfiehlt dementsprechend die Menstruation bei Affekthandlungen mildernd in Betracht zu ziehen, ähnlich wie bei Männern einen mässigen Grad von Trunkenheit, ohne zwischen diesen beiden Zuständen sonst irgendwelche Parallelen ziehen zu wollen.

Auch Pilcz tritt in ähnlicher Weise dafür ein, dass bei den nicht ausgesprochenen Krankheitsbildern das Zusammenfallen der Tat mit der Menstruation im Sinne von mildernden Umständen verwandt werden könnte, während die ausgesprochenen Krankheitsbilder natürlich unter den § 51 fielen. Man wird sich im Allgemeinen diesen Anschauungen sowie den Schlussfolgerungen Krafft-Ebing's mit einigen Einschränkungen anschliessen können. Ein Punkt erscheint mir aber noch wichtig und beachtenswert. Es wird Fälle geben, in denen uns die anamnestischen Erhebungen im Stich lassen, die Zeugenaussagen über die Tat selbst entweder unzulänglich sind oder ganz fehlen und man nur auf die Angaben der Angeklagten selbst angewiesen ist, die natürlich nur mit grösster Reserve zu verwerten sein werden. In solchen Fällen wird es sich nun empfehlen, eine ärztliche Beobachtung durchzuführen, vielleicht sogar ausnahmsweise länger als 6 Wochen, um einen oder mehrere Menstruationstermine zu kontrollieren. Finden sich dann in diesen Tagen Aenderungen des psychischen Befindens, lassen sich objektiv, wie so oft, vasomotorische Störungen nachweisen, so wird man berechtigt sein, den Einfluss des Menstruationsvorganges in Rechnung zu ziehen. Wie weit, d. h., ob man zur Annahme einer Aufhebung oder nur einer Einschränkung der Zurechnungsfähigkeit kommen wird, richtet sich natürlich nach den individuellen Verhältnissen der Tat und der Täterin.

Zusammenfassend möchte ich demnach in teilweiser Abänderung der von Krafft-Ebing aufgestellten Thesen für die forensische Beurteilung von tempore menstr. zustande gekommenen Delikten folgende Sätze aufstellen:

1. Bei kriminellen Handlungen, die von Frauen im zeugungsfähigen Alter begangen sind, empfiehlt es sich Erhebungen über die zeitlichen Beziehungen der Tat zu den Menstruationsterminen anzustellen und dieselben in den Akten zu verzeichnen.

2. Das Zusammentreffen von Menstruation und Tat bedingt an und für sich noch keine Alteration der Zurechnungsfähigkeit, lässt aber eine ärztliche Untersuchung angebracht erscheinen.

3. In zweifelhaften Fällen erscheint eine ärztliche Beobachtung von einem oder besser mehreren Menstruationsterminen geboten.

4. Für die Bewertung des menstruellen Vorganges als die Zurechnungsfähigkeit aufhebendes, bzw. beeinträchtigendes Moment lassen sich keine allgemein gültigen Regeln aufstellen, dieselbe kann immer nur für jeden einzelnen Fall gesondert festgestellt werden.

#### Gravidität.

Die Frage des Zusammenhangs, bzw. des ätiologischen Verhältnisses von Schwangerschaft und psychischen Alterationen im weitesten Sinn speziell auch die Frage, ob die Gravidität als ein, die Zurechnungsfähigkeit der Frau in irgend einer Weise beeinflussendes Moment anzusehen und dementsprechend zu bewerten sei, hat seit langer Zeit zu zahlreichen Meinungsäusserungen von Philosophen, Aerzten und speziell Gerichtsärzten geführt. In früherer Zeit haben besonders die Gelüste der Schwangeren (*picae*) in dieser Beziehung eine grosse Rolle gespielt. Zur Charakteristik der Wichtigkeit, die ihnen beigemessen wurde, genügt es anzuführen, dass früher der Aberglaube sehr verbreitet war, eine Frau dürfe sich in dieser Zeit keines der auftauchenden Gelüste versagen, da dies sonst dem zu erwartenden Kinde Schaden bringen könnte. Dementsprechend beschäftigen sich auch die im Anfang des verfloßenen Jahrhunderts erschienenen Arbeiten — ein weiteres Zurückgreifen erscheint bei einem kurzen historischen Ueberblick nicht nötig — in diesem Sinne mit der Frage.

So unterscheidet Hoffbauer und in Uebereinstimmung mit ihm Flemming zwischen körperlichen und psychischen Gelüsten bei Schwangeren. Die ersteren definiert der letztgenannte Autor als Empfindungen des Begehrens, die sich fast immer auf eine angenehme Erregung des Geschmacksinnes, vielleicht auch zuweilen auf die eines anderen Sinnes bezögen, während er die psychischen Gelüste als Emp-

findungen des Begehrens, die sich auf die Erregung eines angenehmen geistigen Zustandes richteten, bezeichnet. Die ersteren erkennt er als naturwidrig, krankhaft an, die letzteren nicht. Während dann Neumann nur von einer während der Gravidität veränderten Sensibilität im allgemeinen spricht und annimmt, dass die auffallende Gemütsverstimmung zuweilen bis zu wirklichem Wahnsinn steige, spricht Mende davon, dass den Diebstählen Schwangerer bisweilen Gelüste, besonders nach Esswaren, zugrunde liegen und dass einige der im übrigen unbeständigen Kennzeichen Schwangerer „in peinlicher, in Beziehung auf Zurechnungsfähigkeit von grosser Wichtigkeit seien“. Dahin gehörten vorzüglich die Gelüste, die Neigung zum Stehlen und der Wahnsinn Schwangerer, von denen dieselben Personen in ungeschwängertem Zustand oft keine Spur an sich hätten.

Henke beschäftigt sich dann ausführlicher mit dieser Frage und kommt zu folgenden Schlüssen: die Schwangerschaft vermöge auch für sich allein Geisteszerrüttung hervorzubringen, die Gelüste der Schwangeren könnten zu Zeiten zu solcher Heftigkeit gesteigert werden, dass sie die Kranke in einen Zustand der Unfreiheit versetzten, in welchem sie sich der Vollziehung von Handlungen nicht erwehren könnte, die gegen Sittlichkeit und Gesetz seien. Er führt einige Fälle an, die in diesem Sinne gedeutet werden sollen, sie sind teilweise derart, dass man ihnen wohl kaum Beweiskraft zuerkennen kann. In einem Fall, den er nach Dr. Worbe, *Journal de Médecine, Chirurgie et Pharmacie*, par Leroux T. XXII. zitiert, handelt es sich um eine Frau, die bei einem Diebstahl von Stoff ertappt wird und zu ihrer Entschuldigung anführt, sie sei in der 6. Woche schwanger und habe der unwiderstehlichen Lust nicht widerstehen können. Auf ihrer Heimreise stürzt sie dann angeblich vom Pferde, wodurch ein Abort eintritt, sodass ihre Angabe nicht nachgeprüft werden kann.

Der zweite Fall aus dem *Oppositionsblatt* vom Jahre 1818 Nr. 52 klingt noch weniger beweisend: Ein gravidés Mädchen wird ertappt, wie sie ein silbernes Besteck stiehlt, und gibt zu ihrer Entschuldigung an, sie habe es getan, um ihren unwiderstehlichen Appetit nach — Salat zu befriedigen.

Auf etwas festerer Grundlage steht der 3. Fall, den er den von v. Gonner und v. Schmidtlein herausgegebenen *Jahrbüchern der Rechtspflege im Königreich Bayern*, Band 2, entlehnt.

41jährige Frau, erste Gravidität, konnte nur Sachen von fremden Leuten essen, geht nachts zum nächsten Dorf, um Äpfel von Bäumen ihres Vetters zu holen. Angezeigt, verteidigt sie sich folgendermassen: „es hat mir nichts geschmeckt, bis ich so einen Apfel bekommen hatte, ich hatte kein anderes Mittel

gewusst, meine Begierde zu befriedigen, ich glaubte aber diese Begierde in meinem schwangeren Zustand befriedigen zu dürfen“. Das Medizinalkomitee erkennt auf Unzurechnungsfähigkeit.

Dass hier möglicherweise ein Fall von Zwangsvorstellungen vorgelegen hat, ist nicht von der Hand zu weisen.

In ausführlicher und eingehender Weise hat wiederholt Friedreich dieser Frage seine Aufmerksamkeit angedeihen lassen. In seiner Diagnostik der psychischen Krankheiten finden wir folgenden, etwas phantastischen aber geistreichen Erklärungsversuch für die Abnormitäten im Begehrungsvermögen Schwangerer: „... es hat sich nämlich zur Zeit der Schwangerschaft das ganze Leben des Weibes in eine Bildungstendenz konzentriert, die nun kräftig in der gesamten Organisation des Weibes wurzelt. Das somatische Begehren hat hier seinen höchsten Standpunkt erreicht und greift so weit um sich, dass es auch das psychische Begehren in Anspruch nimmt und sich so letzteres, als gleichfalls exzessiv wuchernd, in den seltsamsten und abnormsten Begehrungen ausspricht“.

In seinen späteren Arbeiten hält er wohl auch daran fest, dass ein Einfluss der Schwangerschaft auf die Zurechnungsfähigkeit sich nicht ableugnen lasse, er ist aber der Erste, der energisch darauf hinweist, dass sich diese Frage nicht ein für allemal entscheiden lasse, sondern dass jeder Fall eine gesonderte Beurteilung verlange und dass erst erwiesen werden müsse, ob der in dem schwangeren Zustand begründete Trieb so stark war, dass der vernünftige freie Wille ihm unterliegen musste.

In letzter Linie stehen wir, was auch Fischer betont, bei der Beurteilung nicht nur derartiger Fälle, sondern bei forensischen Begutachtungen überhaupt, auch heute noch auf diesem streng individualisierenden Standpunkt, als dessen erster Vertreter Friedreich zu betrachten ist. Er weist auch bei Besprechung der Gelüste, die er in den somatischen Veränderungen der Gravidität begründet sieht, auf die Angaben von Oslander hin, der von einer Kuh berichtet, die, so oft sie trächtig war, grosse Begierde hatte Leinen und Papierfetzen zu fressen, und von trächtigen Hirschkühen, bei denen man dasselbe beobachtet hätte, erzählt.

Hufeland erwähnt die Gelüste der Schwangeren nicht, sondern spricht nur von Nervenzufällen aller Art, Hysterismus, Gemütsveränderungen, Delirien usw., die die Schwangeren belästigen könnten. Jörg weist auf die Neigung der Schwangeren zu ungewohnten Speisen hin, hält aber die Annahme, dass schwangergehende Frauen von einem unwiderstehlichen Triebe zu stehlen oder andere Menschen tätlich zu misshandeln beherrscht werden, für keineswegs gerechtfertigt. Er legt



mehr Gewicht auf die allgemeinen psychischen Veränderungen, die Reizbarkeit, Sorge um die Zukunft, Furcht vor der Geburt und hält infolgedessen die Zurechnungsfähigkeit, u. z. besonders bei unehelich Geschwängerten, für beeinträchtigt resp. aufgehoben, während Amelung wieder die Begierden und Gelüste besonders betont, die selbst zu verbrecherischen Handlungen Anlass geben könnten.

Churchill spricht von einer allgemeinen Nervenreizbarkeit, und Ideler erwähnt die kriminellen Handlungen Schwangerer nicht, während Wildbrand von Willensstörungen spricht, die sich bald in Abneigungen, bald in ausserordentlich heftigem Verlangen äusserten, und die Schwierigkeit betont, die Grenzen und den Grad des Verschuldens zu bestimmen. Präziser drückt sich in einer aus demselben Jahre stammenden Arbeit Marcé aus, der sich dahin äussert, dass die Gravidität allein unwiderstehliche Impulse, die die freie Willensbestimmung ausschliessen, nicht hervorrufen könne und ähnlich wie Friedreich genaueste Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Umstände verlangt. Denselben Gedanken vertritt Schauenstein und nach Schilling kann die Schwangerschaft nicht selten Veranlassung zum Irresein geben. Ribes sieht die Ursachen der Geistesstörungen Schwangerer in Anämie, Belastung und psychischen Einflüssen und kommt zu der Schlussfolgerung, dass die Schwangerschaft geistige Störungen hervorrufen könne, die geeignet seien den Verlust des Willens und des freien Entschlusses zu bedingen und dass in dieser Phase eine Frau nicht verantwortlich gemacht werden solle für Vergehen, die unter dem Einfluss derselben entstanden seien, während Laurent nicht glaubt, dass die Schwangerschaft allein Irresein und unwiderstehliche Impulse auslösen könne, die die freie Willensbestimmung aufheben.

In einer gross angelegten Arbeit, in der er zuerst die herrschenden Anschauungen einer Kritik unterzieht und die Monomaniellehre verwirft, beschäftigt sich Krafft-Ebing mit diesem Thema und kommt dabei zu der Schlussfolgerung, dass es bei Schwangeren krankhafte, organisch bedingte Strebungen (Gelüste) gebe, die forensisch berücksichtigt werden müssten, die aber nur als Teilerscheinungen einer Erkrankung des Nervensystems aufzufassen seien und demgemäss nachgewiesen werden müssten. Nur wenn dieser Nachweis und der ihrer Unwiderstehlichkeit gelungen sei, könnten sie als die Zurechnungsfähigkeit für die aus ihnen hervorgehenden rechtswidrigen Handlungen aufhebend angesehen werden, andernfalls würde der Arzt nur ein unbestimmtes Gutachten abgeben können.

Ripping sieht hauptsächlich in Zirkulationsveränderungen die Ursache zu Störungen und glaubt, dass auf geschwächtem oder krank-

haftem Boden in der Schwangerschaft wirkliche Geistesstörungen entstehen könnten, am häufigsten in der ersten Gravidität, wobei die Erbllichkeit keine wesentliche Rolle spiele, mit welcher Annahme er sich im Gegensatz zu neueren Forschungen (Runge) befindet. Alexander, der als unmittelbare Folge der körperlichen Zustände krankhafte Erregbarkeit, Depressionszustände und Abulie von der einfachen Apathie bis zur vollständigen Willenlosigkeit annimmt, bezweifelt in weitgehender Weise die volle Zurechnungsfähigkeit schwangerer Frauen und die Verantwortlichkeit ihrer Handlungen. Für gewöhnlich führten diese abnormen Geisteszustände nur zu harmlosen Begierden, in anderen Fällen aber zu ernstesten Gefühls- und Neigungsperversitäten, bis zu Verbrechen. Zwischen solchen schweren Störungen und den einfachen harmlosen Begierden erkennt er keinen qualitativen, sondern nur einen quantitativen Unterschied an.

Während Brouardel von einer geringen Widerstandskraft der Frau in diesen Zeiten spricht, unterscheidet Cumston ausser wirklichen Geistesstörungen Störungen in den Affekten, geringe Aenderung des Charakters, Verstimmungen aus unaufgeklärter Ursache, unmotiviertes Umschlagen der Stimmung und geringgradige Veränderungen in der Geschmackssphäre einerseits und stärker ausgesprochene Picae, die zu Diebstählen führen könnten, unbegründete Abneigung gegen Personen andererseits, ohne sich über die forensische Beurteilung näher zu äussern. Bei Icard finden wir die interessante Angabe, dass zur Zeit der französischen Revolution, 28. Germinal an III, in einer Verordnung der besondere Geisteszustand Schwangerer insofern gesetzlich anerkannt wird, als bestimmt wurde, dass keine Frau, die ein Verbrechen begangen habe, verurteilt werden dürfe, bevor festgestellt sei, dass sie nicht gravide wäre, und zwar nicht nur wegen der Erregungen, die das Kind schädigen könnten, sondern auch weil sie nicht ihre ganze Geistesgegenwart habe, um sich zu verteidigen.

Bei Griesinger finden wir dann die Angabe, dass in der Schwangerschaft sich öfter leichte psychische Störungen, hysterische Launen, Gelüste, närrische Eifersucht, auch Stehlsucht fanden als ganz entwickeltes Irresein, und Lucchini unterscheidet in der Gravidität, die er für einen ganz besonderen Zustand, der nahe an Krankheit grenze, hält, drei Arten von Störungen, die durch Zirkulationsstörungen und Veränderungen des Blutes verursacht würden. Die erste Gruppe besteht aus Bizarrieries des Charakters und Stimmungsschwankungen, die zweite aus teilweisen Störungen des Willens und Urteils in Form von Gelüsten, Sym- und Antipathien, krankhaften Antrieben, und die dritte Gruppe wird von den echten Psychosen gebildet. Für die erste hält er die

Zurechnungsfähigkeit erhalten, für die zweite eingeschränkt und für dritte aufgehoben. Schliesslich stellt er die Forderung auf, dass der Gutachter das Faktum der Gravidität erst vergessen und erst ganz zuletzt in Rechnung ziehen dürfte.

In ähnlicher Weise wie Lucchini meint auch Kossmann, die Gravidität gehöre zu den Zuständen im normalverlaufenden Leben des Weibes, die man mit einem gewissen Recht als Krankheit bezeichnen könne.

In den letzten Jahren wird wieder mehr Gewicht auf die Generationsphasen als Ursachen geistiger Störungen gelegt, und zwar spielt, wie Meyer wohl mit Recht annimmt, die Vorstellung der Stoffwechselstörungen, der Autointoxikation die Hauptrolle. So spricht Ziehen von der Veränderung der Blutzusammensetzung und der Zirkulation, Kratter von Veränderungen im Blutumlauf, der Verdauung und der Ernährung des Nervensystems, wodurch krankhafte Gelüste und Idiosynkrasien bedingt würden, Runge von Veränderungen im Stoffwechsel, die Disposition zu nervösen Erkrankungen verursachen, Anton von Veränderungen der inneren Sekretion — die Diebstähle, Brandlegungen, die impulsiven Handlungen überhaupt rechnet er zu den Hypomanien — und Raecke von der Aenderung der Blutmischung und Zirkulation, giftigen Fermenten und den Chorionzotten (Opitz), ähnlich Kraepelin neben den psychischen Ursachen von Veränderung in Mischung und Verteilung des Blutes. Auch Fischer weist auf die Stoffwechselstörungen hin und erwähnt dabei die Beziehungen und Aehnlichkeiten zwischen den durch dieselben erzeugten Erscheinungen und den hysterischen Symptomen, einen Punkt, auf den ich noch ausführlicher zu sprechen kommen werde.

Im Gegensatz hierzu meint Bumm, dass die nervösen Erregungs- und Depressionszustände, die Störungen der Darmfunktionen, das morgendliche Erbrechen und Uebelsein, die Anschwellung der Schilddrüse in das Gebiet der krankhaften Störungen gehörten, von denen die körperlich und geistig vollkommen gesunde Frau nichts wüsste, und Stumpf sagt, dass ein von Hause aus gesundes Individuum durch die Gravidität nicht aus dem psychischen Gleichgewicht gebracht werden könnte, wohl aber eine neuropathische Disposition durch dieselbe manifest werden könnte.

Bischoff erkennt wohl manche Gelüste als aus den körperlichen Veränderungen in physiologischer Weise entstanden an, während er andere als Unarten bezeichnet, die bei entsprechendem Willen unterdrückt werden könnten. Mit dieser Arbeit Bischoff's, dessen Ansichten mir in mehr als einem Punkt anfechtbar erscheinen, und dessen Angaben oft als erschöpfend über dieses Thema angeführt werden, muss ich mich noch etwas eingehender beschäftigen.

Bischoff meint, „aus Ansichten und Empfindungen werden in der Psychiatrie Dogmen geschmiedet und ein solches Dogma lautet, dass Schwangere und Gebärende zu geistigen Störungen besonders disponiert seien“. Ich will es dahingestellt sein lassen, ob diese Behauptung über die Entstehung von Dogmen in der Psychiatrie — all zu viele haben wir ja überhaupt noch nicht — richtig ist und möchte nur bemerken, dass die Nebeneinandersetzung von Schwangerschaft und Geburt in diesem Sinne unberechtigt erscheint, weil, wie ich konform den in der Einleitung entwickelten Anschauungen betonen möchte, die bei den beiden physiologischen Zuständen wirksamen oder wirksam gedachten Faktoren doch ganz verschiedenen Gebieten angehören. Im ersten Fall handelt es sich um sich langsam entwickelnde, durch lange Monate anhaltende Veränderungen des Stoffwechsels — diese Bezeichnung im weitesten Sinne gemeint —, während bei der Geburt eine aus zahlreichen Einzelfaktoren, wie Schmerzen, Blutverlust, Kraftanstrengung, zusammengesetzte kurze, nur wenige Stunden dauernde, ich möchte sagen, schockartige Einwirkung auf den Organismus in Betracht kommt. Ueber den Einfluss der Geburt wird im nächsten Abschnitt gesprochen werden. Hier möchte ich nur in Bezug auf die Gravidität noch einiges bemerken.

Bischoff wendet sich gegen die Anschauung, dass durch dieselbe eine Disposition zu geistigen Störungen gebildet werde. Es kommt nun darauf an, was wir unter Dispositionen verstehen wollen. Meinen wir damit, dass in dem betreffenden Faktor die alleinige Ursache zu suchen sei, so hat Bischoff sicher recht, verstehen wir aber darunter, was im Allgemeinen damit gemeint wird, das Schaffen eines günstigen Bodens zur Entwicklung allerhand psychisch-nervöser Symptome, eine Mithilfe also gewissermassen, so glaube ich nicht, dass man Bischoff in diesem Sinne Recht geben kann, und zwar aus folgenden Gründen. Wir haben in der Gravidität zweifellos einen Zustand vor uns, der in bestimmter Richtung, in bestimmtem Sinne von dem ausserhalb dieser Zeit genau unterschieden ist, anders ist wie sonst. Mag man nun diese Veränderungen in der Störung der Zirkulation, der Blutmischung, der Blutzusammensetzung, in dem veränderten Stoffwechsel suchen, Tatsache ist, dass sie bestehen, das beweisen ja auch in einwandfreier Weise die Untersuchungen von Abderhalden, auf die ich hier nur kurz hinweisen kann, als Beweis dafür, dass der Zustand der Gravidität eben ein anderer, von dem ausserhalb dieser Zeit ein streng differenzierter ist. Schon diese Tatsache allein lässt die Möglichkeit offen, dass die Abänderung des physiologischen Seins sich auch in Aenderung der psychisch-nervösen Funktionen dokumentierte. Wenn wir nun noch weiter erwägen, dass höchstwahrscheinlich die hauptsächlichste Veränderung in

Umwälzungen der inneren Sekretion — Afunktion des Ovariums, Hyperfunktion der Glandula thyreoidea, Funktion des Corpus luteum — gelegen ist, und wir daran erinnern, in welcher innigen und vielfach verknüpften Beziehungen die Funktionen des Zentralnervensystems zu der innersekretorischen Tätigkeit der Drüsen stehen, dass wahrscheinlich durch die Tätigkeit derselben das Grosshirn in einem entsprechenden Tonus gehalten wird, so werden wir mit Fug und Recht eine abgeänderte, ich will keineswegs sagen, kranke, aber eben eine andere psychisch-nervöse Tätigkeit annehmen können. Diese Annahme deckt sich ja auch mit der praktischen Erfahrung. Es ist gewiss nicht zu leugnen, dass es Frauen geben kann und auch gibt, deren Organismus in sich so gefestigt und widerstandsfähig ist, dass diese Umwälzung, die Bischoff selbst als mächtige somatische bezeichnet, spurlos an ihm vorüber gehen können. Aber ebensowenig wird man im Gegensatz zu Bumm leugnen können, dass es eine Unzahl von Frauen gibt, die im Verlaufe der Gravidität von einzelnen oder mehreren dieser Störungen in mehr oder minder intensiver Weise heimgesucht werden, die weder vorher noch nachher auch nur die geringste Spur eines krankhaften Zustandes zeigen oder erkennen lassen. Nehmen wir nun an, diese mächtigen somatischen Umwälzungen mit ihrem zweifellosen Einfluss auf das Zentralnervensystem treffen einen von vornherein weniger widerstandsfähigen Organismus, in dem eben dieses Zentralnervensystem gewissermassen einen Locus minoris resistentiae bildet, kurz eine neuro- und psychopathische Konstitution, die notwendigerweise noch nicht in Erscheinung getreten sein muss, so ist es doch einleuchtend, dass es dann zu schweren pathologischen Erscheinungen kommen kann, in welcher Form ist gleichgültig, d. h. also: die psychopathische Konstitution ist manifest geworden. Das gibt ja auch Bischoff zu, indem er sagt, dass solche Frauen, die zu geistiger Erkrankung disponiert seien, mitunter infolge der Schwangerschaftsbeschwerden geisteskrank würden. Nehmen wir aber nunmehr den anderen Fall, d. h. eine gesunde gravide Frau, die sich also, dem Vorhergesagten entsprechend, in einem andersgearteten nervösen Spannungszustand befindet wie sonst, der sich zur psychopathischen Konstitution im anderen Fall summieren könnte, und lassen auf dieselbe irgendwelche schädigende äussere Momente einwirken, entweder körperlicher oder psychischer Natur, so ergibt eine einfache Ueberlegung, dass dann diesen Einwirkungen weniger Widerstand geleistet werden könnte, dass diese Einwirkungen, die exogenen Momente mit den endogenen in gleicher Richtung wirken und als Endresultat eine sichtbare psychische Alteration erzielt werden würde. In diesem Sinne wird man dann wohl von der Gravidität als Disposition zu einer geistigen Störung sprechen

dürfen. Ich habe schon erwähnt, das speziell Fischer auf diesen Punkt eingehend hingewiesen und gezeigt hat, wie viele Aehnlichkeiten zwischen den durch Gravidität erzeugten nervösen Erscheinungen bestehen und den Symptomen, die wir im Allgemeinen als hysterische zu bezeichnen pflegen. Es ist zweifellos richtig, dass manche sonst gesunde Frau in der Gravidität einen leicht hysterischen Eindruck macht, doch scheinen mir die hypothetischen Schlussfolgerungen, die Fischer daran knüpfen will, zu weit gegangen. Wohl aber ist in diesem Zusammenhang verständlich und richtig, wenn Strohmayr davon spricht, dass die mit der Schwangerschaft usw. schon unter physiologischen Verhältnissen auftretenden psychischen Anomalien beim Weibe die Hysterie auf einen Punkt treiben könnten, dass bei einer Tat die freie Willensbestimmung aufgehoben sei, oder wenn Cramer betont, dass während der Gravidität die hysterischen Erscheinungen sich zu steigern pflegten, und Burgl erwähnt, dass die hysterischen Launen sich während der Schwangerschaft in einer für die Umgebung kaum erträglichen Weise zu steigern pflegten. Wir haben in diesen Faktoren zwei in gleicher Richtung gehende Impulse, die sich gegenseitig verstärken.

In ähnlichem Sinne äussert sich Strassmann „die Triebhaftigkeit Schwangerer ist erhöht“ und Alzheimer, dass die Schwangerschaft an sich wohl keine Hysterie erzeuge, aber mit allen ihren Zusammenhängen ein wichtiges Moment zur Auslösung hysterischer Zustände sei. Nach Klix kann die Schwangerschaft bei dazu disponierten Personen das Auftreten von Zwangsvorstellungen begünstigen, und Probst äussert sich dahin, dass die Schwangerschaft eine wichtige, prädisponierende Ursache für Geisteserkrankungen biete. Auch bei normalen Individuen entstanden funktionelle Störungen, bei geschwächten und prädisponierten Individuen wirkliche Geistesstörungen.

Am charakteristischsten sagt Strassmann in seiner Studie über den Familienmord, dass „durch die Gravidität gewissermassen die fehlende oder geringe ursprüngliche krankhafte Veranlagung kompensiert werde“, d. h. also ersetzt werde. Dies deckt sich dem Sinne nach fast völlig mit den von mir angestellten Erwägungen.

Wenn wir demnach auch wohl berechtigt sein werden, der Gravidität bei der Entstehung psychischer Abweichungen eine einflussreiche Rolle zuzuweisen, sei es als hinzukommender, die pathologische Anlage manifest werden lassender oder verstärkender Faktor, oder als Ersatz dieser Anlage, auf dem dann andere schädigende Momente die psychische Störung hervorrufen können, so müssen wir uns doch klar darüber sein, dass es sich bei allen diesen Störungen in erster Linie um mehr oder minder schwere Psychoneurosen, in Form der Hysterie, der Zwangsvor-

stellungen, von Depressionszuständen handeln wird, während die Verhältnisse für die eigentlichen Psychosen etwas anders liegen. Bischoff selbst bezeichnet die Gravidität als auslösendes Moment für Psychosen und will wohl damit sagen, dass ihr eine gewisse Bedeutung auch dafür nicht abgesprochen werden kann. Zweifellos kann die beschriebene Aenderung der physiologischen Vorgänge in der Gravidität bei der Entstehung echter Psychosen auslösend oder mitbestimmend wirken, doch können wir uns darüber keine klaren Vorstellungen machen, da wir ja auch solche über die Entstehung der Psychosen selbst nicht haben. Ganz richtig betont Bischoff, dass als Vorläufer solcher echten Psychosen fast nie Verstimmungen oder nervöse Störungen beobachtet wurden, so dass eine engere Verwandtschaft zwischen diesen Zuständen nicht anzunehmen sei. Wir sehen ja auch die verschiedensten Psychosen sich im Verlauf einer Gravidität entwickeln, Katatonien, Melancholien, Manien und in vereinzelt Fällen beide Phasen des manisch-depressiven Irreseins sich abspielen, wie in einem kürzlich von mir beobachteten Fall, den ich in gekürzter Form wegen seines interessanten Verlaufs am Ende dieses Abschnitts anhangsweise wiedergeben will. Hier tapen wir natürlich im Dunkeln und können uns keine bestimmten Vorstellungen über den eventuellen kausalen Zusammenhang machen.

Anders liegen aber die Verhältnisse bei den so häufigen Depressionszuständen, die nicht als Melancholien bezeichnet werden können, aber häufig zu Suizid führen und meines Erachtens mit den physiologischen Verstimmungen der Gravidität in innigem Zusammenhang stehen. Bischoff meint zwar, dass die Stimmung nur dann deprimiert werde, wenn das Bewusstsein der Gravidität beunruhigend auf die Schwangere wirke, dass nur jene verstimmt würden, die ein psychologisches Motiv dazu hätten, und sieht in ihnen nur die physiologische Reaktion auf die äusseren Umstände bzw. auf die Umwälzungen, welche die Gravidität im Bewusstseinsinhalt der Frau oft herbeiführe. Ich glaube nicht, dass dem beizustimmen sein wird. Man sieht zu oft — ich befinde mich in diesem Punkt in Uebereinstimmung mit zahlreichen Autoren — gravis Frauen, die nicht das geringste Motiv zu einer Verstimmung haben, die sich nur über die Tatsache ihrer Gravidität freuen möchten, die sich über sich selbst deshalb ärgern, und die doch nicht gegen die sie beherrschende Verstimmung ankämpfen können. Auch aus Angst vor der Geburt, vor den Schmerzen usw. lassen sich dieselben wohl kaum deuten, da dieselben gegen Ende der Gravidität meist geringer werden, während im Gegenteil anzunehmen wäre, dass das Herannahen des gefürchteten Momentes eine Vertiefung herbeiführen würde. Auch die Angst und Furcht vor dem Tode, die

diesbezüglichen Ahnungen, von denen junge Frauen, meist Erstgebärende, erfüllt sind, gehören in dieses Gebiet und sind rein psychologisch wohl kaum zu erklären.

Wenn wir es nun mit einer von vornherein melancholischen Veranlagung zu tun haben, so wird es uns nicht wundern, wenn dieselbe, wie Strassmann hervorhebt, durch die Gravidität zu tiefer Depression verstärkt wird. Auch hier wieder die Gravidität als hinzukommender, verstärkender Faktor. Andererseits lässt sich aber der Fall denken — und er kommt oft genug zur Beobachtung —, dass zu der durch die Gravidität als solche bedingten physiologischen Verstimmung äussere Umstände treten, die verschlechternd auf dieselbe wirken, also Gravidität plus exogene Schädigungen, und schliesslich ist noch die Kombination, krankhafte Veranlagung, Gravidität und schädigende äussere Einflüsse möglich. Diese letzteren Momente sind meist in psychischen Einwirkungen zu suchen, können aber auch in körperlichen Störungen, Krankheit u. dergl. bestehen. Die psychischen Einwirkungen werden in erster Linie natürlich bei den unehelich Geschwängerten vorliegen, für die die Tatsache der Gravidität mit allen ihren Konsequenzen und düsteren Aussichten für die Zukunft einen mächtigen psychischen Insult bedeutet, wie Bischoff sich ausdrückt. Ich glaube aber nicht, dass der von ihm aufgestellte Satz „so manche können die Schande nicht ertragen und enden durch Selbstmord“ zu Recht besteht. Das Gefühl der Schande wird kaum genügen, um den Entschluss des Selbstmordes hervorzurufen, erst der eigenartig veränderte Gemütszustand lässt den Gedanken entstehen und zur Tat werden. Dies scheint mir dadurch erwiesen zu sein, dass, wie es auch bei den heimlichen Geburten von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden ist, meist nicht Mädchen aus Kreisen sind, bei denen das Scham- und Ehrgefühl gerade in diesem Punkte besonders ausgeprägt ist, dass oft andere Schande und Entehrung bringende Ereignisse ertragen werden, ohne dass es zu diesem Entschlusse kommt, dass es schliesslich auch, wie aus zahlreichen Beispielen hervorgeht, bei verheirateten Frauen, wo dies Moment der Schande ja wegfällt, unter ungünstigen äusseren Umständen zum Suizid kommt. Die Schwangerschaft sei ein bedeutender Grund mehr für das Mächtigwerden melancholischer Gedankenreihen, sagt Marx bei Besprechung eines derartigen Falles. Nicht das geistige Bewusstsein der Gravidität allein, sondern nur das Zusammenwirken dieser Gedankenreihe mit dem durch die körperlichen Veränderungen der Gravidität ungünstig beeinflussten Gemütszustand lässt die Verstimmung einen so hohen Grad erreichen, dass der Betreffenden als letzter möglicher Ausweg der Selbstmord erscheint. Dafür spricht auch, dass man in den



Fällen, in denen der Versuch nicht geglückt ist, von den Betreffenden stets Angaben über allgemeine Depressivität, Traurigkeit hört, während die rein sachlichen Gründe, Gram über die Schwangerschaft, Sorge um die Zukunft, Scham und Angst vor Schande mehr in den Hintergrund treten. Und selbst wenn das nicht der Fall ist, so ist immer noch damit zu rechnen, dass diese sachlichen Erwägungen eben deshalb einen so tiefgehenden Eindruck gemacht haben, weil der Boden dafür günstig war. Mir scheint also auch die psychologische Erklärung des Selbstmordes der Graviden nicht dafür zu sprechen, dass eine allgemeine Stimmungsänderung unabhängig von dem quälenden Gedanken selbst fehle, wie man wohl überhaupt, was auch Gaupp hervorhebt, mit der Annahme, dass bei einem Suizid keinerlei seelisches Leiden mitgewirkt habe, vorsichtig sein muss.

Dass Suizid und Suizidversuche im Verlauf der Gravidität relativ häufig sind, beweisen alle Publikationen über dieses Thema, so die Hinweise von Navrat, Stelzner, die Ergebnisse der Untersuchungen von Heller, Pilcz, der 19,9 pCt. Schwangere unter 426 Selbstmörderinnen fand und Wassermeyer, der unter 22 nicht direkt geisteskranken Frauen 17 hysterische und 3 gravide sah. Unter den von Gaupp untersuchten 124 Selbstmordkandidatinnen befindet sich eine Gesunde, und das ist charakteristischerweise ein gravidus Dienstmädchen. Einen eigenartigen Suizidversuch einer Graviden mit Typhusbazillen teilen Duflay und Voisin mit. Pfeiffer, der 32 gravide Selbstmörderinnen unter 141 Fällen gesehen hat, will allerdings auf Grund der häufigsten Ausführung durch Vergiftung mit Arsen und Phosphor schliessen, dass die meisten Fälle verunglückte Fruchtabtreibungsversuche wären, worauf ich hier nicht näher eingehen will. Uebrigens will Pfeiffer den Einfluss der Gravidität auf die Funktion des Zentralorgans keineswegs leugnen.

An dieser Stelle möchte ich von den bereits erwähnten 3 Graviden mit Suizidversuch, von denen Wassermeyer berichtet, einiges Bemerkenswerthes erwähnen. Auf ausführlichere Darstellung der Fälle verzichte ich, da sie nicht kriminelle Handlungen betreffen.

Die eine, ein 24 jähriges Dienstmädchen, die aus Russland stammt, war stets nervös, leicht verstimmt. Sie hatte die Revolution in den Ostseeprovinzen miterlebt, und war dadurch sehr erregt worden. In den letzten Wochen hatte die Depression zugenommen, und bevor sie sich über ihre Gravidität klar war — die Diagnose wurde dann erst in der Klinik gestellt —, machte sie einen sehr ernstesten Selbstmordversuch durch Erhängen, der nur deshalb nicht mit dem Tode endete, weil der Haken nachgab und sie besinnungslos zu Boden stürzte. Das Moment

des Bewusstseins der Gravidität konnte also damals noch gar nicht wirksam gewesen sein, nur die damit verbundenen Umwälzungen haben die vorhandene Anlage verstärkt. Es geht dies auch aus einem Abschiedsbrief hervor, den sie hinterlassen hatte und in dem sie schreibt: „Wie Sie wissen, hab ich es in meinem Leben recht schwer gehabt und bin überdrüssig geworden.“

In einem zweiten Fall, einem 18jährigen Mädchen, die bei einem Notzuchsattentat geschwängert wurde, die allerdings sich ihrer Gravidität bewusst war, finden wir auch Aeusserungen, wie: sie werde nie wieder glücklich, es sei nicht mehr wert zu leben, während sonst das Moment der Schande — wohl auch wegen der Entstehung der Gravidität — stark im Vordergrund steht. Ähnlich lautende Aeusserungen finden wir auch im dritten Fall.

Ich will hier nicht auf die Frage des künstlichen Aborts eingehen, da dessen Erfolg ja ebenso gut in dem Sinne der psychischen Befreiung wie der Behebung der körperlichen Grundlage gedeutet werden könnte, nur scheint mir im ersten Fall, wo die Depression eingesetzt hatte, bevor psychische Faktoren wirksam sein konnten, der Erfolg der künstlichen Frühgeburt, die eingeleitet wurde, für meine Annahme zu sprechen.

In nicht ganz seltenen Fällen kommt es nicht nur zum Suizid, sondern es geht demselben die Ermordung, oder der Versuch dazu, von bereits vorhandenen Kindern voraus. Es ist dann der Gedanke, sich selbst umzubringen, das in erster Reihe Stehende, wie bei diesem als erweiterten Selbstmord bezeichneten Verbrechen überhaupt, und wir kommen damit auf das Gebiet der kriminellen Handlungen.

Sehr interessante und lehrreiche Beispiele liegen von Marx und Strassmann vor. Es handelt sich in allen diesen Fällen um verheiratete Frauen, und es ist schön zu sehen, wie einmal durch die als auslösendes Moment zu der entsprechenden Veranlagung hinzukommende Gravidität, das andere Mal auf dem Boden derselben bei einer früher ganz gesunden Frau durch ungünstige häusliche Verhältnisse ein so tiefgehender Depressionszustand erzeugt wird, dass in allen Fällen die Gutachter zu der Annahme der Unzurechnungsfähigkeit gelangen.

Zwei der Fälle sind so charakteristisch, dass ich sie kurz erwähnen möchte.

1. (Marx.) Gravida. Mutter durch Suizid gestorben, stets wechselndes Wesen, unglückliche Ehe. Am Abend vor der Tat Zank mit dem Mann. Da sie in ihrem Zustand nicht sich selbst ihren Unterhalt habe verdienen können und anderen Leuten nicht zur Last habe fallen wollen, fasst sie den Entschluss, sich und das Kind zu töten, um es nicht mutterlos zurückzulassen.

Gibt dem Kind 0,2 Morphinum, durchschneidet ihm dann die Radialis und bringt sich selbst einen Schnitt durch den Unterarm bei. Das Kind stirbt. Sie ist nach Marx eine zu Schwermut neigende Frau, welche auf widrige Geschehnisse in einer über normales Mass hinausgehenden Weise reagiere. Dazu sei sie schwanger gewesen, ein bedeutender Grund mehr für das Mächtigwerden melancholischer Gedankenreihen.

2. (Strassmann.) 25jährige Frau, nicht belastet, gut begabt, stets gesund. 4 Jahre verheiratet, 3 Kinder. Mann Potator, roh, brutal. In der 6. Woche gravide, viel Kopfschmerzen und Erbrechen. Nach einer Misshandlung durch den Mann Ermordung der Kinder, darauf Suizidversuch. Nach 2 Tagen verhaftet, hatte Selbstmordideen, weinte, war elend. Wurde freigesprochen. Nach 7 Jahren ist sie völlig gesund. Strassmann nimmt eine krankhafte Depression, zu der die Gravidität die Disposition gegeben hatte, an.

In beiden Fällen wird von den Gutachtern der Tatsache der Gravidität eine grosse Bedeutung beigelegt, aber während sie im ersten Fall die psychopathische Konstitution — Belastung, stets nervös, sonderbar, lebhafter Stimmungswechsel — nur verstärkt, so dass dann unter dem Einfluss der unglücklichen Familienverhältnisse der Entschluss zum Mord und Selbstmord entstehen könnte, haben wir im zweiten Fall, wie Strassmann betont, eine gesunde Frau, bei der die Gravidität allein die Grundlage bildet, auf der sich die melancholischen Gedankenreihen bis zu der geschilderten Höhe entwickeln.

Ein ähnliches Beispiel wie das von Marx teilt Strassmann noch an anderer Stelle mit. Nebenbei sei bemerkt, dass unter den von Tarnowsky untersuchten Mörderinnen sich drei befanden, die das Verbrechen zur Zeit der Gravidität begangen haben.

Wir sehen also, dass die Gravidität nicht bloss, wie Bischoff annimmt, für melancholische Krankheitsbilder, kompliziert durch Selbstmord oder Familienmord, als auslösendes Moment in Betracht kommt, sondern auch die Grundlage bilden kann, zu der dann etwas anderes als auslösendes Moment hinzutritt. Auch Mongeri betont, dass es wohl keine spezielle Nervenerkrankung der Schwangerschaft gebe, der Charakter der Frau trotzdem immer während derselben mehr oder minder ausgesprochenen Veränderungen unterliege, welche selbst einen pathologischen Grad erreichen können und besonders bei hereditär belasteten Frauen zu impulsiven Handlungen, Diebstahl, Brandstiftungen, Selbstmord, selbst Mord führen. Dies bisher besprochenen Mordtaten werden wir wohl kaum den impulsiven Handlungen zuzählen können, sondern dieselben entspringen mehr den gebildeten melancholischen Gedankengängen, oft erst nach längerer Ueberlegung.

Zu den impulsiven Handlungen bzw. den Zwangsvorstellungen gehören mehr die harmloseren Vergehen, die in der Gravidität beobachtet werden, von denen in erster Linie Diebstähle in Betracht kommen. Während manche Autoren nur von einer verminderten Widerstandsfähigkeit zur Zeit der Gravidität sprechen, wie Zingerle und Dubuisson, damit derselben auch einen Einfluss auf den Ablauf der psychischen Funktionen einräumen, lehnen andere Autoren einen Zusammenhang zwischen der Gravidität und motivierten Diebstählen auf Grund krankhafter Motive im Prinzip ab. Dieselben würden nur, sagt Kratter, bei hysterischen und psychopathischen Personen gefunden und ständen mit der Schwangerschaft in keiner Beziehung, muss aber selbst zugeben, dass es vorkomme, dass der bei ihnen ausserhalb der Schwangerschaft nicht bemerkbare, gewissermassen latente oder larvierte Stehltrieb in der Gravidität mit krankhafter Stärke hervortrete.

Ich glaube auch, dass doch ein Zusammenhang, sogar ein sehr inniger, zwischen dem vorübergehenden Zustand der Gravidität und den Delikten besteht, wenn die Betreffenden ausser dieser Zeit nicht stehlen. Dann ist eben in dieser Zeit, wie man sich nun ausdrücken will, ihre Widerstandsfähigkeit vermindert, ihre Triebhaftigkeit erhöht oder ihre neuropathische Konstitution manifest geworden, wie es auch Stumpf ausdrückt, aber jedenfalls besteht ein Einfluss derselben auf die verbrecherischen Handlungen, die meist als das Resultat einer Zwangsvorstellung aufzufassen sein werden.

Es lag nun die Frage nahe, ob diese Zwangsvorstellungen mit den allgemein bekannten Gelüsten, den „picae“ der Schwangeren in Zusammenhang stehen, oder ob diese beiden als zwei verschiedene Dinge anzusehen sind. Während Kratter die beiden Erscheinungen getrennt haben will, und Bischoff sagt, dass das Irresein aus Zwangsvorstellungen, das bei Schwangeren ebenso vorkomme wie bei anderen, von den Gelüsten streng zu unterscheiden sei, behandelt Cumston und Ribes dieselben als zusammengehörig und Löwenfeld betont direkt, dass die krankhaften Gelüste psychische Zwangserscheinungen seien und keine Anomalien des Geschmacksinns. In ähnlicher Weise bezeichnet Raecke die Gelüste der Schwangeren als leichteste Form der Zwangszustände und hat damit sicher das Richtige getroffen. Er sieht ebenso wie Löwenfeld zwischen den beiden Zuständen nur quantitative, graduelle, aber keine qualitativen Unterschiede. Wenn wir uns an das bereits mitgeteilte Beispiel von Henke erinnern, die Frau, die zwangsmässig ihren Appetit nach einem bestimmten Apfel befriedigen muss, und dabei vor einem Diebstahl nicht zurückschreckt, so sehen wir in demselben eine Kombination, eine Zwangsvorstellung, die sich auf ein

mit dem Geschmacksinn in Zusammenhang stehendes Objekt richtet. Das Hauptgewicht wird in diesen Fällen auf die Vorstellung des Zwanges zu legen und dementsprechend die Gelüste als Zwangsvorstellungen zu bewerten sein, die sich auf die Geschmacksphäre beziehen, oder, wenn man will, als Zwangshalluzinationen des Geschmacks.

Diese an sich harmlosen Erscheinungen, die bei allen Graviden vorkommen können, treten aber bei belasteten, neuropathischen Individuen in stärkerer, veränderter Form als Zwangsvorstellungen, Zwangsantriebe zum Stehlen, Trinken, manchmal sogar mit homicidalen Tendenzen auf. Neuropathie plus Gravidität kann also auch auf diesem Gebiet zu kriminellen, als krankhaft zu bezeichnenden Handlungen führen. Ebenso wie bei den Gelüsten können sich auch die übrigen Zwangsvorstellungen mit Stehltrieb nur auf ein bestimmtes Gebiet erstrecken, z. B. auf Blumen (Raecke), wobei vielleicht der Geruchssinn mitspielt, oder einen fetischismusartigen Charakter annehmen, wie in dem von Cumston zitierten Fall, wo sich eine Schwangere in den Besitz von 300 Herrenkrawatten brachte. Schwer zu deuten ist der viel zitierte Fall von Langius (nach Ribes) einer graviden Frau, die ihren Mann tötet, um ihren Appetit nach seinem Fleisch befriedigen zu können, und dasselbe einsalzt, um länger davon zu haben. Ich möchte es doch sehr bezweifeln, ob man dabei mit der Annahme einer einfachen Zwangsvorstellung auskommt, und ob diesem grauenvollen Gelüste nicht eine beginnende schwere Geisteskrankheit zugrunde gelegen hat, wenn man nicht ein von Hause aus völlig minderwertiges, idiotisches Individuum annehmen will. Es trifft ja natürlich für die Zwangsvorstellungen der Gravidität dasselbe zu, was ich bei Besprechung dieser Anomalie bei der Menstruation betont habe, dass der Ausführung dieser Zwangsvorstellungen recht erhebliche Hemmungen entgegenstehen. Je minderwertiger das Individuum nun natürlich ist, desto geringer werden diese Hemmungen sein. Ausserdem kann aber auch die Intensität des Zwanges verschieden stark empfunden werden.

Wir finden in der Literatur ausser den bereits erwähnten, zahlreiche Hinweise auf das Auftreten von Zwangsvorstellungen bei Schwangeren, so bei Hospital und Lunier bei Legrand du Saulle, der unter 105 Warenhausdiebinnen 5 Gravide fand, bei Krafft-Ebing, Weygandt, Gudden und in allerletzter Zeit bei Hübner. Einzelne Beispiele, die von den betreffenden Autoren je nach der Stellung, die sie zu der Frage einnehmen, verschiedenartig beurteilt werden, finden wir bei Leopold, Bontemps, Ribes, Legrand du Saulle-Hysterika, die bezeichnenderweise nur zurzeit der Menstruation, in der Gravidität und später wieder

in der Menopause Diebstähle begeht, ferner im Handbuch von Casper-Liman, bei Kornfeld, Fischer, Burgl u. a. Der eine der bei Casper-Liman mitgeteilten Fälle ist durch die eigenartigen Umstände in der Beurteilung durch Sachverständige und Gericht ausgezeichnet, so dass ich ihn ohne Kommentar hier kurz anführen will.

**Ladendiebstahl.** Durch Krämpfe während der Schwangerschaft behauptete Unzurechnungsfähigkeit. Junge Frau im 8. Monat gravide, stiehlt in einem Klempnerladen einen Topf, will, als sie entdeckt wird, einen Taler geben, gibt an, Krämpfe zu haben. Durch Zeugen wird festgestellt, dass sie in der Schwangerschaft zweimal Krämpfe mit nachfolgender leichter Bewusstlosigkeit gehabt hat. Der Sachverständige hält sie für zurechnungsfähig, weil 1. von einem Krampfanfall an dem Tage nichts festgestellt worden sei, 2. sie wohl gewusst habe, warum es sich handle, da sie gleich Ausrede gehabt habe. Der Staatsanwalt hält sie für unzurechnungsfähig, weil 1. notorisch Krämpfe mit Unbesinnlichkeit gewesen seien, 2. der Wert des Objektes nicht im Verhältnis zur Vermögenslage der betreffenden stehe.

Fischer legt in der Besprechung seines Falles Wert darauf, dass die Diebstähle gehäuft an einem supponierten Menstruationstermin aufgetreten sind, und glaubt darin ein weiteres Moment zum Zustandekommen unfreier Handlungen zu sehen. Ich habe nirgends einen ähnlichen Hinweis gefunden, nur liegt eine Beobachtung von Runge vor, über hysterische Verwirrheitszustände in der Gravidität, die stets zurzeit der supponierten Menstruationstermine auftreten. Runge meint, dass die Betreffende gerade in diesen Tagen ihren Zustand besonders beobachtete — es war eine unehelich Geschwängerte —, sich Sorge machte, und das Ausbleiben der Menses stark auf sie wirkte, die Zustände also auf psychischem Wege zustande gekommen seien, eine Erklärung, die für den Fischer'schen Fall nicht in Betracht kommt. Die Möglichkeit der Annahme von Runge muss zweifellos zugegeben werden, aber es wäre auch eine Erklärung auf physiologischem Wege möglich, doch sind die Verhältnisse der inneren Sekretion der Gravidität, an die man dabei denken müsste, eventuell Ovulation trotz Gravidität, noch so wenig geklärt, dass damit kaum etwas anzufangen ist.

Interessant ist auch folgende Mitteilung Delestres, die uns zeigt, wie vorsichtig man in der Beurteilung solcher scheinbarer Zusammenhänge sein muss.

Eine Frau kommt in die gynäkologische Klinik in Begleitung ihres Rechtsanwaltes um ein Attest zu erhalten, dass sie im 7. Monat schwanger sei. Sie brauche es, weil sie in der Schwangerschaft Diebstähle begangen habe und der Rechtsanwalt auf Unzurechnungsfähigkeit plädieren wolle. Die genaue Untersuchung ergab nun eine Gravidität im 3. Monat, während die Diebstähle

schon länger zurücklagen. Sie hatte eine stark gefüllte Blase und suchte dadurch die weiter vorgeschrittene Schwangerschaft vorzutäuschen.

Dubuisson meint „Hat es nicht manchmal den Anschein, als ob das Gelüste der schwangeren Frau gewissermassen den Zustand der Schwangerschaft überdauerte und sie unaufhörlich verfolgte?“ Er macht diese Ausserung im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall. Eine ähnliche Ueberlegung könnte man in dem folgenden Fall anstellen, der bereits an anderer Stelle von Raecke veröffentlicht worden ist, und den ich deshalb hier nur in gekürzter Form nach dem erstatteten Gutachten (Raecke) wiedergebe.

#### Fall V.

Vorgeschichte: Am 8. Juli 1906 ging der Staatsanwaltschaft die anonyme Anzeige zu, dass ein Teil des südlichen A. seit Jahren durch wiederholte Diebstähle in Aufruhr gehalten werde. Es handle sich um eine ganze Menge von Gebrauchsgegenständen, besonders Strümpfen, Nachtjacken, Taschentüchern, Spitzen, Servietten u. dergl. Am 16. 7. berichtete dann der Oberwachmeister E., im Verdacht stehe die Frau des Hufners N. Nach anfänglichem Leugnen räumte die N. am 21. 7. ein, die Diebstähle begangen zu haben. Es sei gewesen, als ob ein böser Geist über sie gekommen wäre, so dass sie stehlen musste. Sie habe nicht dagegen ankämpfen können. „Wenn ich in einem fremden Hause war, so wurde ich dazu getrieben, mir Sachen anzueignen, von einer Kraft, die stärker war als ich.“ Später habe sie sich immer gesträubt, in andere Häuser zu gehen. Anfangs habe sie dem Trieb noch widerstehen können. Später ward es schwieriger, und nach 1904 habe sie überhaupt nicht mehr widerstehen können. Ihre erste derartige Handlung sei Blumenpflücken auf dem Sch.-berg gewesen. Zuerst Sachen weggenommen habe sie dann 1904.

Aus einem von ihr zu den Akten eingereichten schriftlichen Geständnis geht hervor, dass sie während der Schwangerschaft immer eine Leidenschaft für Blumen, schöne Steine und wertlose kleine Teile gehabt haben will. Die Blumen auf dem Sch.-berge habe sie in der ersten Schwangerschaft gepflückt. Sonst sei eine Aneignung fremder Sachen damals nicht vorgekommen. Die gestohlenen Gegenstände seien ihr lästig und gleichgültig geworden, wenn sie dieselben erst hatte. Sie sei nie willig einer Einladung gefolgt, sondern habe immer unter einem Vorwand zu Hause zu bleiben versucht, weil sie wusste, dass diese Leidenschaft in ihr war und dass sie stets damit kämpfen musste.

#### Eigene Beobachtung.

Am 15. 8. 1906 wurde die N. von ihrem Manne der Klinik zur Behandlung zugeführt.

Nach Angaben des Mannes ist der Vater der N. ein auffallender Charakter, der altes Zeug, alte landwirtschaftliche Geräte, ansammelt und sich von ihnen nicht trennen kann. Ein Onkel mütterlicherseits soll geisteskrank in der Irrenanstalt Schleswig sich befinden, eine Tante geistesschwach gestorben sein.

Die N. ist das einzige Kind ihrer Eltern. Abgesehen von einer Ohrenkrankheit in der Jugend und Bleichsucht, war sie körperlich gesund, lernte gut in der Schule. Herr Pastor P., der sie auf die Konfirmation vorbereitet hat, meint, sie habe einen gewissen Mangel an Tatkraft gezeigt. In ihrem Entlassungszeugnis aus der Schule zu U. sind aber Leistungen und Betragen mit „Sehr gut“ zensiert. Auch in ihren Stellungen hat sie durchaus Zufriedenes geleistet. Bemerkenswert ist nur, dass J. L. schreibt, es habe der N. die frische frohe Stimmung und Freude über hübsche Leistungen gefehlt, was sich vielleicht aus zurückhaltender Bescheidenheit erklären lasse. Ferner schreibt S. H. von ihr, sie sei körperlich schwächlich gewesen. Ueberall war sie beliebt, zeigte nirgends Neigung zum Stehlen.

1902 heiratete sie und lebte gut mit ihrem Manne. Ihm fiel jedoch gleich in ihrer ersten Schwangerschaft in ihrem Wesen eine grosse Unbeständigkeit auf. Sie erschien oft gedrückt und konnte sich über Kleinigkeiten sehr erregen. An die Stelle ihres früher sanften Wesens trat eine übergrosse Reizbarkeit. Sie konnte nicht schlafen, war unruhig, weinte viel und entwickelte eine übertriebene Sparsamkeit, zumal in ihrer Kleidung. Gegen Mann und Eltern konnte sie plötzlich sehr heftig werden. Nachher empfand sie Reue. Am 20. 1. 1903 wurde ein gesundes Kind geboren. Das Wochenbett verlief normal. Im Januar 1905 hatte sie eine Frühgeburt im 8. Monat; das Kind starb im April. Sie war immer energielos, konnte den Leuten nichts sagen, ihnen nicht recht die Arbeit zuteilen. Stets wandte sie sich an ihn um Hilfe. Auch gegenüber dem Kinde habe sie keine Autorität. Sie sei ungleichmässig in ihren Erziehungsversuchen, lasse am liebsten alles gehen. Im Haushalt fehle ihr der Ueberblick. Besuche regten gleich auf. Sie war oft vergesslich, zerstreut, zerfahren, willenlos, kam dann nicht zu notwendigen Arbeiten, machte immer herum, ohne recht weiter zu kommen. Bei Gewittern zeigte sie übertriebene Angst, packte gleich alle Sachen zusammen. Als sie einmal bei der Rückfahrt von einer Gesellschaft nachts eine alte Wagendecke verloren hatte, wollte sie durchaus allein zurückgehen und suchen. Zeitweise erreichten während der ersten Schwangerschaft die seelische Verstimmung und die Schlaflosigkeit einen fast beängstigend hohen Grad.

Auffallend sei ihm ihr Sträuben gewesen, in Gesellschaft zu gehen. Sie war nie vergnügt dabei, ging mit Widerwillen hin. Vor solchen Festen war sie geradezu aufgeregt. Der Ehemann N. ist überzeugt, es handele sich bei seiner Frau um krankhafte Störung, und hat er ihr deshalb verziehen.

Die körperliche Untersuchung ergab ausser lebhaften Reflexen, Zittern der Zunge und geschlossenen Augenlidern nichts Besonderes.

15. 8. 06. Frau N. ist bei ihrer Ankunft scheu und gedrückt, sonst klar und geordnet.

16. 8. 06. Unruhig, weint viel. Unzufrieden, dass sie zu Bett liegen muss. Das halte sie nicht aus. Isst schlecht. Erzählt auf Befragen, sie habe ihre Regel seit dem 12. Jahre. In der Zeit sei sie immer etwas aufgeregt gewesen. Mit 15 Jahren Bleichsucht, war blass und schwächlich, öfters schwindlig. In der Ehe wurde das etwas besser. Während der ersten Schwangerschaft, die



bald nach der Hochzeit eintrat, viel Beschwerden: jeden Morgen Erbrechen, auch öfters Kopf- und Leibschmerzen, konnte zweimal ihr Wasser nicht lassen. Ferner Gefühl von Schwindel, traurige Stimmung, viel geweint. Nach der Geburt, die lange dauerte, schmerzhaft war und sie sehr angriff, nicht selbst gestillt, hatte zu wenig Milch, fühlte sich schwach. Auch bei der zweiten Schwangerschaft war sie aufgeregt und in gereizter Stimmung. Bei Beerdigung der H. ging sie zum Helfen hin. Die Absicht zu stehlen hatte sie nicht, hatte keine Ahnung, dass so etwas kommen werde. In der Schlafstube sah sie eine Serviette mit Hohlsaum liegen, genau so, wie sie zu Hause auch eine hatte, und ein paar schwarzwollene Strümpfe, die anscheinend alt waren. Sie wisse nicht mehr, was sie in dem Augenblick dachte, sie meine, sie dachte an die Arbeit zu Hause. Sie nahm die Sachen an sich und steckte sie durch den Schlitz in ihre Unterhosen. Bald seien sie ihr lästig geworden, und sie hätte sie gerne wieder fortgelegt, doch hatte sie keine Gelegenheit mehr dazu. Immer war jemand in der Schlafstube. Zu Hause legte sie die Sachen in den täglichen Wäscheschrank, niemand merkte es. Einige Wochen noch machte sie sich Vorwürfe und bedauerte, die Sachen nicht zurückbringen zu können. Dann wurde sie gleichgültig. Gebrauchen konnte sie die Sachen nicht, hatte selbst genug. (Während dieser Erzählung schüttelt sie immer weinend den Kopf, betont, sie könne sich nicht begreifen.)

1904 habe sie dann während der Schwangerschaft wiederholt Strümpfe in der gleichen Weise in Schlafstuben gestohlen. Sie habe so einen eigentümlichen Reiz danach empfunden. Es geschah alles so schnell. Sie fühlte sich „so ganz im Bösen drin“. Zu Hause machte sie sich dann hinterher Vorwürfe, konnte nicht schlafen. Nur das Wegnehmen selbst bereitete ihr eine Art Lust. Im Augenblick, wo sie die Sachen sah, überkam sie der Trieb, sie zu nehmen. Hinterher kamen mit der Einsicht die Vorwürfe. Sie schämte sich, ihrem Manne von dieser Lust Mitteilung zu machen, fürchtete, er würde sie dann nicht mehr lieb haben.

Im Mai 1905, als sie mit ihrem Manne eine Harzreise antrat, erblickte sie im Damenzimmer des Gasthofes A. eine Schere und einen angefangenen Strickstrumpf. Sie musste beides nehmen und in ihre Reisetasche stecken, nachdem sie die Nadeln aus dem angefangenen Strumpf herausgezogen hatte. „Ich dachte an nichts dabei. Es war eine Leidenschaft!“ Von ihrer Harzreise hatte sie kein Vergnügen, weil sie die entwendeten Sachen in ihrer Reisetasche die ganze Zeit beunruhigten und ihr Kummer bereiteten. Sie dachte immer, sie wollte die für sie ganz nutzlosen Sachen auf der Rückfahrt abliefern, konnte das aber nachher nicht. Ihrem Manne nahm sie nichts, auch nichts in Geschäften. Der Drang trat immer auf, wenn sie sich in einem Zimmer allein sah. Es graute ihr zuletzt förmlich vor ihrer gefährlichen Leidenschaft, sie suchte die Gelegenheit zu vermeiden, indem sie nicht mehr in die Gesellschaften ging. Allein sie konnte es nicht immer vermeiden, und dann unterlag sie immer. Das lastete auf ihr wie ein schwerer Druck. Sie weinte viel, schlief schlecht, machte sich Vorwürfe. Es war ihr fast eine Erleichterung, als alles entdeckt war und sie gestanden hatte. Das anfängliche Leugnen geschah aus Scheu vor ihrem Manne.

In der nächsten Zeit war Frau N. in der Klinik meist traurig und gedrückt, weinte oft, schlief wenig, klagte über Kopfdruck, äusserte Lebensüberdruß. Durch Zureden war sie nur vorübergehend zu trösten. Dagegen hielt sie sich jetzt ruhig und bescheiden, arbeitete fleissig. Nur hin und wieder klagte sie über quälende Unruhe, brachte dann nichts fertig, lief planlos umher, sprach viel, schrieb lange, schwülstige Briefe.

Am 24. 9. fiel eine merkwürdige Veränderung in ihrem Wesen auf. Sie hatte eine steigende Unruhe, flackernde Augen, gerötetes Gesicht, sprach viel, arbeitete nicht, hatte zahlreiche Wünsche nach Toilettensachen und dergleichen Kleinigkeiten. Sie sang und spielte Klavier, erschien bisweilen krampfhaft heiter, um dann wieder plötzlich in heftiges Schluchzen auszubrechen. Dieser Zustand dauerte den nächsten Tag an.

Am 26. 9. trat ihr Unwohlsein auf, das bis zum 29. September dauerte und mit mancherlei nervösen Beschwerden, namentlich Kopfweh und Ziehen in den Händen verknüpft war.

1. 10. Sehr gereizt, nimmt alles übel, schilt auf ihre Umgebung, zieht sich von allen zurück, klagt über Lebensüberdruß. Kopfschmerz und Gefühl einer aufsteigenden Kugel im Halse. In den nächsten Tagen wieder besserer Stimmung. Beschäftigt sich mit ihrer Umgebung.

#### Gutachten.

Frau N. hat in einer Reihe von Fällen Diebstähle ausgeführt, die alle einander sehr ähnlich sahen. Immer hat es sich um kleinere Haushaltungsgegenstände gehandelt, vor allem um weibliche Handarbeiten, wie Servietten, Taschentücher, Strümpfe und dergl. Der Kontrast zwischen der Nichtigkeit dieser entwendeten Sachen, die für eine Frau in den wohlhabenden Verhältnissen der Beschuldigten kaum einen Vorteil bedeuteten, und den schweren Unannehmlichkeiten, welchen dieselbe durch ihr Tun sich und der Familie aussetzte, ist so auffallend, dass der Verdacht auf eine geistige Störung der Täterin sich von vornherein aufdrängen musste. Auf den gleichen Standpunkt hat sich von vornherein der Ehemann gestellt. Auch die Beschuldigte selbst hat, nachdem sie ihr anfängliches Leugnen aufgegeben, stets übereinstimmend erklärt, sie sei von einer Macht, der sie nicht widerstehen konnte, zu ihren Straftaten getrieben worden. Es wird im vorliegenden Falle zunächst unsere Aufgabe sein müssen, den gesamten Geisteszustand der N. ins Auge zu fassen und dann erst ihr Verhalten bei Begehung der Delikte zu prüfen.

Ist Frau N., ganz abgesehen von ihrer Neigung zum Stehlen, im rein medizinischen Sinne überhaupt als krank anzusehen? Diese Frage ist auf Grund der Vorgeschichte und der Beobachtung in der Klinik rückhaltlos zu bejahen. Frau N. stammt nach Mitteilung des Mannes von Seiten der Mutter aus einer mit Geisteskrankheit belasteten

Familie, während ihr Vater als auffallender Charakter mit Neigung zum Ansammeln von alten unbrauchbaren Sachen geschildert wird. Die Beschuldigte selbst war wohl körperlich schwächlich, etwas still und zurückhaltend aber sonst gesund, sanft und beliebt. Das änderte sich alles in ihrer Schwangerschaft, die sich bald nach der Verheiratung 1902 einstellte. Sie zeigte jetzt eine sehr unbeständige Stimmung, ärgerte sich über Kleinigkeiten, wurde zeitweise sehr heftig erregt, um dann gleich nachher selbst Reue zu spüren. Sie schlief schlecht, weinte viel, hatte Schwindel und Erbrechen. Während diese nervösen Beschwerden nach der Entbindung verschwanden, blieb eine allgemeine Schwäche und eine Unbeständigkeit der Stimmung zurück. Der Ehemann klagt über die grosse Energielosigkeit und Willensschwäche seiner Frau. Namentlich zeitweise fiel ihm auf, dass sie zerstreut und zerfahren war, nichts zustande brachte. Ganz entsprechend war das Verhalten der N. in der Klinik, wie es oben geschildert ist. Diese launenhafte Unbeständigkeit, diese Willensschwäche mit explosiver Reizbarkeit, diese zerfahrene Unruhe, die namentlich zur Zeit des monatlichen Unwohlseins eine bedenkliche Höhe erreichten, ergeben mit den zahlreichen körperlichen Beschwerden, wie Kopfweh, Ziehen in den Fingern, Gefühl einer Kugel im Halse, das ausgesprochene Bild einer Hysterie mit Erregungen. Auch der körperliche Befund lässt sich mit dieser Annahme wohl vereinigen. Bei Frau N. scheint die vorher schlummernde Hysterie durch die erste Schwangerschaft geweckt und zu offenem Ausbruch gebracht zu sein und damals zeitweise auch mit einer ernsteren seelischen Verstimmung sich verbunden zu haben. Es ist daher sehr beachtenswert, dass gerade in dieser Zeit, 1902, auch zum ersten Male die Neigung auftritt, sich an fremdem Eigentum zu vergreifen. Die sogenannten Gelüste der Schwangeren sind ja bekannt. Bei nervösen Personen können derartige einmal aufgetretene Gelüste sogar gelegentlich die Zeit der Schwangerschaft überdauern und sich von dieser gewissermassen selbständig machen. Die N. behauptet, sie habe während ihrer Schwangerschaft eine Leidenschaft für Blumen, schöne Steine und wertlose kleinere Teile empfunden. Sie war schwanger, als sie die fremden Blumen auf dem Sch.-Berg pflückte. Die Entwendung der Strümpfe bei H. fand kaum einen Monat nach ihrer angeblich schweren Entbindung statt, von welcher die Beschuldigte stark mitgenommen gewesen sein soll. Was die Entstehung der speziellen Lust nach Handarbeiten betrifft, so mag dafür von Bedeutung gewesen sein, dass die N., wie sie erzählt, von Jugend auf ein ungewöhnliches Interesse für Handarbeiten besass, so dass auf sie deren Anblick, noch mehr wohl deren Besitz, stark Lust erregend wirkte. Dazu kam die Aufregung, in welcher sich die nervös sehr

erregbare N. durch die Einladung befand, und die begünstigende Gelegenheit, dass sie im fremden Zimmer, in welchem die Strümpfe lagen, allein gelassen wurde. Niemals stahl sie Geld oder Wertsachen, immer handelte es sich nur um kleinere, ziemlich wertlose Haushaltssachen, vor allem solche, die irgend wie mit Handarbeiten zu tun hatten. Frau N. will sich darüber unglücklich bis zum Lebensüberdruß gefühlt haben, wagte aber nicht, sich ihrem Manne mitzuteilen, aus Furcht, seine Liebe zu verlieren. Sie suchte den Einladungen aus dem Wege zu gehen, um so die Gelegenheit zu vermeiden, bei welcher sie das Auftreten des ihr schrecklichen Triebes am meisten zu fürchten hatte. Sie empfand diese als eine fremde, ihr unbegreifliche Macht, die sie verfolgte und überwältigte. Sie stahl sozusagen gegen ihren Willen und verspürte nur Angst und Unlust dabei. Nachgewiesen ist jedenfalls, dass Frau N. seit mehreren Jahren an Hysterie mit Erregungen leidet, und dass auf diesem Boden sich ein eigenartiger Stehltrieb entwickelt hat, der nach der ganzen, durchaus glaubwürdig klingenden Darstellung der Beschuldigten den Charakter einer Zwangsvorstellung trägt. Dass aber ein Individuum, welches von Zwangsvorstellung beherrscht wird, im Augenblicke da es ihnen gehorcht, der freien Willensbestimmung ermangelt, unterliegt keinem Zweifel. Die betreffenden Handlungen geschehen zwar nicht im Zustande der Bewusstlosigkeit, entspringen jedoch einem krankhaften Impulse, dem gegenüber Gegenvorstellungen nicht aufzukommen vermögen.

Alles in allem fasse ich mein Gutachten dahin zusammen:

Es ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die Ehefrau des Hufners N. zur Zeit der Begehung der ihr in den Akten zur Last gelegten strafbaren Handlungen sich in einem Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befunden hat, durch welchen ihre freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Auch hier haben wir das erste Auftreten der zwangsmässigen Antriebe zum Diebstahl bestimmter wertloser Gegenstände in der Gravidität, und als ob die durch dieselbe manifest gewordene psychopathische Konstitution durch andere allgemeine Schädigungen verhindert worden wäre, sich wieder zurückzubilden, bleiben diese Symptome bestehen und auch die Zwangsvorstellungen treten immer wieder auf. Wir haben also durch die Gravidität hier nicht nur eine vorübergehende, sondern sogar eine dauernde Schädigung.

Ganz ähnlich ist ein Fall von Iscovesco, bei dem es sich aber um Zwangsvorstellungen anderer Art gehandelt hat.

30jährige Frau, Vater und Grossvater Potator, Mutter nervös, zur Zeit der Gravidität Zwangsvorstellungen, Melancholie, Bruder geistig zurückge-

blieben. Selbst stets nervös, reizbar, 2 Kinder. Vor 4 Jahren nach Schreck schlaflos, ängstliche Vorstellungen. Vor einiger Zeit zu Beginn einer Gravidität plötzlich die Idee und der Wunsch, über ihr kleines Kind kochendes Wasser zu schütten, muss sich mit Gewalt beherrschen. Dieselbe Idee noch einige Male, dann 4 Monate Ruhe, dann wieder dasselbe, auch die Idee, das Kind zum Fenster hinauszwerfen. Trostlos darüber, trennt sich von dem Kind, damit kein Unglück entstehe. Entbindung geht gut vorüber, Zwangsvorstellungen halten aber an. Messer, Stock, alles ruft derartige Gedanken hervor. Geht selbst ins Krankenhaus, dort nach Erregung Impuls sich zu erwürgen.

Hier war nur die psychopathische Konstitution schon vorher sehr deutlich, so dass man Iscovesco wohl recht geben wird, wenn er in der Gravidität nur ein zufälliges auslösendes Moment sieht.

Ausser auf dem Gebiet der Zwangsvorstellungen kann sich der Einfluss der Gravidität ebenso wie bei der Menstruation noch in Steigerung von Affekten bis zur pathologischen Höhe äussern und dadurch bedingte kriminelle Handlungen veranlassen. Jörg, Alexander, Zingerle u. a. weisen auf diese gesteigerte Affekterregbarkeit hin und Gudden berichtet von einer Frau, die während der Menstruation und Gravidität ausserordentlich reizbar war, in der Zeit auch nutzlose Bagatellen genommen hat und einmal während der Gravidität im Eifersuchtsaffekt eine Körperverletzung begangen hat. Bei Macé finden wir die Angabe, dass unter den von ihm beobachteten von Frauen verübten Vitriolattentaten 7 im Zustand der Gravidität erfolgten. Auch von gesteigerter sexueller Erregbarkeit zur Zeit der Gravidität wird vereinzelt berichtet und nach Decaisne (zitiert nach Granier) entsteht häufig der erste dipsomanische Anfall zur Zeit der Gravidität.

Aehnlich wie bei der Menstruation will ich versuchen, nun das Ergebnis des Vorstehenden und die sich daraus ergebenden praktischen Konsequenzen kurz zusammenzufassen.

1. Die Tatsache, dass ein Vergehen oder Verbrechen von einer Frau im Zustande der Schwangerschaft begangen ist, erfordert stets Beachtung.

2. Die Gravidität kann eine schon bestehende krankhafte Anlage manifest werden lassen oder verstärken und dadurch in verschiedener Weise zur Entstehung krimineller Handlungen mitwirken, sie kann aber auch ohne eine solche Anlage für sich die Grundlage bilden, auf der durch andere Schädlichkeiten exogener oder endogener Natur krankhaft bedingte kriminelle Handlungen zustande kommen.

3. Ob resp. wie weit die Zurechnungsfähigkeit durch einen der unter 2. angeführten möglichen Einflussnahmen

der Gravidität auf dieselbe beeinträchtigt ist, kann nur auf Grund einer ärztlichen Untersuchung von Fall zu Fall entschieden werden.

Anhang: Ich möchte hier nur kurz den im Verlauf dieses Abschnittes erwähnten Fall mitteilen, der während einer Gravidität beide Phasen des manisch-depressiven Irreseins gezeigt hat.

#### Fall VI.

Frau F. E., 28 Jahre. I. Aufnahme 15. 4. 1912. Mann: Mutter der Pat. geisteskrank. Seit 8 Jahren verheiratet. Menses stark, einige Tage verspätet, keine Beschwerden. 2 Kinder, ein Abortus. Letzte Geburt vor 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> Jahren. Immer leicht aufgeregtes Temperament. Seit ungefähr 4 Wochen verändert, wurde stiller, weinte anfangs viel, zuletzt nicht mehr. Aeusserte wiederholt, sie wäre eine schlechte Frau, müsse von der Welt. Machte in den letzten Tagen wiederholt Versuche, sich umzubringen. Schlaf sehr schlecht. Letzte Menses vor ungefähr 14 Tagen.

15. 4. Ruhig, orientiert. Seit einigen Wochen sei sie so traurig. Warum, wisse sie selbst nicht. Weint. Glaube auch, sie sei schlecht. Habe auch verschiedene Male versucht, sich was anzutun. Wenig Hemmung, Affekt tiefgehend. Somatisch: nihil.

19. 4. Still, einsilbig, eintönig, deprimiert.

21. 4. Ziemlich gehemmt, still. Weint, wenn der Arzt mit ihr spricht, versucht zu dissimulieren, klagt viel über Heimweh. Vom Mann abgeholt. Gegen Revers entlassen.

II. Aufnahme 12. 6. 12. Traurig-ernster Gesichtsausdruck. Ziemlich gehemmttes Wesen. Trauriger Affekt. Zeitlich und örtlich vollkommen orientiert. Gibt geordnete Auskunft. Nach der Entlassung sei es gar nicht gut gegangen. (Weint.) Sie habe ihre Arbeit nicht machen können. Auch an den Kindern habe sie keine Freude mehr. Sie wisse selbst nicht, warum sie so sei. In der letzten Zeit habe sie verschiedentlich Selbstmordgedanken gehabt und auch mehrmals versucht, sich aufzuhängen.

Meist traurig, deprimiert. Geringe Hemmung. Fragt, ob sie in der Hoffnung sei. Gynäkologische Untersuchung ergibt kein sicheres Resultat bezüglich Gravidität.

1. 7. 13. Entschiedene Besserung. Viel freier, besserer Stimmung.

10. 7. Gleichmässig guter Stimmung. Kein trauriger Affekt mehr, keine Suizidideen. Gynäkologische Untersuchung ergibt Gravidität ungefähr im 3. Monat. Geheilt entlassen.

III. Aufnahme 4. 9. 12. Waisenpflegerin: Nach der Entlassung hier sei es ihr sehr gut gegangen. 1. 9. sei sie ganz plötzlich bei Gelegenheit eines Streites mit dem Mann sehr erregt geworden. Der Mann habe sie mit Hilfe des Arztes nach dem Armenhause bringen lassen. Dort sei sie 2 Tage lang in einer Isolierzelle gelegen. Seit 4 Tagen sei sie eigentlich ununterbrochen lebhaft erregt, aber immer freundlich und heiter. Im Armenhause habe sie die ganze Nacht geschrien und heraus verlangt.

Laut redend im Aufnahmezimmer. Geht, ununterbrochen erzählend, mit zur Abteilung.

Kommt zur Untersuchung ins Aerztezimmer. Redet spontan lebhaft, aber durchaus geordnet, erzählt von ihren Streitereien mit dem Mann, sie habe sich sehr aufgeregt, dass er sie für wahnsinnig erklärt und ins Armenhaus gebracht habe. Zeitlich und örtlich, sowie über die Umgebung vollkommen orientiert. Vor ca. 6—7 Wochen sei sie von hier entlassen. Es sei ihr sehr gut gegangen. Nur das Unwohlsein sei noch immer nicht wieder eingetreten. Die ganze Zeit habe sie sich aber aufregen und ärgern müssen über ihren Mann. Derselbe sei sehr leichtsinnig, behandle sie schlecht, sperre ihr alle Gelder, gebe ihr auch kaum etwas zur Besorgung des Hausstandes, so dass sie immer auf die Hilfe der Eltern angewiesen sei. Vor 5 Tagen habe sie ein Zerwürfnis mit dem Manne gehabt wegen einer Geldangelegenheit. Da habe er gesagt, sie sei wahnsinnig, es sei die höchste Zeit, sie müsse wieder nach Kiel. Das habe sie sehr erregt, weil sie doch gewusst habe, dass sie nicht wahnsinnig sei. Sie wollte die Nervenärzte hier um ein Gesundheitsattest bitten. Mit diesem Attest wolle sie zu einem Rechtsanwalt gehen und dann auf Scheidung klagen. Erzählt geordnet, aber etwas lebhaft und erregt. Befindet sich dauernd in einem Zustande leichter innerer Erregung. Spricht viel, hat sehr viel Wünsche.

7. 9. Immer noch anhaltende Erregung.

9. 9. Hatte gestern Abend Streit mit einer anderen Kranken, heute früh mit der Stationsschwester, sehr aufgeregt. Liegt mit hochgerötetem Gesicht zu Bett.

8. 10. Wechselndes Verhalten. Kurze Erregungen, abgelöst durch ruhigere Zeiten, in denen sehr grosses subjektives Wohlbefinden, heitere Stimmung, etwas Vielgesprächigkeit bestehen.

12. 10. In den letzten Tagen ruhig und geordnet. Sehr fleissig, etwas vielgeschäftig. Etwas gehobene Stimmung, Anordnungen werden befolgt.

13. 10. Gebessert entlassen.

IV. Aufnahme 17. 2. 13. Mann: Sylvester sei Pat. „komisch“ geworden, habe selbst gesagt: „Ich glaube, ich kriege meine alte Krankheit zurück.“ 4. 2. Entbindung. Pat. habe erzählt, während des Aufenthaltes in der Frauenklinik habe sie andauernd Selbstmordgedanken gehegt. Nach Entlassung aus der Frauenklinik sass Pat. still zu Hause. Habe Selbstmordgedanken gehegt; war immer sehr traurig. Glaube, die Nachbarn dächten schlecht von ihr, machten sich über sie lustig.

Sitzt mit traurigem Gesicht im Aufnahmezimmer, spricht nichts. In den letzten Tagen sei sie traurig geworden. „Es ist so, wie ich's im Anfang hatte, im vergangenen Jahr.“ Sei lebensüberdrüssig gewesen. Sie liegt ruhig im Bett mit bekümmertem Gesichtsausdruck, spricht spontan nichts, bei Visite antwortet sie nur kläglich.

20. 3. Hemmung und Depression haben sich in den letzten Tagen eher verstärkt. Spontan- und Reaktionsbewegungen in gleichem Masse gestört.

7. 4. Zurückhaltend, spricht wenig.

14. 4. In den letzten Tagen ziemlich gleichbleibend guter Stimmung, noch etwas still, aber nicht mehr deutlich gehemmt. Hat etwas Krankheits-einsicht, drängt nicht so nach Haus, freut sich aber sehr, als sie entlassen wird.

### Geburt.

Die Geburt, sagt Hufeland, ist „der erhabenste Akt und zugleich die ausserordentlichste Katastrophe und Revolution der organischen Natur, in welcher sich ihr Selbsterhaltungs- und Wiederherstellungsvermögen, die Heilkraft der Natur am vollkommensten darstellt“, und Schauta nennt sie viele Jahre später, „eine langdauernde, schwere, die gesamte Körpermuskulatur in Anspruch nehmende und weit über das gewöhnliche Mass von Leistung beim Weibe hinausgehende, mit Blutverlust verbundene, Körperarbeit“.

Nach diesen beiden Erläuterungen des Geburtsvorganges, der eine mehr allgemein poetischer, der andere praktisch-realer Natur, deren Richtigkeit nicht in Zweifel zu ziehen ist, die beide auf das Aussergewöhnliche, von anderen Erscheinungen völlig Gesonderte hinweisen, ist es verständlich, wenn die Frage, ob mit dieser so ausserordentlich tiefgehenden und relativ rasch erfolgenden Umwälzung im Organismus des Weibes nicht auch eine Aenderung des geistigen Zustandes verbunden sei, aufgeworfen wurde, umsomehr, als dieselbe ja eine eminent praktische Bedeutung im Hinblick auf das Verbrechen des Kindesmordes hat. Es ist interessant zu sehen, welche Entwicklung der Begriff des Kindesmordes genommen hat — darunter jene Tat verstanden, die das Deutsche Strafgesetzbuch als solche anerkennt — und wie diese Frage auch noch bei den verschiedenen Völkern verschieden beurteilt wird. Ich kann in diesem Punkt auf die Ausführungen von v. Liszt und Amschl verweisen, in denen genaue Angaben darüber enthalten sind. Ein völliges Vermeiden juristischer Fragen lässt sich naturgemäss in der folgenden Abhandlung, die, soweit es nach den bisherigen Mitteilungen und Untersuchungen möglich ist, ein Bild des bei dem Gebärakt unter normalen und krankhaften Bedingungen anzunehmenden Geisteszustandes bringen soll, nicht erzielen, doch erscheint es mir richtiger, keine allzuweiten Exkursionen in dieses uns doch fremde Gebiet zu unternehmen, sondern nur zu versuchen, den berufenen Vertretern dieses Faches eine Grundlage zu geben, soweit sie einer solchen von ärztlicher Seite aus bedürfen.

Ich habe bereits erwähnt, dass man sich bei einem Versuch der Darstellung des in Frage stehenden Geisteszustandes vorzugsweise auf die vorliegenden Mitteilungen sowohl allgemeiner wie kasuistischer Natur stützen müssen wird, da eine direkte Erforschung desselben, was Aschaffenburg mit Recht bedauert und als notwendig bezeichnet, noch nicht vorliegt. Bei Roustan finden wir zwar einen dahinzielenden Versuch, aber er ist an zu kleinem Material und in zu wenig er-



schöpfender Weise ausgeführt worden, als dass man von demselben grundlegende Aufklärungen erwarten könnte. Als Material zur Untersuchung dieser Frage bleibt demnach nichts anderes — denn auch mir stehen leider dahingehende eigene Untersuchungen vorläufig nicht zur Verfügung — als die niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen, sowie rein theoretische Erwägungen. Es könnte scheinen, als ob ein neueres Erörtern dieser Frage von ärztlicher Seite überflüssig wäre, da Bischoff vor nicht allzu langer Zeit sich derselben in eingehender Weise gewidmet hat. Aber gerade der Standpunkt Bischoff's, der mir ein allzu negierender zu sein scheint — ähnlich wie in der Wertung der Gravidität — lässt ein Eingehen auf diese Fragen, auch mit Rücksicht auf das zu erwartende neue Strafgesetzbuch wünschenswert erscheinen, um auch eine etwas anders geartete Auffassung zur Darstellung zu bringen.

Bevor ich jedoch zur Erörterung der heute geltenden Anschauungen und der Ausführungen meiner eigenen Meinung gehe, muss ich in referierender Weise aus den weiter und weit zurückliegenden einschlägigen Arbeiten über die dort gefundenen Meinungen berichten, während die einzelnen Fälle am besten bei den Einzelfragen, die sich ergeben werden, in kritischer Weise verwertet werden sollen. Es lag kein Anlass vor, über den Anfang des vorigen Jahrhunderts hinauszugehen, und in manchen Punkten kann ich mich kurz fassen, für die sich in anderen Arbeiten, so bei Freyer, Bischoff und anderen, eingehende historische Darstellungen finden. Es ergibt sich infolgedessen für mich nicht die Notwendigkeit einer vollständigen historischen Uebersicht, sondern nur ein Anführen wertvoller und praktisch bedeutsamer Ansichten und Auffassungen. Aber auch in dieser Hinsicht macht die folgende Wiedergabe nicht den Anspruch auf eine lückenlose Vollständigkeit, da ich einerseits mit der Möglichkeit rechnen muss, dass mir eine oder die andere Arbeit entgangen ist und andererseits aus äusseren Gründen nicht alle eventuell in Betracht kommenden Arbeiten eingesehen werden konnten, da es bei manchen schwer, bei einzelnen unmöglich war, die Originalarbeit zu erhalten und ich womöglich diesen selbst die Aeusserungen entnahm und nicht der Wiedergabe in anderen Publikationen. Im Original eingesehen stellt sich manches anders dar als in der Besprechung durch einen Anderen.

Am Ausgang des 18. und Anfang des 19. Jahrhunderts stehen die Arbeiten von Osiander und Platner, die wertvolle Hinweise in Einzelfragen enthalten, die bei Besprechungen derselben angeführt werden sollen. Folgende allgemein gehaltene Schilderungen finden wir bei Naegele: „Bei der Geburt spricht sich die Alteration im sensiblen

Systeme deutlich aus in den plötzlichen Veränderungen und Bewegungen im Gemüte von übrigens verständigen und nicht verzagten Frauen, welche Veränderungen oft gar nicht im Verhältnis mit ihrem Charakter stehen. Dahin deuten der fremde wilde Blick ihrer Augen, die veränderten Gesichtszüge, das Zucken, das Hüpfen der Sehnen, die spasmodischen Bewegungen, der heftige Frost und dergl. Die 3. und 4. Geburtsperiode gleichen oft wahrhaft einem Anfall von Wahnsinn. Die Aeusserungen zeigen, dass das Weib aufhört seiner Sinne mächtig zu sein. Zuckungen, Konvulsionen und Irrreden ereignen sich zuweilen ohne vorhergegangene wahrnehmbare Anlage und dauern nicht selten nach der Geburt fort“. Es geht ohne weiteres aus dem eben Zitierten hervor, dass Naeglele verschiedenartige Zustände unter einem zusammenfasst, speziell scheinen seine Angaben über Zuckungen und Konvulsionen sich auf eklamtische Zustände, also eine bestimmte Krankheit zu beziehen. Dieselbe Erkrankung wird wohl Neumann im Auge haben, wenn er sagt, Raserei beim Geburtsakt selbst sei eine höchst seltene Erscheinung, er habe aber 3 Fälle gesehen, nach glücklicher Schwangerschaft, die mit tiefem Schlaf und nachfolgender Amnesie geendet hätten. Als Zeitpunkt des Eintritts der Störung bezeichnet er den Eintritt der Erweiterung des Muttermundes, und weist auf die forensische Bedeutung dieser Zustände hin.

In ausführlicher und in manchen Punkten sehr bemerkenswerter Weise beschäftigen sich Henke und Mende mit dem Geisteszustand der Gebärenden. Nach Mende pflegen bei der Geburt „die Ausartungen auf Seiten der Sensibilität“ sich unter 4 Hauptgestalten darzustellen, als Krämpfe, Ohnmachten, Wahnsinn und Bewusstlosigkeit. Als Ursache für die Ohnmacht führt er an: Anstrengung, Schmerzen, Affekte, rasche Geburt und Blutungen, während er die für das Zustandekommen von Wahnsinn verantwortlich zu machenden Ursachen bereits in körperliche und geistige trennt, und den letzteren insofern eine bemerkenswerte Bedeutung gibt, als er von einem Affekt (Angst, Zorn, Aerger) spricht, durch den der Gebrauch der Vernunft, solange er dauere, ganz aufgehoben werde, und dass, was als Willensäußerung dabei erscheine, nichts sei, als eine unmittelbare Fortsetzung einer, zu einem ganz anderen Zwecke, nämlich um sich von einem ganz unerträglichen Schmerzgefühl zu befreien, unternommenen Handlung. Dass Schamgefühl, die gekränkte Geschlechtslehre, die Sorge für die Zukunft, also ungefähr das, was heute unter dem Begriff des Ehrennotstandes zusammengefasst wird, in oder unmittelbar nach der Geburt eine Person in eine wahnsinnige Stimmung versetzen könnte, glaubt er nicht, eher sei das möglich, wenn die Betreffende sich etwas erholt habe und sich alles

überlege. Wir finden bei ihm auch bereits die überraschende Geburt als begünstigendes Moment erwähnt. Auch Henke setzt seine Erörterungen besonders in Beziehung zum Kindesmord, und weist auf die Bedeutung der Klarstellung des Geisteszustandes der Gebärenden mit folgenden poetischen Worten hin: „Denn sie (die Gerichtsärzte) sind es, welche bei den Untersuchungen über Kindesmord den Richtern die Fackel vortragen müssen, ohne die das blindlings geführte Schwert der Themis den Nacken der schuldlos Verdächtigen, wie der schuldigen Verbrecherin treffen würde“. Er unterscheidet zwei Reihen von Zuständen bei Gebärenden, von denen die erste bei Unterlassung des nötigen Beistandes, die zweite bei Gewalttätigkeiten die Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigten resp. aufhoben, eine Einteilung, die, ohne generell die erwähnten Konsequenzen zu ziehen, bis auf den heutigen Tag festgehalten werden konnte. Zu der ersten Gruppe rechnet er: Betäubung und Schwinden der Sinne, Schlafsucht, Ohnmacht, Scheintod, zur zweiten: vorübergehende Verwirrung der Sinne, Nervenzufälle mit Störung des Bewusstseins (Konvulsionen, Anfälle von Katalepsie und Epilepsie), Fieberdelirium, Wahnsinn, Raserei und betont, dass diese Zustände ineinander übergehen oder miteinander wechseln könnten. Als Ursachen führt er dieselben an wie Mende, schätzt aber die Wirkung der psychischen Einflüsse höher ein wie dieser. Bemerkenswert ist noch, dass er Betäubung und Schwinden der Sinne, die bei ihm mit Ohnmacht allerdings nicht identisch sind, zu den alltäglichen Vorfällen bei Gebärenden rechnet. In ähnlicher Weise unterscheidet Friedreich, der bei den unehelich Gebärenden eine grössere Disposition zur Entstehung psychischer Störung annimmt, zwischen grosser Schwäche und Ermattung bis zur Ohnmacht, Aufhebung des Bewusstseins, der Empfindung der willkürlichen Bewegung, Konvulsionen und Verwirrung der Sinne und psychische Zerrüttung, Betäubung, Sinnlosigkeit. An anderer Stelle weist er darauf hin, dass Tiere (Hunde und Katzen) oft gleich nach der Geburt in einer Art von Wut ihre Jungen auffressen und meint, dass bei Kindesmörderinnen oft ein ähnlicher aufgeregter Zustand vorgelegen haben könne und schliesst mit folgendem Appell: „Möge doch dieser Punkt von Gesetzgebern und Richtern, an deren positiven Gehirnen und Herzen in der Regel solche psychologischen Ansichten spurlos vorübergehen, mehr gewürdigt werden“! Friedreich würde seine Freude haben, wenn er sehe, welch breiten Raum heute die Kriminalpsychologie einnimmt. In ähnlicher Weise weist Albert auf solche Zustände bei Tieren hin und berichtet von einer Kuh, die 7mal, unmittelbar nach dem Werfen in Wut geriet und das Kalb umzubringen und alles zu zerstören suchte, sodass sie gefesselt werden musste.

Schon vor der erst erwähnten Arbeit von Friedreich hat sich Jörg in ausführlicher Weise mit diesem Thema beschäftigt, und kommt zu folgendem Schluss: Es könne im Allgemeinen keiner Gebärenden von der dritten Periode, der Austreibung, bis zur Vollendung der fünften, von Entfernung des Kindes bis zum Wegschaffen der Nachgeburt, die volle Zurechnungsfähigkeit zugestanden werden, und zwar komme in Betracht der schädliche Einfluss der Geburtsschmerzen, die dadurch entstandene heftigste Aufregung des ganzen Körpers, Zittern aller oder einzelner Glieder, Irrreden, Wut und vorübergehende Anfälle von Wahnsinn. In diesen Zuständen wisse die Gebärende auch nicht mehr, was sie tue, und handle und spreche demgemäss als eine Irrende. Manche versuchten auch sich umzubringen. Auch auf die Bedeutung der Eklampsie weist er hin, die die Zurechnungsfähigkeit aufheben könne. Ferner könne grosser Blutverlust, allgemeine Schwäche, Erschöpfung bis zum Ohnmächtigwerden, Atemlosigkeit, quälende Bangigkeit, Stöhnen und Seufzen, Zuckungen, wirkliche Ohnmacht, Asphyxie und Tod verursachen. Auch durch diese Erscheinungen könne die Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigt resp. aufgehoben sein.

Bei Hohl finden wir die Angabe, er habe wiederholt bestätigt gefunden, was andere Autoren, er nennt Montgomery, Young, Paterson, deren Arbeiten mir nicht zugänglich waren, beobachtet haben, dass ein kurzes, vorübergehendes Schwinden des Bewusstseins bei Gebärenden, was man ihnen an dem momentan veränderten Blick ansehe, auftreten könne, und zwar gegen Ende der Erweiterung des Muttermundes oder beim Durchgang des Kopfes, am häufigsten nach Ausstossung des ganzen Kindes. In ganz ähnlicher Weise äussert sich Marcé dahin, dass während des Geburtsaktes durch die Schmerzen der Geburt ein Zustand hervorgerufen werde, in dem die Zurechnungsfähigkeit aufgehoben erscheine. Auch kurz dauernde Delirien könnten eintreten und er belegt diese Ansicht durch einige Fälle aus der Literatur, über die später noch zu sprechen sein wird. In Uebereinstimmung mit ihm befinden sich auch die Feststellungen Schauenstein's, der auch wieder auf die Bedeutung des psychischen Faktors, die Summe der heftigen Affekte hinweist, die auf das Gemüt der heimlich unehelich Gebärenden einströmen, dass die Erfahrung lehre, dass die Geburt selbst in bewusstlosem Zustande Kreissender erfolgen könne und der Gebärakt wichtige Störungen der psychischen Funktionen „Alienationen des Bewusstseins bis zum vollendeten Tobsuchtsanfälle und in deren Folge Handlungen der Gebärenden“, hervorrufen könne. „vor welchen sie, wieder zur Ruhe gelangt, selbst schauernd zurückbebe“. In der zum Teil sehr wertvollen und instruktiven mit Kasuistik belegten Arbeit von

v. Fabrice wird das Hauptgewicht auf den Effekt der Wehen gelegt, die bald eine grosse Höhe erreichen und furchtbare Schmerzen verursachen könnten, wodurch Exaltationen, ja höchste Verzweiflung hervorgerufen werde.

Bertherand spricht von der Möglichkeit einer Ohnmacht nach der Geburt und von dem durch den moralischen Einfluss des Kammers, Schreckens, der Schande und Verzweiflung bedingten eigentümlichen Gemütszustand und dem Einfluss desselben auf die Zurechnungsfähigkeit, während Leidesdorf betont, dass während der Entbindung im Momente des Ein- und Durchschneidens des Kindeskopfes sich der Gebärenden ein Zustand von psychischer Aufregung bemächte, welcher in seltenen Fällen den Charakter einer Mania transitoria annehme, in welchem die Entbundene dem Neugeborenen sowie sich oder der Umgebung sehr gefährlich werden könne. In der Aufstellung der verursachenden Momente weicht er nicht wesentlich von dem bisher Gesagten ab. Im Gegensatz zu den bisher erwähnten Ansichten steht die Aeusserung Tardieu's: er kenne keinen einzigen authentisch bewiesenen Fall, der zeigen würde, dass eine Frau unter dem Einfluss der Geburtsschmerzen von einem vorübergehenden Wutanfall mit Trieb zum Morden erfasst wurde, oder eines plötzlichen Impulses, der sie, ohne dass sie sich dessen bewusst geworden sei, zum Morde des Kindes gebracht habe.

Fürstner hebt wiederum hervor, dass die geringe Mitbeteiligung der psychischen Tätigkeit geisteskranker Frauen bei der Entbindung eigentümlich mit der bekannten Tatsache kontrastiere, dass geistig gesunde Frauen durch protrahierte anstrengende Geburten in transitorische Zustände von Irresein verfallen könnten. Bei Ripping finden wir dann die Angabe, dass die rasche Zirkulationsänderung akute Geistesstörungen in Form von Delirien oder langdauernden Ohnmachten hervorrufen könne, und ausserordentliche durch den eigentümlichen Notstand besonders zu Psychosen prädisponiert seien.

Freyer beschäftigt sich nur mit dem Zustande der Ohnmacht in der Geburt, und kann wohl als derjenige bezeichnet werden, der der Tatsache, dass eine solche vorkommen könne, zuerst fast allgemeine Anerkennung verschafft hat.

Brouardel, der wiederholt diesem Gebiet sein Interesse zugewandt hat, lehnt eine geistige Störung bei der Geburt bei Gesunden mit der Begründung ab, man kenne keine Verrücktheit, die plötzlich entstehe und wieder verschwinde. Es könne sich nur um die Steigerung eines schon bestehenden neuropathischen Zustandes handeln, und zwar meint er damit, dass bei Epileptischen, Hysterischen, Alkoholistinnen Delirien mit homicidaler Tendenz beobachtet würden, während man sonst nur

Schwächezustände, aber keine Ohnmachten beobachten könnte, welche letztere von der Menge des verlorenen Blutes abhingen. Nichtsdestoweniger habe es den Anschein, als ob man auf den Gemütszustand der unehelich Gebärenden Rücksicht nehmen müsste.

Schwartzner rechnet die durch den puerperalen Vorgang ausgelösten transitorischen Tobsuchtsparoxysmen zu einer Untergruppe der typisch transitorischen Tobsucht. Ihr Entstehen erfordere eine bestimmte Gehirndisposition, und zwar seien reizbare, nervöse, schon vorher geschwächte Frauen eher disponiert. In Betracht kämen verlängerte Dauer, grosse Heftigkeit der Geburtswehen, Gemütserschütterungen, äussere Einflüsse, wie Hitze oder Erkältung. Es könne aber auch nach normal verlaufenden Geburten zu solchen Störungen kommen, deren Verlauf und Symptomatologie er folgendermassen schildert: Plötzlicher Beginn meist beim Austritt des Foetus mit heftigster motorischer Erregung, darauf folgen Umnachtung des Bewusstseins, wilde, bis zur Tötung gesteigerte Wut, Verknennung der Umgebung. Krämpfe kämen nie vor, die Dauer betrage mehrere Stunden, und es bestehe hinterher vollständige Amnesie. Ausserdem würden vorübergehende Angstparoxysmen beobachtet, bei denen die begleitenden Gehirnkongestionen fehlten, und ausserdem transitorische Psychosen durch den Geburtsschmerz reflektorisch erregt, und tobsuchtsartige pathologische Affekte.

Es dürfte wohl schwer sein, die von Schwartzner versuchten Unterscheidungen in einem konkreten Fall zu machen.

In Heidenhain haben wir einen Vertreter der Anschauung, die den Einfluss des Geburtsvorganges auf die Frau mehr oder weniger leugnet, wenigstens lehnt er die Möglichkeit einer Ohnmacht in direktem Gegensatz zu Freyer mit den Worten ab: „Es ist höchst merkwürdig, dass es noch immer wieder Gerichtsärzte gibt — wie sich auch Freyer in seiner Abhandlung „die Ohnmacht in der Geburt“ als solcher dokumentiert — die an solche Ohnmachten glauben, trotzdem diese Angaben das Gepräge der Lüge ganz offen tragen“.

Nach Griesinger können Paroxysmen auftreten mit kurzdauernden Tobsuchtsanfällen, mit aufgehobenem oder stark getrübttem Bewusstsein, die wegen der in diesen Zuständen begangenen Kindestötung forensisch wichtig seien, und für deren Pathogenese Schmerzen, Blutverlust, plötzliche Zirkulationsstörungen, psychische Einwirkungen des Geburtsaktes selbst in Betracht kämen, und die als Steigerung der durch die Wehenschmerzen bedingten Aufregungen aufzufassen seien.

Müller erkennt ausser eklamptischen, hysterischen und epileptischen Attacken eine Bewusstlosigkeit durch Schmerzen an, ebenso pathologische Affekte, die durch moralische Einwirkung im Zusammenhang mit Blut-

verlust und den schwächenden Einflüssen verursacht würden und zum Kindesmorde führen könnten. Auch Kornfeld kennt Bewusstseinsstörungen und Ohnmacht besonders bei Sturzgeburten in sitzender Stellung und sieht Blutleere des Gehirns als Ursache an, ähnlich wie Wolff, der auch als Grund der grossen Schwäche nicht die Geburt an sich, sondern den nachfolgenden, öfters sehr starken, das Leben bedrohenden, recht oft mit Bewusstlosigkeit verbundenen Blutverlust ansieht.

Eingehender hat sich Krafft-Ebing wieder mir diesen Dingen beschäftigt und meint, Zustände krankhafter Bewusstlosigkeit (Sinnesverwirrung) seien bei Gebärenden und Neuentbundenen ziemlich häufig, und zwar beobachte man:

1. Heftige und ins pathologische Gebiet hinüberreichende Affekte (bedingt durch Scham, Schreck, besonders bei unerwarteter Geburt, Not, Sorge, Schmerzen), die als Affekte der Verzweiflung bis zur völligen Sinnesverwirrung führen könnten.

2. Bei neuropathischer Konstitution und bei heftigem Wehenschmerz Wut, zornige Erregungszustände, das sog. Delirium nervosum s. traumaticum, das  $\frac{1}{4}$  bis  $\frac{1}{2}$  Stunde dauere und von Ohnmacht und Amnesie gefolgt sei.

3. Mania transitoria bis zur Dauer von Stunden und zwar in der 3. und 4. Geburtsperiode bei neuropathischen Individuen, für die Gemütsbewegungen, schmerzhafter Geburtsvorgang, exzitierende Getränke, hohe äussere Temperatur, als akzessorische Ursachen in Betracht kämen.

4. Raptus melancholicus (seltener).

5. Transitorische Delirien auf epileptischer oder hysterischer Grundlage.

6. Eklamptische Delirien.

7. Delirium febrile, entstanden vor, während oder nach der Geburt durch entzündliche Puerperalaffektionen.

In diesem Punkte schliesst sich ihm Dörfler völlig an, der ausserdem für die Erschöpfungszustände, den ersten Teil der pathologischen Geisteszustände der Gebärenden, folgende Einteilung betrifft:

1. Grosse körperliche und geistige Ermattung und Schwäche unmittelbar nach der Geburt (häufig Erinnerung erhalten. Ursache Gehirnanämie).

2. Schwinden der Sinne in Form von Ohnmacht, Schlafsucht oder Scheintod, wobei für die Ohnmacht, bei der die Erinnerung erloschen sei, akute Gehirnanämie als Ursache in Frage komme.

Dörfler hat sich auch mit der Schilderung des physiologischen Zustandes befasst, und sagt darüber ungefähr Folgendes: Man müsse für denselben den Einfluss der vorausgegangenen Schwangerschaft auf

das Gehirn berücksichtigen, der in der Bildung des Plazentarkreislaufs, der Massenzunahme des Uterus, dadurch bedingtem Erbrechen, abnormer Gemütsstimmung, Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, Neuralgien, Sinnesstörungen, Veränderungen der Psyche bestände. In diesem labilen Gleichgewichtszustand der Psyche werde nun die Schwangere von der Geburt überrascht, sie werde zur „Kreissenden“, d. h. Schreienden. Mit Eintritt der ersten Wehe trete eine Blutdrucksteigerung auf, bedingt durch den intensiven Schmerz, gleichzeitig trete ein Gefühl der Angst und Furcht auf, besonders bei Erstgebärenden. Es bestehe also eine gewisse „Gemütsaufregung“. Dann pflege ein Stadium des lauten Jammerns und Stöhnens einzutreten, das Angstgefühl steigere sich, das Gefühl der Hilflosigkeit trete auf, und von da bis zur Verzweiflung sei es nicht weit, besonders wenn die Gebärende einer liebevollen, tröstenden Umgebung ermangle. Bei der Austreibungsperiode werde körperliche Kraftentfaltung reflektorisch ausgelöst und dabei steigere sich die Gemütsaufregung. In den Pausen trete Erschlaffung auf, sogar Schlaf, und im Moment der Geburt häufig Ohnmachtsanwandlungen. Während und kurz nach der Entbindung sei also das psychische Gleichgewicht ein äusserst labiles. In den meisten Fällen sei die Zurechnungsfähigkeit wohl entschieden erhalten, doch seien die geringsten Begünstigungsmomente, die neuropathische Belastung, abnorm schmerzhaftes Wehen, abnorme Widerstände, heimliche Geburt, vorausgegangene Gemütsdepressionen, besonders bei unehelich Gebärenden imstande, das Gleichgewicht des Geisteszustandes der Kreissenden zu stören. Von der physiologischen Erregung bis zur pathologischen sei in dieser Phase des Lebens des Weibes kein allzu grosser Zwischenraum.

Weiskorn meint, die Zustände vorübergehender Geistesstörung beim Geburtsakt und im Wochenbett seien stets etwas stiefmütterlich behandelt worden. Er rechnet zu den transitorischen Psychosen solche, die eine Dauer von 2 Wochen nicht überschreiten. Dazu gehören Fieber- und Kollapsdelirien, hysterisches und epileptisches Irresein, Geistesstörung nach Eklampsie, maniakalische Aufregungszustände, balluzinatorische Verwirrheitszustände. Er kommt schliesslich zu folgendem Urteil: „Das durch den Geburtsakt geschwächte Gehirn liefert für solche kurzen Geistesstörungen einen so günstigen Boden, dass man sicher in den meisten Fällen von Kindesmord im Puerperium eine solche Störung von vornherein vermuten muss“.

Ähnlich wie Dörfler sieht auch Roustan in dem trostlosen Zustande der Gravidität bei manchen Frauen den Boden von geistigen Störungen bei der Geburt. Die Schmerzen bei derselben könnten allein Störungen verursachen, um so eher, wenn es sich um belastete oder



früher schon nervös erkrankte Frauen handele. Er hat in der Frauenklinik von Bordeaux bei Gebärenden Beobachtungen angestellt und dabei folgendes gefunden: Vorwiegend ein Gefühl der Furcht, Furcht vor den Schmerzen und vor dem Tode, und zwar auch bei Mehrgebärenden. Fragen nach dem Kind und nach dem Vater desselben riefen nur eine rein egoistische Reaktion hervor. Sie schrieten, man solle sie befreien, von ihren Schmerzen erlösen, sie nicht sterben lassen. Völlige Gleichgültigkeit gegen das Kind, Abneigung gegen den Vater waren das Gewöhnliche. Er weist dann in treffender Weise auf das völlige Fehlen des Schamgefühls in diesen Momenten des höchsten Schmerzes hin und zitiert einen sehr bezeichnenden Ausspruch von Pajot: Die frömmste Katholikin würde in Gegenwart des Papstes gebären. Er führt dann eine Reihe von Momenten an, die eine Prädisposition zur Entstehung von Delirien im Moment der Geburt bilden können, und zwar erbliche Belastung, Erziehung, soziale Stellung, Beschäftigung, Lebensweise, Alter, Blutverlust, vorher bestandene Erkrankung (Hysterie oder Epilepsie), konstitutionelle Krankheiten, Schlaflosigkeit, Erstgeburt und dazu im Gegensatz als auslösende Momente psychische Emotionen Geburtsschmerz, reflektorische Vorgänge von seiten des Uterus, Infektionen oder Intoxikationen. Er fasst schliesslich das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen:

1. Während des Geburtsaktes kann die Frau Veränderungen ihres psychischen Befindens zeigen.
2. Diese Veränderungen können sie teilweise ihrer geistigen Klarheit berauben und ihre Zurechnungsfähigkeit vermindern.
3. Unter dem Einfluss des Geburtsaktes kann es zu transitorischen Geistesstörungen kommen.
4. Dieselben können auf einer hysterischen, epileptischen oder alkoholischen Basis entstehen.
5. Dieselben können aber auch rein durch den Shock oder eine Autointoxikation oder eine Kombination dieser beiden Faktoren hervorgerufen werden.

Während wir hier einen Versuch haben, vom psychiatrischen Standpunkt aus an die Frage heranzugehen, weist Cramer dieselbe mehr dem Gynäkologen zu, indem er sagt, der Frauenarzt beobachte nicht selten, dass der Geburtsakt bei weniger widerstandsfähigen Individuen, besonders der gebildeten Stände, namentlich im Moment des Durchschneidens des Kopfes eine hochgradige Erregung, welche mit einer transitorischen Bewusstseinsstörung verbunden sein könne, herbeiführen könne und — wohl unberechtigtweise — meint, es empfehle sich mehr, in solchen Fällen einen Gynäkologen als Sachverständigen zu hören.

Dieser Forderung entspricht gewissermassen Sarwey, dem wir die Mitteilung über einen ausserordentlich interessanten Fall verdanken (er ist ausführlich von Debus in einer Dissertation veröffentlicht), der über diesen Punkt sich folgendermassen äussert: Es stehe fest, dass jeder, auch der nach dem herrschenden Sprachgebrauch „normal“ vor sich gehende Gebärakt doch auf der Grenze von physiologischem und pathologischem Gebiet stehe, ja sogar in mehr als einer Beziehung Vorgänge enthalte, welche, streng genommen, Uebergänge zum Pathologischen darstellen. Es kämen dafür folgende Punkte in Betracht:

1. Der individuell verschieden stark empfundene, aber ausnahmslos vorhandene Geburtsschmerz, der sich bei empfindlichen Individuen trotz normalen Verlaufs bis zur Erzeugung vollkommener Bewusstlosigkeit zu steigern vermöge.

2. Verwundungen des Genitaltrakts.

3. Die in individuell verschiedener Intensität und Extensität auftretende, aber kaum jemals ganz ausbleibende psychische Alteration der oft genug in Schmerzen und Aengsten sich windenden Kreissenden, deren Erregungszustand eine vollständige und wirksame Selbsthülfe in der Regel nicht aufkommen lässt.

Auch Klix kennt eine Gruppe von Störungen, welche alle das gemeinsam haben, dass sie während der Entbindung oder im Anschluss an dieselbe auftreten, von sehr kurzem Verlauf sind und meist mit hoher Erregung der motorischen Sphäre einhergehen, welche häufig in schwerer Gewalttat, speziell in Tötung des Neugeborenen, ihren forensisch wichtigen Ausdruck findet.

Der Kriminalpsychologe Gross war es dann, der die Frage neuerlich aufwarf und erörterte und mit seiner Anschauung eine Reihe von Arbeiten hervorrief, als deren Höhepunkt wohl die ausserordentlich geistvolle und anregende Arbeit von Graf Gleispach anzusehen ist. Gross hat die Kombination der beiden Faktoren, die psychischen Einflüsse und die der Geburt selbst, in bezug auf den Kindesmord in folgende Formel gebracht: Die erschütternden und schwächenden Einflüsse bei dem Geburtsvorgange wirken derart verwirrend, dass die Furcht vor Not und Schande mit abnormer Kraft ausgestattet wird, und die normalen Instinkte auf Beschützung des Neugeborenen überwältigt.

Im weiteren Verlauf sucht er aber nachzuweisen, dass in allen Fällen die Mutter die Schwangerschaft geleugnet, keine Vorbereitungen getroffen, im Geheimen entbunden, keinen Beistand gerufen habe, woraus hervorgehe, dass sie den Entschluss lange vorher gefasst habe. Die psychopathologische Einwirkung habe also psychologisch nie gewirkt.

Mit dieser Arbeit sind wir mitten in die wohl noch als schwebend zu bezeichnende Diskussion getreten, und die Besprechung muss die rein referierende Tätigkeit verlassen, um selbst Partei zu ergreifen. Vorher will ich nur noch die in einigen Lehrbüchern ausgesprochenen Ansichten anführen. So heisst es bei Ziehen, der Gebärrakt als solcher verursache in seltenen Fällen transitorische psychische Störungen, welche den Dämmerzuständen zuzurechnen seien. Als Ursache kämen in Betracht der Wehenschmerz, die mit der Entbindung verbundenen Affekte, Urämie und Zirkulationsstörungen, während es bei Runge kurz heisst, es könne sich eine Psychose unmittelbar unter dem Einfluss der Geburt während oder sogleich nach ihr entwickeln. Kraepelin unterscheidet zwei Arten von Wochenbettserkrankungen, die durch dasselbe erzeugten und die durch dasselbe ausgelöst. Zu den ersten zählt er plötzliche, äusserst heftige deliriöse Erregungszustände, die wegen der starken Neigung zu Gewalttaten eine grosse forensische Bedeutung besitzen. Unter den Ursachen zählt er unter anderen auch die Kreislaufänderungen auf. Auch Anton hält die bruske Abänderung der Blutzirkulation und des Stoffwechsels für die Ursache der während des Geburtsaktes auftretenden Bewusstseinstörungen und transitorischen Psychosen und meint, dass dies den Geburtshelfern besser bekannt sei als den Neurologen. Er erinnert daran, dass Nothnagel die geistigen Störungen des Geburtsaktes auf die Erregung des Nervus splanchnicus bezogen hat und unterscheidet krankhaft gesteigerte Affekte und einen getrübbten, traumartig veränderten Bewusstseinszustand. Er weist mit Recht darauf hin, dass die Erinnerung an die Geburt auch bei ruhigen Frauen oft nur summarischer Natur ist, oder sich auf kleine Nebensächlichkeiten beschränkt, und nimmt eine hysterische oder epileptische Veranlagung oder eine vorausgegangene Schädelerschütterung als häufige Grundlage an.

Als Gesamtergebnis der ganzen bisherigen Ausführungen kann man ungefähr folgendes zusammenfassen:

1. Ueber die Frage, ob normalerweise beim Geburtsakt ein Geisteszustand als vorliegend anzunehmen ist, der ein anderer ist, als ausserhalb desselben, und daher für sich schon eine andersgeartete Beurteilung von in ihm begangenen Verbrechen, in erster Linie also des Kindesmordes, bedingt, herrscht keine Uebereinstimmung.

2. Es kommen relativ häufig — auch dies unterliegt verschiedenen Beurteilungen — ausgesprochene psychische Störungen vor, und zwar in Form der sogenannten „Ohnmachtsbewusstlosigkeit“ oder als Erregungs-, Verwirrtheits- und Dämmerzustände.

Um nun ein eigenes Urteil darstellen und begründen zu können, will ich diese beiden Punkte, bei denen sich wieder einzelne Spezialfragen ergeben werden, gesondert einer genaueren Betrachtung unterziehen.

## I.

Die praktische Wichtigkeit der Frage, ob der Gemütszustand der Gebärenden allein ausreichend ist, eine besondere Handlung des in ihm verübten Kindesmordes als berechtigt erscheinen zu lassen, gipfelt darin, ob die mildere Bestrafung dieses Verbrechens nur für uneheliche Mütter am Platze ist, wie es das jetzige Strafgesetzbuch enthält und wie es von verschiedenen Autoren, z. B. Fritsch, gefordert wird, oder ob dieselbe Bestrafung stattzufinden hat auch bei ehelichen Müttern, wie es unter anderen Hoche in nachdrücklicher Weise fordert. Es ist eine Tatsache, die auch aus den einander so sehr widersprechenden Angaben hervorgeht, dass die Beurteilung des Geisteszustandes von Frauen, die während des Geburtsaktes ein Verbrechen begangen haben, eines der delikatesten Probleme ist, die dem ärztlichen Sachverständigen gestellt werden können (Cullerre). Tatsächlich kommt der Sachverständige gar nicht so sehr häufig in die Lage, darüber urteilen zu müssen, da im Gesetz ja bereits eine mildere Beurteilung vorgesehen ist und die Frage nach dem Vorliegen des § 51 gar nicht so sehr häufig gestellt wird. Ob dies berechtigt ist, wird bei der Besprechung der pathologischen Geisteszustände zu erörtern sein. Die Schwierigkeit der Beurteilung des psychologischen Geisteszustandes zur Zeit der Geburt liegt, abgesehen von dem Fehlen objektiver Beobachtungen an grösserem Material, vor allem daran, dass wir es im Puerperium, wie Ziehen sagt, mit einer komplizierten Summe der verschiedensten pathogenen Faktoren zu tun haben, einer Summe, die von Fall zu Fall verschieden zusammengesetzt ist. Die einzelnen Faktoren können und werden sowohl in ihrer Intensität als auch unter Umständen in ihrer Art und Zahl wechseln, d. h. es können einmal Faktoren hinzutreten, die in anderen Fällen nicht in Betracht kommen, und zwar werden dies körperliche, den Verlauf der Geburt störend beeinflussende Zustände oder psychische Einwirkungen sein. Als letzter Faktor, der bei jeder Erforschung der Psyche in einem bestimmten Zeitpunkt in weitgehendster Weise in Betracht gezogen werden muss, wird der psychische Normalzustand der betreffenden anzusehen sein, ihre geistige und moralische Veranlagung und Widerstandskraft. Diese Faktoren werden also individuell wechseln, einzelne in manchen Fällen völlig fehlen. Es wird sich also darum handeln, jene Faktoren herauszuschälen, die unter allen Umständen vorhanden sind, ihre Wirksamkeit entfalten, und dann erst zu

erörtern, wie nun einzelne dazutretende oben erwähnte Momente wirksam werden können bzw. wie sich die Wirksamkeit verschieden gestalten wird, je nach der vorhandenen Veranlagung. Dabei erscheint es mir in erster Linie wichtig, und bisher nicht in genügender Weise berücksichtigt, dass die Geburt die Frau nicht in einem Moment ihrer vollen geistigen und körperlichen Widerstandsfähigkeit trifft, sondern am Ende der Schwangerschaft, in einem Zeitpunkt, in dem durch lange Zeit hindurch, wie ich im vorigen Kapitel nachzuweisen gesucht habe, schädigende, die Konstitution der Frau erschütternde Einflüsse auf dieselbe eingewirkt haben. Dörfler und Roustan weisen beide auf diesen Punkt hin, doch erscheint es mir angebracht, denselben noch etwas weiter auszuführen. Wir haben gesehen, dass die Gravidität als solche vorher ganz gesunde Frauen in dem Sinne beeinflussen kann, dass ein Zustand hervorgerufen wird, der einer psychopathischen Veranlagung sehr nahe kommt. Wir haben ferner gesehen, dass äussere Einwirkungen dann in diesem Zustand pathologische Reaktionen hervorrufen können. Uebertragen wir diese Verhältnisse auf die Geburt, die in ihrer gesamten körperlichen und psychischen Bedeutung sicherlich als stark wirkender Faktor bezeichnet werden kann, so wäre hierdurch schon die Möglichkeit einer Abänderung des psychischen Gleichgewichtszustandes, wie er in der Gravidität sicher erhalten sein kann und bei gesunden Frauen wohl auch in fast allen Fällen ist, gegeben.

Worin besteht nun die Einwirkung der Geburt selbst? Wir wollen auch hier von allen akzidentellen Momenten, die so sehr verschieden sein können, absehen, und nur das in Betracht ziehen, was stets in gleichbleibender Weise vorhanden sein muss. Sarwey führt als solche Momente den Geburtsschmerz, Verwundungen des Genitaltraktes, psychische Alteration an, die natürlich auch je nach Individualität verschieden sein können, aber unter normalen Verhältnissen wohl kaum allzu grosse Schwankungen zeigen werden. Wir wollen vorläufig dieser Einteilung folgen und erst später noch einige andere uns wichtig erscheinende Momente anführen.

Der Geburtsschmerz wird ausnahmslos — wenn man von Geburten bei organischen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten absieht (Placzek, Cohn u. a.) — in heftiger Weise empfunden werden. Für die Intensität desselben fehlt uns jeder Massstab, wir wissen nicht und können es nicht beurteilen, in welcher Höhe derselbe empfunden wird, wir können dies nur in mehr oder minder zuverlässiger Weise aus dem Benehmen der Gebärenden schliessen. Nach allem, was darüber gesagt worden ist, und was ich selbst zu sehen Gelegenheit hatte, muss derselbe einen ganz enormen Grad erreichen, wie es auch aus den zahlreichen dies

ausdrückenden Aeusserungen wohl mit Recht geschlossen werden kann. Wir finden diesen Faktor ja auch von allen Autoren anerkannt, und Hoche wundert sich sogar, dass heute, in einer Zeit, wo so viel von den nervösen Folgen schmerzhafter Anfälle die Rede ist, die psychischen Einwirkungen des Geburtsschmerzes so gering eingeschätzt würden. Man sieht ja auch, dass die meisten Aeusserungen Gebärender, soweit über solche berichtet wird, in erster Linie den Wunsch enthalten, man solle sie von den als unerträglich bezeichneten Schmerzen befreien, dass also dieses Schmerzgefühl mit in der ersten Reihe ihrer Gedankengänge stehen muss. Bezeichnend ist dafür ja auch, was Hoche an anderer Stelle mitteilt, dass ihm eine durch lebhaften mütterlichen Instinkt ausgezeichnete Frau gestanden habe, sie habe in den letzten Stunden einer langdauernden Geburt die Tötung des Kindes ins Auge gefasst. Man kann daraus ersehen, wie stark diese langdauernden Schmerzen das Denken und Empfinden der Frau zu beeinflussen in der Lage sind. Wie weit die Wirkung der Schmerzen an sich gehen kann, zeigt auch der kürzlich von Kutzinski, schon in das Bereich der pathologischen Zustände gehörige, mitgeteilte Fall eines Dämmerzustandes, für den er keine andere Ursache eruieren konnte, als die Wirkung der Geburtsschmerzen auf die an und für sich gegen Schmerzen etwas wenig widerstandsfähige Mutter. Es ist zweifellos richtig, dass die Reaktion auf Schmerz verschieden ist, wie es Hoche betont, dass nervös disponierte labile Persönlichkeiten schon auf mittlere Grade mit Verlust der Besonnenheit reagieren. Wer hätte es z. B. noch nicht erlebt, dass empfindliche Menschen, besonders junge Mädchen, beim Ziehen eines Zahnes ohnmächtig wurden? Es wäre sicher verfehlt, wollte man alle so reagierenden Individuen in die Kategorie der Hysterischen verweisen und damit eine krankhafte Grundlage annehmen. Dass aber die Geburtsschmerzen schliesslich noch etwas anderes sind, wie die Schmerzen beim Ziehen eines Zahnes, bedarf wohl keiner Erörterung. Es kann im Gegenteil gar nicht genug betont werden, dass es Schmerzen sind, die uns völlig fremd sind, für die dem Manne ebenso die Schätzung fehlt wie für die ganze Arbeitsleistung, was Hoche betont. Aber nicht nur uns sind diese Schmerzen fremd, sondern auch den Frauen, in erster Linie natürlich den Erstgebärenden, sind diese Schmerzen etwas Neues, Unerhörtes, denen sie nun wehrlos preisgegeben sind ohne ein Ende derselben absehen zu können. Ich glaube aber, dass bis zu einem gewissen Grade diese Ueberraschung, dieses Erleben von etwas Unbekanntem auch für Mehrgebärende zutrifft, da die Frauen meist, wie ich aus einzelnen Angaben glaube entnehmen zu können, nur eine vage Erinnerung an die ausgestandenen Schmerzen behalten, was meiner Ansicht

nach nicht für ihre geringe Intensität, sondern für eine Beeinflussung des Erinnerungsvermögens, also des damaligen Bewusstseins spricht. Die Wirkung der Schmerzen erschöpft sich aber nicht in einer Beeinflussung des Bewusstseins, sondern macht sich auch auf andere Weise geltend. Amschl sagt, dass jede Gebärende, zum mindesten jede Erstgebärende sich in einem Zustand der Abnormität der physischen Qual befinde, der die Widerstandsfähigkeit und Selbstbeherrschung hemme und lähme, und Bischoff schildert in ausführlicher Weise das Verhalten der Gebärenden, aus dem die Wirkung der Schmerzen sich deutlich entnehmen lässt. Dazu gehört das Jammern, Stöhnen, das verzweifelte Gebahren, das Verlangen befreit zu werden, und das Verzerren der Gesichtszüge usw. In diesen Symptomen prägt sich eben das aus, was Amschl hervorhebt, die Wirkung auf die Widerstandsfähigkeit und Selbstbeherrschung. Ich habe selbst erlebt, dass Gebärende, die anfangs tapfer die Schmerzen ausgehalten haben, ganz allmählich in ihrem Widerstand erlahmt sind und nicht mehr die Kraft und den Willen aufbrachten, die Schmerzenslaute zu unterdrücken. Charakteristisch für diese Wirkung ist auch, wie die Frauen in den Wehenpausen, in denen sie also von Schmerzen frei sind, sich zusammenraffen wollen, sofern nicht die häufig auftretende, bis zur Apathie führende Ermattung sich ihrer bemächtigt hat, und unter dem Einfluss der von neuem einsetzenden Wehenschmerzen die entsprechende Energie aufzubringen nicht in der Lage sind. Schliesslich ist es auch klar, dass durch diese fortwährenden Schmerzen die zum Teil davon unabhängig bestehende psychische Alteration noch verstärkt wird. Dieselbe tritt ein mit dem Beginn der Wehentätigkeit, bevor die Schmerzwirkung noch einen erheblichen Grad erreicht hat. Jede Frau weiss schliesslich, dass der Geburtsvorgang, wenn er auch ein natürlicher, physiologischer par excellence ist (Dörfler), mit allerhand Gefahren verknüpft sein kann, hat von unglücklichen Ausgängen, Todesfällen dabei gehört und sieht sich nun plötzlich diesem Ereignis gegenüber. Eine eigentümliche Unruhe bemächtigt sich ihrer, das Gefühl der Angst tritt auf, meist unbestimmter Natur, und mit dem Fortschreiten der Geburt steigert sich dieses Gefühl unter Umständen bis zur Todesangst, alles andere geht unter in dem Gefühl dessen, was ihnen nun bevorsteht. Wenn nun dazu die Schmerzen treten, die in der eben angeführten Weise schon an und für sich die Gebärende ungünstig beeinflussen, so ist es verständlich, dass sie dann von dem Gefühl der Angst und der Schmerzen überwältigt, den Sinn für alles andere verliert und ihr ganzes Sinnen und Trachten sich in dem einen Gedanken konzentriert, um jeden Preis von dem Fürchterlichen befreit zu werden, dass nichts anderes mehr Raum hat

als dieser Gedanke. Dieser Moment ist es dann, in dem auch das Schamgefühl, das bei vielen Frauen so unendlich tief wurzelt, verloren geht, es ist ihnen dann alles völlig gleichgültig. Unter Umständen schlägt diese Gleichgültigkeit aber auch in einen zornigen Affekt um, sie verlangen in heftiger Weise, man solle ihnen helfen, schimpfen, schlagen wohl auch um sich, versuchen sich durch Selbsthilfe zu entbinden, kurz, sie geraten in einen Zustand heftigster Erregung, in dem die Frau, wie sie zu anderen Zeiten ist, nicht wieder zu erkennen ist, um dann nach Beendigung der Geburt ermattet und aufs höchste erschöpft zurückzusinken. Dies ist ungefähr in grossen Zügen das Bild, wie es sich beim Gebärakt darstellt, natürlich mit zahlreichen individuellen kleinen oder grösseren Abweichungen. Ausser den bereits erwähnten Faktoren der Schmerzen, der psychischen Alteration kommen dazu noch andere, die aber alle ineinander greifen und als gemeinsames Endprodukt das geschilderte Resultat geben. Ein nicht zu unterschätzender Faktor ist die bei der Geburt geleistete bzw. zu leistende aktive Muskelarbeit der Frau, besonders in der Austreibungsperiode, wo die Bauchpresse reflektorisch erregt wird und die Frau meist selbst von dem einzigen Wunsch geleitet, ihrer Qual ein Ziel zu setzen, mit allen Kräften mithilft. Schweissausbrüche, schwere Ermattung in den Pausen sind die äusserlich sichtbaren Zeichen. Gleichzeitig tritt eine starke Kongestion des Blutes gegen den Kopf zu auf — Anschwellung der Schlädenuse unter der Geburt —, die auch geeignet ist, ihrerseits als Reiz zu wirken, während auf der anderen Seite der Blutverlust und die Umwälzung der Blutverteilung auch nicht ohne Wirkung bleiben werden. Danach ist es sicher richtig, was v. Josch sagt, „dass die psychischen Vorgänge während und gleich nach der Geburt alieniert zu sein pflegen“, wenn wir unter dem Worte „alieniert“ das verstehen, was es wirklich bedeutet: verändert. Der Geisteszustand soll dann nicht als ein krankhafter bezeichnet werden, sondern nur als ein anderer wie sonst. Wenn wir denselben nun als einen vom Normalzustand verschiedenen anerkennen, so ist man auch berechtigt und verpflichtet, diesen Zustand im Gesetz Rechnung zu tragen, mit anderen Worten, mit Gültigkeit ist eine andere Zurechnungsfähigkeit. Ich vermeide mit Absicht das Wort verminderte Zurechnungsfähigkeit, das zum terminus technicus gewählt ist, als der Nichtgebarenden, anzuerkennen.

Nur ist noch folgendes zu betonen: Die Fälle, in denen diese Abweichung vorkommt, sind wohl niemals solche, in denen ausser den besprochenen Faktoren nicht auch noch andere Momente wirksam wären.

Es ist also, was es hieret auf den grössten Faktorengruppen für die Entstehung der Mutter während der Geburt in Rechnung zieht, die



bestehende Gesamtdisposition des Zentralnervensystems, die (unabhängig von jeder äusseren, namentlich sozialen Situation) auf die Psyche einwirkenden körperlichen und seelischen Einflüsse und die besonderen, aus der Lage des Falles in persönlicher und sozialer Beziehung sich ergebenden Erschwerungen oder Schädigungen, so sehen wir, dass wir die dritte Gruppe gar nicht, die erste nur in geringem Masse berücksichtigt haben. Dazu kommen dann noch äussere, aber gerade in solchen Fällen nicht allzu seltene Komplikationen oder Besonderheiten, die nicht vernachlässigt werden dürfen.

Wenn wir uns zunächst der ersten Gruppe, der bestehenden Gesamtdisposition, zuwenden, so können wir uns kurz fassen. Es bedarf wirklich nur der Erwähnung und keiner weiteren Erläuterung, dass bei bestehender minderwertiger Veranlagung — minderwertig wieder als allgemeiner Gattungsbegriff gebraucht — alle die vorhin angeführten Momente noch weitgehender wirksam sein werden und dementsprechend noch stärkere Beeinträchtigungen des normalen psychischen Zustandes herbeiführen werden. Als bedenklichstes prädisponierendes Moment bezeichnet Hoche psychopathische Minderwertigkeit mit leichtem Schwachsinn. Man wird ihm darin nur zustimmen können, besonders im Hinblick darauf, was Aschaffenburg vor kurzem bei Besprechung der Frage des Kindesmords in den Vordergrund gestellt hat. Er weist darauf hin, dass die Gebärenden oft Möglichkeiten ausser acht lassen, die sie aus ihrer Notlage herausführen könnten, und erklärt den Kindesmord in erster Linie aus dem Affekt der Ratlosigkeit. An 17 von ihm beobachteten Kindesmörderinnen hat er hauptsächlich Angst vor jeder Veränderung, die Unmöglichkeit, weiter zu denken, die Unfähigkeit, sich neuen Verhältnissen anzupassen, sich vorzustellen, was aus dem Neugeborenen werden soll, gefunden, die zur Ratlosigkeit und damit zum Kindesmord geführt haben. Es ist nun ohne weiteres einleuchtend, dass dieser Affekt der Ratlosigkeit um so eher eintreten wird, je geringer die geistige Begabung der Betreffenden ist, und je weniger Widerstand sie den auf sie einstürmenden körperlichen und psychischen Faktoren entgegenzusetzen vermag. Beides trifft bei der psychopathisch minderwertig Imbezillen zu, eine Kombination, der man ja häufig genug begegnet. Aschaffenburg zitiert auch eine Reihe von Angaben, die er gehört hat, und die alle auf den ratlosen Zustand hindeuten, in dem sich die Betreffenden befunden haben. Wenn wir die Literatur nach diesem Gesichtspunkt durchsuchen, so finden wir eine ganze Anzahl Fälle, in denen diese Erscheinung mit voller Deutlichkeit zutage tritt. Auch sonst wird dieser Mangel an Ueberlegungsfähigkeit, dies „keinen Ausweg sehen“, in der Literatur öfter anerkannt. So spricht Dörfler

von dem Gefühl der Hilflosigkeit, von dem es nicht weit sei bis zur Verzweiflung. Baker meint, man könne es vorübergehenden Wahnsinn nennen, und Stumpf sagt, es sei psychologisch leicht verständlich, dass die Kreissende im Augenblick der Katastrophe nicht das Richtige treffe. Auch Fritsch nimmt die Möglichkeit, dass eine Herabsetzung der Besonnenheit eintreten könne, wodurch die freie Willensbestimmung eingeschränkt werden könne, an, und v. Liszt sagt, dass die ruhige Ueberlegung ausgeschlossen werden könne. In dieser Anerkennung des Affekts der Ratlosigkeit liegt schon, wie Aschaffenburg hervorhebt, dass die Furcht vor Schande in den Hintergrund trete, wenn auch die Bedeutung der Angst und Sorge für die Zukunft nicht anzuzweifeln sei. Für dieses Hervortreten der Ratlosigkeit lassen sich zahlreiche Beispiele anführen, wenn derselben auch von den einzelnen Autoren oft nicht die entsprechende Bedeutung beigemessen wurde.

Schon bei v. Fabrice finden wir eine sehr interessante Mitteilung, die uns zeigt, bis zu welchem Grade die Ratlosigkeit und Verwirrung gehen, wie sehr getrübt die Erinnerung sein kann, wie unklar sich die Betreffenden über Vorgänge bei und unmittelbar nach der Geburt sind, wie wenig sie sich über ihre Handlungsweise klar geworden sind.

Ein Mädchen gesteht, ihr neugeborenes, tot zur Welt gekommenes Kind ins Wasser geworfen zu haben. Die gefundene Kindesleiche zeigt Spuren von Misshandlungen und Zeichen, dass das Kind gelebt hat. Auf Vorhalt gesteht das Mädchen nun ein, sie müsse in ihrer Verwirrung das Kind erst getötet und dann ins Wasser geworfen haben. 3 Wochen später kommt ein anderes Mädchen ebenfalls wegen des Verdachts des Kindesmords in Untersuchung. Eine zweite Kindesleiche wird gefunden, die keine Zeichen eines stattgehabten Lebens zeigt, und nun ergibt sich das Merkwürdige, dass sich durch die Untersuchung herausstellt, dass das zuerst gefundene Kind von dem zweiten Mädchen stammte, die es auch anerkennt, während das zweite, tatsächlich totgeborene Kind von dem ersten stammte, das irrtümlich das Geständnis abgelegt hatte.

Gewiss ein eigenartiger Fall, der uns zwingt, in der Beurteilung des Geisteszustandes doch recht vorsichtig zu sein, ein Beweis für die Richtigkeit der Behauptung Aschaffenburg's, dass es uns an Hinweisen auf ernste Abweichungen von dem normalen Denken nicht fehle.

Auch in einem anderen Fall von v. Fabrice finden wir die Aeusserung einer unehelich Gebärenden, die von der Geburt auf dem Felde überrascht, das Kind ins Wasser wirft: „Vor Aengsten wusste ich damals wahrhaftig nicht, wo aus und wo ein.“ Mittenzweig berichtet von einem 19jährigen Dienstmädchen, das alle Vorbereitungen getroffen hatte, aber von der Geburt überrascht, von Schmerzen überwältigt, mit der Hand nach dem Kopf des Kindes fasst und es herauszieht und da-

bei dem Kind den einen Mundwinkel aufreisst, der stark blutet. Nun fasst sie die Angst, sie könnte dafür bestraft werden und erwürgt das Kind. Auch hierin ist die völlig unüberlegte Handlungsweise, das Fehlen jeder logischen Ueberlegung deutlich ausgeprägt.

Einen anderen Fall von Selbsthilfe, der noch mehr den Charakter des Primitiven, möchte ich sagen, trägt, berichtet Perrin de la Touche:

Erstgebärende, kleines buckliges Mädchen, die ihre Gravidität nicht verheimlicht hatte und ins Hospital zur Niederkunft gehen wollte, wird von der Geburt überrascht. Sie ruft vergebens um Hilfe. Als der Kopf in der Vulva erscheint, die Geburt aber nicht gleich weiterschreitet, bekommt sie Angst, sterben zu müssen und durchtrennt mit einer Schere das Perineum.

Es ist bezeichnend, dass in diesen beiden Fällen die Gravidität nicht verheimlicht worden war und entsprechende Vorbereitungen getroffen worden waren.

Dass eine gewisse Imbezillität zum Zustandekommen solcher eigenartiger Geistesverfassungen als stark begünstigendes Moment in Betracht kommt, ist bereits gesagt. Man wird wohl kaum fehl gehen, wenn man eine derartige Annahme in dem Fall von Roustan macht, wo ein junges Mädchen, das in Gegenwart ihrer Mutter niederkommt, mit einem grossen Schlüssel auf den eben austretenden Kopf des Kindes schlägt, in dem Glauben, dadurch die ganze Geburt verhindern zu können.

Dass diese Ratlosigkeit, die ebensowohl zur gewaltsamen Tötung des Kindes führen kann, wie der Tod des Kindes durch Verabsäumung der nötigen Hilfeleistungen auch dann eintritt, wenn die äusseren Umstände relativ günstig sind, beweist der folgende Fall von Kunze, bei dem auch das Moment der Sturzgeburt in Betracht kommt, das noch näher zu würdigen sein wird.

24jährige Zweitgebärende steht allein abends in der Küche, als stärkere Wehen auftreten, Fruchtwasser abgeht und gleichzeitig der Kopf austritt. Laut um Hilfe rufend läuft sie über den Korridor, um ihr Bett zu erreichen, fühlte, wie während des Laufens das laut schreiende Kind entfiel. Läuft mechanisch nach der Küche zurück, sinkt willenlos auf einen Schemel. Ist durch Schreck unfähig zu jedem Denken und Handeln. Sie ist also, wie Kunze es bezeichnet, shockartig in ihrer Psyche beeinflusst, kann sich zu keiner zweckmässigen Handlung aufraffen, überlässt das Neugeborene vollständig seinem Schicksal. Sowie Hilfe kommt, wird sie ruhig und gefasst, kann dann sogar allein zu ihrem 20 Schritte entfernten Bett gehen und sich niederlegen.

Ohne dass es zu einer Ohnmacht kam, wird also hier in einem einwandfrei beobachteten Fall, bei dem nicht der geringste Anhaltspunkt für die Absicht einer passiven Tötung vorliegt, das Kind seinem Schicksal überlassen, und würde möglicherweise, wenn nicht Hilfe gekommen wäre, zugrunde gegangen sein. Interessant ist auch, dass die

Ratlosigkeit, die Unfähigkeit zum Denken und Handeln sofort beendet ist, wie durch äusseres Eingreifen sich ein Ausweg aus der Situation ergibt und dass dann die körperliche Leistungsfähigkeit gar nicht so sehr eingeschränkt erscheint. Also nicht körperliche Schwäche, sondern psychische Unfähigkeit zum Entschliessen und Handeln sind hier das Massgebende. Man kann wohl mit Recht darauf hinweisen, dass einer derartigen Verantwortung einer unehelich, heimlich Gebärenden, wenn das Kind dabei zugrunde gegangen wäre, z. B. bei einer Geburt in das Klosett, schwerlich Glauben geschenkt würde. Wir werden ähnliche Fälle noch mehr zu besprechen haben.

Von v. Josch liegt folgende Beobachtung vor:

21 jährige ledige Dienstmagd, die ihre Schwangerschaft nicht verheimlicht hat, wird am Tage nach einem Tanzvergnügen auf dem Wege nach Hause auf der Strasse von vorzeitiger Sturzgeburt überrascht. Sie tritt mit dem Fuss auf die Nabelschnur und stösst das Kind mit den Füßen in den Bach, sucht anfänglich die Sache zu verheimlichen, ist dann aber geständig und gibt in ihrer Verantwortung an, sie habe sich im Moment der Geburt sehr unwohl und sinnlos aufgeregt gefühlt, „mir ist nie der Gedanke gekommen, das Kind bei der Geburt zu töten . . . . . ich fühlte mich dabei ganz hilflos und war derart verwirrt, dass ich mir gar keine Rechenschaft über mein damaliges Betragen und meine Handlungsweise ablegen kann . . . . . dann im Zimmer war ich mir freilich schon bewusst, dass ich etwas Unrechtes getan hatte und suchte dann die Geburt zu verheimlichen.“ Im Gutachten wird ausgeführt, dass kein Motiv vorgelegen habe, alle Vorbereitungen getroffen waren, und dass es eine Sturzgeburt gewesen sei. Es sei anzunehmen, dass der Stoss des Kindes eine Reflexbewegung gewesen sei. Das Bewusstsein sei noch nicht völlig wiederkehrt gewesen. Es sei also eine Tat, „die im Moment vollkommen ausgeschlossener Ueberlegung in einer durch die Sturzgeburt hervorgerufenen Sinnesverwirrung begangen wurde“. Das Verfahren wurde eingestellt.

Auch Ungar meint, dass ein Zustand der Verwirrtheit, Kopfflosigkeit nicht auszuschliessen sei, besonders wenn die Mutter plötzlich von der Geburt überrascht wurde, und erinnert, ähnlich wie Aschaffenburg, an das kopf- und sinnlose Benehmen der Beteiligten und vielfach auch Unbeteiligten bei einem unerwarteten Ereignis und führt zwei charakteristische Beispiele aus dem Lehrbuch der gerichtlichen Medizin von Hofmann an.

1. Eine Frau wird im Spital plötzlich auf dem Klosett von der Geburt überrascht. Die herbeieilende Schwester zieht die Klappe, so dass das Kind hinunterstürzt. 2. Eine Frau entbindet in ein gefülltes Schaff. Eine herbeigerufene Frau läuft, statt das Kind herauszuziehen, erschreckt hinaus, um jemand anders zu holen.

Werden schon Unbeteiligte in solchen Momenten von einer fast völligen Ratlosigkeit ergriffen, um wieviel mehr wird man diese Möglichkeit von der durch den Geburtsvorgang in der geschilderten Weise angegriffenen Mutter annehmen müssen. Eine ähnliche Auffassung gestattet wohl auch einer der von Plempel mitgeteilten Fälle.

18jähriges Dienstmädchen, das vom Dienstherrn geschwängert, von ihm und dessen Frau veranlasst wird, die Gravidität geheim zu halten, unter dem Versprechen, für alles sorgen zu wollen, wird eines Abends, über einen Monat vor dem erwarteten Schwangerschaftsende, als sie gerade zu Haus bei den Eltern ist, von Wehen überrascht. Sie läuft in ihrer Verzweiflung um 2 Uhr nachts, kaum bekleidet, fort, sucht womöglich ihre Dienststellung zu erreichen. Unterwegs tritt Ohrensausen, Zittern, Klopfen im Kopf auf, sie fällt mehrmals hin. Plötzlich merkt sie das Austreten des Kindes, versucht, den Kopf wieder zurückzudrängen, um die Geburt aufzuhalten. Das Kind fällt zu Boden. Sie wickelt es in ihr Halstuch, lässt es liegen, geht weiter, wird wiederholt ohnmächtig. Die Sektion ergibt Zeichen des Gelebthabens und Konvexitätsbrüche. Sie selbst hat mässige Schulkenntnisse, kurzen Verstand. Plempel lehnt § 51 ab.

Wenn bei diesem Fall wohl auch von einer eigentlichen Geistesstörung nicht gesprochen werden kann, so ist das Zusammenwirken der unerwarteten Geburt, des hochgradigen Affektes, die Sturzgeburt auf offener Strasse in einer kalten Winternacht — es war am 8. Dezember — wohl geeignet, die geistigen Fähigkeiten derart zu verwirren, dass von einer regelrechten Zurechnungsfähigkeit wohl kaum gesprochen werden kann, besonders da es sich, wie Plempel angibt, um eine geistig minderbegabte Person handelt.

Nach dem bisher Gesagten wird es verständlich erscheinen, dass der Affekt der Ratlosigkeit noch im verstärkten Masse zur Geltung kommen wird, wenn es sich um eine Geburt handelt, die das Produkt eines Abtreibungsversuches ist, und das Kind, von dem mit Sicherheit angenommen wurde, dass es nicht lebensfähig sein würde, nun lebt und schreit. Dadurch tritt ein neues Moment hinzu, das die Betreffende noch eher der klaren Ueberlegung berauben kann. Einen solchen Fall finden wir auch bei Plempel verzeichnet.

21jährige Näherin, zum 2. Mal schwanger, die erste Gravidität hatte sie nicht verheimlicht. Sie endete mit einem Abort. Die zweite verheimlichte sie vor ihrer schwerkranken Mutter. Auf Rat des Schwängerers machte sie Abtreibungsversuche, die aber misslangen. Als sie dieser plötzlich verliess, um nach Amerika zu gehen, und kurze Zeit darauf ihre Mutter starb, wiederholte sie dieselben in ihrer Verzweiflung, und zwar mit einer Häkelnadel, wie ihr Geliebter ihr geraten hatte. Dieselben sind von Erfolg begleitet, es treten unter Blutverlust Wehen auf und nach 2stündiger Dauer erfolgt die Geburt, während

sie sich über ein Gefäss kauert und an der Bettkante festhält. Das Kind lebte aber. Sie wurde dadurch enorm aufgeregt, gänzlich ratlos, stopft dem Kind Lappen in den Mund. Es wird ihr allgemein ein gutes Zeugnis ausgestellt, nur wird sie als etwas beschränkt bezeichnet. Sie wird zu  $2\frac{1}{2}$  Jahren Gefängnis verurteilt.

Das Vorkommen solcher Zustände gibt auch Bischoff zu, indem er sagt, dass die Schwangere von der Entbindung überrascht, von den plötzlich erweckten Sorgen völlig beherrscht, und unfähig werden kann, einen Ausweg zu finden, während Margarethe Meyer bei ihren 5 Fällen von Kindesmord — beim ersten handelt es sich um eine Grossmutter, die ihr Enkelkind ermordet — von einer solchen Beeinflussung des Bewusstseinszustandes nichts wissen will und in allen Fällen betont, dass am klaren Bewusstsein nicht zu zweifeln sei, was einigermaßen überraschen muss, da es sich nach ihren Angaben in zwei Fällen um mässig Imbezille handelt, in einem Fall um einen mittleren Grad von geistigem und moralischem Schwachsinn und einmal um eine ausgesprochen geistig und moralisch Schwachsinnige. Besonders in ihrem vierten Fall liegt der Gedanke an eine durch Ratlosigkeit bedingte Handlungsweise sehr nahe, wenn man hört, dass eine mässig Imbezille, die für das zu erwartende Kind Geld gespart hatte, 2 Monate vor dem erwarteten Termin von einer Sturzgeburt auf dem Klosett überrascht wird. Dass sie nun die Nabelschnur durchschneidet, so dass das Kind hinunterstürzt, ist doch wohl kaum als eine bei völlig klarem Bewusstsein und auf Grund von Ueberlegung ausgeführte Handlungsweise anzunehmen. M. Meyer teilt auch die Aeusserung eines holländischen Kollegen mit, der der Ansicht ist, dass frisch Entbundene, namentlich Erstgebärende, nie ganz normal seien. Auf andere Punkte dieser Arbeit wird an anderer Stelle eingegangen werden.

Ein geradezu klassisches Beispiel für die in dieses Gebiet gehörigen Geisteszustände finden wir bei Strassmann, dem wir eine ganze Reihe vorzüglicher Beobachtungen verdanken. Der Fall ist so bemerkenswert, dass ich ihn etwas ausführlicher mitteilen will.

19jährige Kontoristin, verlobt, die Hochzeit hat dann kurz nach der auf Grund des Gutachtens erfolgten Einstellung des Verfahrens stattgefunden. Im Juni war die Periode ausgeblieben, die Entbindung sollte bei einer Hebamme stattfinden, bei der sie sich bereits angemeldet hatte. Am 19. 2. arbeitete sie tagsüber noch, war Abends mit ihrem Bräutigam und Bekannten noch lustig beisammen. In der Nacht verspürte sie Drängen im Leib, glaubte Stuhlbrand zu haben, und begab sich auf das Nachtgeschirr. Da kam das Kind. In dem Moment merkte sie erst, dass es sich um die Geburt handele. Das Kind schrie, und sie bekam einen furchtbaren Schreck „und ich war so allein mitten in der Nacht, besinnungslos war ich nicht, aber furchtbar matt. Wie das Kind schrie,

fasste ich mit den Fingern nach seinem Hals, da hörte es auf. Als ich es noch am Halse hielt, fing es wieder an zu schreien. Ich weiss nun nicht, was ich weiter getan habe. Ich sah nur nach einiger Zeit, dass das Kind einen Strumpf um den Hals geschlungen hatte, und dass ich an dem freien Ende zog. Gehört habe ich nichts mehr. Ich kniete noch immer vor dem Bett —“. Die Untersuchung ergibt, dass schon vorher Zustände von Leistungsunfähigkeit und Selbstmordneigung vorhanden gewesen waren. Im Gutachten wird ausgeführt, die Annahme, dass es sich um einen psychopathischen Zustand handele, der sich während der Entbindung zur Unzurechnungsfähigkeit habe steigern können, sei nicht unwahrscheinlich.

Dieser Fall gehört sowohl nach der Auffassung Strassmann's sowie meiner Ansicht nach, genau genommen nicht mehr hierher, sondern bereits in das Gebiet der ausgesprochen pathologischen Zustände, dementsprechend auch die Annahme des § 51, aber er zeigt so viele Ähnlichkeiten mit den vorher erwähnten, und ist nur eine Steigerung der vorher besprochenen Zustände, die Ratlosigkeit, Verwirrung hat einen so hohen Grad erreicht, so dass ich ihn an dieser Stelle anführen wollte. Zwischen ihm und einem an unserer Klinik beobachteten Fall, den ich an anderer Stelle mitteilen will, bestehen eine Anzahl von Berührungspunkten, auf die ich dort hinweisen werde.

In diesem und in manchem der vorher erwähnten Fälle spielen noch einige Momente eine nicht unwichtige Rolle, die ich bis jetzt noch nicht näher erörtert habe, die Wirkung der Sturzgeburt, der heimlichen Geburt, das Verkennen der Gravidität und der Geburt selbst und die zwischen diesen Punkten bestehenden Beziehungen. Bevor ich jedoch darauf, sowie auf die Bedeutung des Ehrennotstandes eingehen will, erscheint es mir angebracht, noch einer Erscheinungsform zu gedenken, in der sich der eigenartig veränderte Gemütszustand der Gebärenden äussern kann, die meines Erachtens auch in nahen Beziehungen zu dem Affekt der Ratlosigkeit steht, ich meine die in der Geburt verübten resp. versuchten Selbstmorde, sofern dieselben nicht durch einen ausgesprochen pathologischen Zustand bedingt wurden, und der damit wohl nicht gerade identischen, aber doch immerhin nahestehenden Versuche der Selbstentbindung durch Eröffnung der Bauchhöhle.

Die Mitteilungen über derartige Beobachtungen sind nicht gerade zahlreich, aber immerhin erfordern sie und noch mehr die Würdigung, die sie gefunden haben, eine gesonderte Besprechung. Schon bei Oslander finden wir einen Bericht über eine Frau, die während der Geburt, es handelte sich um Zwillinge, aus dem Fenster springen wollte, und von 2 starken Männern gehalten werden musste. Es erscheint zweifelhaft, ob man in diesem Fall nicht mit der Möglichkeit eines ausgesprochen

pathologischen Verwirrtheitszustandes rechnen muss. Von einer anderen Frau berichtet er, dass sie verlangte, man solle ihr den Bauch aufschneiden und es selbst versuchen wollte. Ebenso soll in Westindien eine Negerin sich selbst das Kind aus dem Leib geschnitten haben. Auch bei Jörg finden wir Hinweise auf versuchte Selbstmorde in der Geburt, und Hucklenbroich berichtet von einer Mehrgebärenden, die sich nach dreitägiger Wehentätigkeit aus Schmerz und Angst mit einem Rockbände zu strangulieren versuchte. Eine ähnliche Beobachtung liegt von Sigwart vor und dieser meint, dass hochgradige Erregungszustände mit vorübergehender Sinnesverwirrung durch die protrahierte Geburt und den intensiven Wehenschmerz bedingt werden könnten. Im Gegensatz hierzu meint v. Sury, dass Schmerz und Angst besonders bei sensiblen Naturen sicherlich bis zur Selbstvernichtung führen könnten, dass aber die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit dazu gewiss nicht notwendig sei, und glaubt, dass die durch den Geburtsakt bedingte Erregbarkeit im allgemeinen noch innerhalb der physiologischen Grenzen fallen werde. Er berichtet über 2 Fälle, im ersten handelt es sich um ein 22jähriges lediges Mädchen, die ihre Schwangerschaft verheimlicht hatte, und sich im Moment der Geburt aus dem 2. Stock aufs Pflaster stürzt. (Von einem auf dieselbe Weise versuchten Selbstmord berichtet auch Kraepelin.) Der 2. Fall von v. Sury, den Haberdas im Handbuch von Schmidtman kurz erwähnt, stellt sich als Ergebnis einer Obduktion eines tot aus einem See gezogenen Mädchens dar, die dahin lautet, dass die Geburt im Moment des Todes bereits begonnen hatte, also ein Fall, mit dem psychologisch nichts anzufangen ist. Im ersten Fall erscheint es mir aber doch sehr fraglich, ob nicht der im Moment der erfolgenden Geburt einsetzende Affekt der Ratlosigkeit stark in Rechnung gezogen werden muss. Es sind keine Anhaltspunkte dafür vorhanden, dass der Selbstmord geplant war, es wäre ja auch nicht zu erklären, warum sie damit gerade bis zum Moment der Geburt gewartet haben sollte. Näher liegt es wohl anzunehmen, dass sie zu jener Kategorie der unehelich Schwangeren gehört hat, die zu keinem Entschluss kommen konnten, was werden sollte, wie es Graf Gleispach so einleuchtend und überzeugend ausführt und bei dem Einsetzen der Geburt keinen Ausweg, keine Hilfe aus ihrer verzweifelten Lage gesehen hat und als letzten ihr möglich erscheinenden Ausweg den Sprung aus dem Fenster wählt. Ich glaube demnach, im Gegensatz zu v. Sury, dass man die während oder unmittelbar nach der Geburt auftretenden Selbstmordtendenzen wohl als Argument für die Annahme eines veränderten Geisteszustandes, einer veränderten Zurechnungsfähigkeit wird verwerten können, ebenso wie Hoche diese Selbstmordimpulse der



Alteration des Gesamtzustandes und den daraus erfolgenden Veränderungen der Affektlage zur Last gelegt hat. Ich glaube, man kann in der Bewertung des Selbstmordes im Sinne der geistigen Intaktheit nicht vorsichtig genug sein, worauf ich schon bei Besprechung der Gravidität hinzuweisen Gelegenheit hatte. v. Sury geht aber noch weiter. Er sowohl, wie vor ihm Bischoff und nach ihm Naecke wollen auch in der von der Gebärenden teils in selbstmörderischer Absicht, teils in der Absicht die Entbindung zu beenden, resp. das Kind zu töten — ich glaube das Motiv ist ihnen selbst nicht ganz klar — vorgenommenen eigenhändigen Eröffnung des Leibes kein Zeichen einer Sinnesverwirrung, einer Alteration der Ueberlegung und Denkfähigkeit sehen, sondern folgern im Gegenteil daraus, dass die Betreffenden sehr klar und vernünftig überlegt haben. Die diesbezüglichen Beobachtungen sind gering an Zahl. Ausser den von Osiander erwähnten Fällen finde ich folgenden von Baliva und Serpieri.

23jähriges Bauernmädchen schnitt sich die Bauchdecken vom Nabel nach dem rechten Darmbein zu in einer Länge von 12 cm auf, eröffnete dabei den Uterus und extrahierte das Kind, dem der Kopf vom Rumpf abgetrennt war. Die vorgefallenen Darmschlingen hielt sie durch einen Verband zurück, ging noch mehrere Stunden herum, bis sie zusammenfiel. Wurde geheilt.

Ueber 2 andere Fälle berichtet v. Sury selbst:

I. 19jähr. Mädchen, heimliche Schwangerschaft, will drohende Schande nicht überleben, schneidet sich mit Rasiermesser Leib und Uterus auf, so dass das Kind mit der Plazenta in den Kübel fällt, über dem sie kniet, und ertrinkt. Die Bauchdecken sind auf 20 cm durchtrennt, die Därme vorgefallen. Es tritt Heilung ein.

II. 37jährige Frau, abends vom Arzt normaler Befund konstatiert. Geburt schreitet nur langsam fort. Morgens 5 Uhr findet der Mann die Frau im Bette sitzend, am Boden Blut. Sie weist Hilfe barsch zurück, um 9 Uhr findet der Arzt in der rechten Unterbauchgegend eine 10 cm lange, mit einem Taschenmesser gemachte Schnittwunde mit Netzvorfall. Gibt an, es wegen der grossen Schmerzen in der Hoffnung auf Erleichterung getan zu haben. Sie stirbt.

Schon vor Mitteilung dieser Fälle hatte Bischoff über diesen Punkt wörtlich folgendes gesagt:

„Ein Beweis für die Sinnesverwirrung der Kreissenden sollte es z. B. sein, dass sie mitunter bei sehr protrahierter Geburt beabsichtigt haben, sich den Bauch aufzuschneiden. Dieser Gedanke ist unter Umständen ein ganz vernünftiger und der Kaiserschnitt ist eine so bekannte Operation, dass die vernünftige Ueberlegung die Gebärende fast auf den Gedanken führen muss, auf diesem Wege von ihrem Leiden befreit zu werden, wenn die Entbindung nicht vorwärts gehen will. Uebrigens scheint bei Kulturvölkern diese Operation nie ausgeführt worden zu sein,

die Fälle von Selbstoperation durch Kaiserschnitt, welche sich nach Plöss im Orient, in Afrika usw. ereignet haben sollen, beweisen nicht Bewusstseinsstörung, sondern im Gegenteil Geistesklarheit und grosse Energie, besonders jene, die glücklich ausgehen.“ In ähnlicher Weise argumentiert v. Sury und Naecke sagt: „Es gehört ein fabelhafter Mut und Ruhe dazu, sich einen langen Bauchschnitt beizubringen, den Uterus aufzuschneiden und das Kind herauszuholen“ und nennt das ganze „eine heroische Tat“. Ich muss offen gestehen, dass diese Argumentierung mich einigermaßen überrascht hat, dass ich alles andere eher erwartet hätte, wie diese Schlussfolgerung. Sehen wir uns dieselbe einmal näher an. Bischoff meint, der Gedanke, sich den Bauch aufzuschneiden, um so die Geburt zu beendigen, sei unter Umständen ganz vernünftig, da, so schliesst er weiter, der Kaiserschnitt eine so bekannte Operation sei, dass die vernünftige Ueberlegung die Gebärende fast von selbst auf den Gedanken führen müsse. Mir scheint nun der Gedanke, sich den Bauch aufzuschneiden, nicht sehr vernünftig. Eher könnte man die Ueberlegung durch einen Schnitt ins Perineum, die Weite der Geburtswege zu vergrössern, noch vernünftig nennen. Die Indikationen zum Kaiserschnitt sind ganz bestimmt begrenzte und es ist kaum anzunehmen, dass die Betreffenden, ob sie nun aus dem Orient stammen oder zu den wenigen Europäerinnen gehören, von denen dergleichen berichtet wird, über die Anwendung und die Technik desselben orientiert sein werden. Ich glaube auch nicht, dass, wie Bischoff annimmt, die Kenntnis von diesem Eingriff eine so verbreitete ist, dass die Frau von selbst darauf kommen müsse. Manche kennen wohl das Wort, verbinden damit aber ganz vage, unbestimmte Vorstellungen und besonders jene, die es ausgeführt haben, das Bauernmädchen von Baliva und Serpieri, das Mädchen und die Frau in den Fällen v. Sury's, werden kaum viel von diesem Eingriff gehört und gewusst haben. Eine Kenntnis dieses Eingriffs, ein Orientiertsein über denselben, würde bei ruhiger Ueberlegung meiner Ansicht nach denselben auch wohl kaum zur Ausführung kommen lassen, denn dann würden sich die Betreffenden über die Folgen klar sein, würden die Schwere desselben ermessen können und denselben kaum wagen, denn die Annahme Naecke's, dass es sich um eine mit fabelhaften Mut und ebensolcher Ruhe vollführte heroische Tat handle, ist doch kaum haltbar, wenn man bedenkt, wie sehr ausnahmslos in allen Fällen, selbst unter den günstigsten äusseren Umständen, die in solchen Fällen sicher nicht vorliegend waren, die Kraft, Widerstandsfähigkeit und Selbstbeherrschung der Kreissenden gelitten haben, wie es doch ausnahmslos auch von allen Autoren zugegeben wird. Wie man sich nun vorstellen soll, dass gerade unter so

ungünstigen Umständen die Betreffenden diese eiserne Ruhe und Ueberlegung bewahren können, ist mir, offen gestanden, nicht ganz verständlich. Die Folgerung Bischoff's, diese Tat beweise Geistesklarheit und grosse Energie, besonders in den Fällen, die glücklich ausgingen — das konnten sie doch unmöglich im voraus wissen! — erscheint mir völlig unhaltbar. Ich möchte im direkten Gegensatz hierzu gerade die Behauptung aufstellen, dass solche Eingriffe nur dann erfolgen werden, wenn die Alteration des geistigen Zustandes eine sehr hochgradige geworden ist, denn dann machen sich die Betreffenden keine klaren Vorstellungen, dann ist ihnen alles gleichgültig, so wie viele Frauen sich bei langdauernder Geburt zu jedem operativen Eingriff bereit erklären, ein Moment, das Lardelli in der Arbeit von M. Meyer hervorhebt, sie haben dann nur die eine Tendenz, ein Ende um jeden Preis zu machen. Dass man in solcher geistigen Verfassung nicht auf der Höhe der ruhigen Ueberlegung stehen kann, erscheint mir klar. Ich möchte es ein primitives, instinktmässiges Handeln nennen, bei dem überlegte Motive sicher nicht mitspielen. Dabei muss dieser Mangel an Ueberlegung äusserlich gar nicht bemerkbar sein, sondern die Tat kann in einem Zustande der dumpfen, äusserlich ruhig erscheinenden Verzweiflung erfolgen, wie anscheinend in dem zweiten Falle v. Sury's. Dass der Versuch des Selbstmordes durch Aufschneiden des Bauches überhaupt zu jenen Taten gehört, die kaum jemals von Geistesgesunden unternommen werden, beweist übrigens auch die Zusammenstellung v. Sury's über alle in der Literatur mitgeteilten Fälle dieser Selbstmordart. Sie betreffen ausschliesslich Geistesranke, dann einen 80jährigen Mann und einen Phthisiker, 2 Stunden vor seinem Tode; also 2 Individuen, von denen sich eine völlige Geistesklarheit auch wohl kaum voraussetzen lässt. Diesen Fällen kann ich selbst noch einen hinzufügen, den ich vor Jahren gesehen habe, es handelte sich anscheinend — der Betreffende starb an seinen Wunden — um eine ausgesprochene schwere Melancholie mit hypochondrischen und Versündigungsideen.

Angesichts dieser Tatsachen aus diesem gewiss seltenen Vorkommnis Schlüsse ziehen zu wollen, wie die erwähnten Autoren es tun, erscheint mir entschieden unberechtigt und fordert zur Abwehr heraus.

Ich wende mich nun den wiederholt schon kurz erwähnten akzidentellen Momenten zu, die auf die Entwicklung des geistigen Zustandes von Einfluss sein können, und erwähne zuerst die sogenannte Sturzgeburt, die in so vielen Fällen ihre verhängnisvolle Rolle gespielt hat oder gespielt haben soll. Dieselbe ist von besonderer Wichtigkeit für die pathologischen Zustände, in erster Linie für die Ohnmacht, die ich im Gegensatz zu Hübner zu diesen rechne, kann aber auch auf den

physiologischen Zustand in bedeutsamer Weise einwirken. Die Zustände von Ohnmachtsbewusstlosigkeit zu den pathologischen Zuständen zu rechnen, erscheint mir aus mehreren Gründen richtiger. Unter den physiologischen verstehe ich jene, die normaler Weise vorkommen, die, natürlich in verschiedener Intensität und verschiedenem Umfang, immer dazu gehören, was bei der Ohnmacht ja sicher nicht zutrifft. Ausserdem liegt der Ohnmacht doch entschieden ein krankhafter Vorgang zu Grunde, und schliesslich erschien es mir aus praktischen Gründen besser, da ich unter den physiologischen alle jene Zustände zusammenfassen will, die dem im Gesetz bereits vorgesehenen andersartigen Geisteszustand entsprechen, während ich diejenigen, die eine eventuelle Untersuchung erfordern und für die der § 51 in Betracht kommt, in der Gruppe der pathologischen Zustände vereinen möchte, und die Ohnmachtsbewusstlosigkeit doch als ein Zustand angesehen werden muss, der für passive Vergehen unter den Schutz dieses Paragraphen fällt.

Bezüglich der anatomischen Verhältnisse und das rein körperliche Zustandekommen einer Sturzgeburt kann ich auf die Lehrbücher der Geburtshilfe verweisen. Hier beschäftigt uns nur die Einwirkung dieser Vorgänge auf die Psyche der Kreissenden. Auch die eventuellen Verletzungen des Kindes, die dasselbe durch die Sturzgeburt erleidet, und die dessen Tod zur Folge haben können, scheiden aus unserer Betrachtung aus. Für die Bewertung des psychischen Zustandes der Gebärenden kann die Sturzgeburt in doppeltem Sinne in Frage kommen. Einmal durch die plötzliche Entleerung des Leibes, die damit verbundenen ausserordentlichen raschen Veränderungen des Blutkreislaufs und der Verteilung der Blutmenge, die in irgend einer Weise sicherlich das nervöse Zentralorgan beeinflussen wird, und zum anderen Mal durch das Plötzliche ihres Auftretens, durch den dadurch hervorgerufenen Shock. Es bleibt der Gebärenden keine Zeit, sich den veränderten Verhältnissen zu adaptieren. Sie wird ganz plötzlich vor das noch unerwartete, wohl auch gefürchtete Ereignis gestellt, sie muss ganz rasch mit demselben fertig werden — und wird es nicht. Einen ähnlichen Gedankengang finden wir übrigens auch bei Bischoff entwickelt. Bezeichnender Weise finden wir in den meisten Fällen, wo gerade der Affekt der Ratlosigkeit am stärksten ausgeprägt war, Angaben über eine so verlaufene Geburt, die wohl nicht immer in Zweifel zu ziehen sein werden. Es ist ja wohl nicht anzunehmen, dass die Betreffenden diese Angaben glatt erfunden haben, um eine Entschuldigung zu haben. Woher sollten sie diese Zustände kennen, wenn sie sie nicht selbst durchgemacht hätten? Dass sie sich aus Lehrbüchern der Geburtshilfe vorher darüber orientiert haben, ist wohl kaum anzunehmen, denn gerade die für das Verbrechen

des Kindesmordes am häufigsten in Betracht kommenden Mädchen sind meist aus ländlichen Kreisen, in die Aufklärungen und Kenntnisse über die Vorgänge bei der Geburt wohl nur in sehr geringem Masse dringen. Man wird also, wenn die objektiven Verhältnisse nicht mit Sicherheit das Gegenteil beweisen lassen, diese Angabe wohl gelten lassen müssen, und ihr dann einen Einfluss auf den Geisteszustand in der unmittelbar darauffolgenden Zeit einräumen müssen. Das Vorkommen dieser Sturzgeburt und ihr Einfluss wird auch von zahlreichen Autoren und Gutachtern anerkannt. So sagt, um nur eine Ansicht zu zitieren, Skrzeczka: „Mitunter kann die Schwangere von der Geburt oder wenigstens von dem letzten Akte derselben, der Ausstossung des Kindes, derart überrascht werden, dass es ihr nicht gelingt, sich niederzulegen, sondern, dass das Kind, während sie aufrecht oder gebückt dasteht, auf den Boden stürzt.“

Es ist viel darüber gestritten worden, ob eine Geburt im Stehen möglich sei, es wurde seinerzeit sogar ein Preis dafür ausgeschrieben. Tatsache ist jedenfalls, dass solche Vorkommnisse einwandsfrei beobachtet worden sind. Es erscheint mir auch nicht unwichtig, darauf hinzuweisen, dass gerade in dem Umstand, dass Geburten in stehender Stellung in Gebäranstalten und Krankenhäusern kaum jemals zu sehen sind, sondern die Betreffenden immer noch Zeit finden, ihr Lager aufzusuchen, ein Hinweis darauf liegt, dass unter ungünstigen äusseren Umständen die Betreffenden im Moment der Erkenntnis dessen, was sich vorbereitet, was vor sich geht, vollständig den Kopf verlieren, nicht die Ueberlegung haben, sich hinzulegen oder etwas anderes, Zweckmässiges zu tun, sondern, wie man es ja auch sonst bei schreckhafter Einwirkung zu bezeichnen pflegt, festgebannt stehen bleiben, vor Schreck versteinert sind. In diesem Zustand erfolgt dann die Geburt. Im Gegensatz hierzu ist das plötzliche Eintreten der Geburt für jene Schwangeren, die sich im Schutz des Krankenhauses oder der Gebäranstalt geborgen wissen, kein so erschreckendes Moment. Infolgedessen bleibt die Wirkung auf die Psyche in dieser Form aus, und es bleibt genügend Ueberlegung, eine zweckmässigere Stellung einzunehmen.

In einem Gutachten über einen derartigen Fall führt auch Westphal aus, dass eine Sturzgeburt auf der Strasse geeignet sei, gesunde Frauen in einen Zustand ängstlicher Verwirrtheit zu versetzen, und Stumpf bezeichnet die Möglichkeit einer Sturzgeburt mit ihrer Einwirkung auf die Psyche als feststehend. Ebenso erkennt Haberda, trotz seines sonst ablehnenden und skeptischen Standpunktes, die Bedeutung derselben an, und kasuistische Mitteilungen über Sturzgeburten mit forensischer Bedeutung finden wir ausser den bereits zitierten noch

bei Kautzner, Hes, Cramer, Wendler, Schwabe u. a., sowie solche ohne forensische Bedeutung bei Ruppanner, Herzog, Boas u. a.

In engem Zusammenhang mit der Frage der Sturzgeburt steht das Verkennen der Gravidität, bei der dieses Vorkommnis in erster Linie auftreten kann (Strassmann), und schliesslich das Verkennen der Geburt selbst, wenigstens den Beginn derselben. Mit der ersten Frage hat sich Mann eingehend beschäftigt und ist dabei zu dem Schluss gekommen, dass ein Verkennen der Schwangerschaft in den ersten Monaten ziemlich häufig vorkommen könne, ein Verkennen des Zustandes bis zum Eintritt der Geburt in erster Linie bei Blödsinnigen oder Geisteskranken oder in bewusstlosem Zustande Geschwängerten, aber auch bei Geistesgesunden nicht auszuschliessen sei. Er stützt seine Schlussfolgerungen auf die in der Literatur enthaltenen Mitteilungen und eigene Beobachtungen. Ein wichtiges prädisponierendes Moment für das Verkennen wird eine gewisse geistige Schwäche sein, die noch nicht den Charakter einer Geisteskrankheit anzunehmen braucht, sowie eine nervöse Veranlagung mit Neigung zu suggestiver Beeinflussung. Dann wird es unter den häufig angegebenen diesbezüglichen Beeinflussungen von seiten der Schwangeren: „es könne nichts passiert sein“, „es sei unter den bestimmten Verhältnissen nicht möglich,“ „er sei keiner, der so etwas tue“ u. dergl. wohl möglich sein, dass die Betreffende jeden Gedanken an Gravidität von sich weist, das Ausbleiben der Periode anders erklärt, für die Zunahme des Leibesumfangs Verdauungsstörungen als Ursache heranzieht, kurz, sich tatsächlich in völliger Unkenntnis des schwangeren Zustandes befinden kann. Finden wir es doch sogar bei verheirateten Frauen, die schon wiederholt Schwangerschaften durchgemacht haben. Ganz besonders geeignet zum Verkennen des tatsächlichen Zustandes sind natürlich jene Fälle, wo den Schwangeren von seiten eines Arztes die bestimmte Versicherung gegeben wurde, dass keine Gravidität vorliege, wie in dem Fall aus Henke's Zeitschrift oder von ärztlicher Seite eine bestimmte andere Diagnose gestellt wurde, wie in dem von Vibert mitgeteilten Fall auf Ovarialzyste. Dass die Schwangere dann bis zum letzten Moment daran festhalten wird, nicht gravid zu sein, ist leicht verständlich. Auch Fritsch hält es für eine Tatsache, dass eine Frau bis an das Ende der Gravidität sich ihres Zustandes nicht bewusst sein könne, und Bischoff hält ebenfalls Schwachsinn und suggestive Beeinflussung für geeignet, das Erkennen der Gravidität zu verhindern und berichtet über einen derartigen Fall, bei dem es sich um Autosuggestion gehandelt haben soll. Ruppanner erzählt von einer Entbindung, ohne dass die Betreffende vorher von ihrem Zustand eine Ahnung gehabt hatte, und Herzog berichtet über dasselbe Vorkommnis

bei einer 34jährigen, geistig normalen, zweitgebärenden Frau, deren Zustand auch von seiten des Mannes und der ganzen Familie verkannt wurde. In demselben Fall finden wir auch eine Verkennung der Geburt. Es ist ja verständlich, dass bei der Annahme, nicht schwanger zu sein, die ersten Vorboten der beginnenden Geburt, die ersten Wehen, anders aufgefasst und gedeutet werden können, und zwar werden dieselben meist als Stuhldrang, manchmal auch als Drang zum Urinlassen aufgefasst. Die Empfindungen müssen auch eine gewisse Aehnlichkeit aufweisen, da Frauen häufig die Befürchtung äussern, das Bett zu beschmutzen, und Strassmann erzählt, dass er selbst gesehen habe, wie eine Kreissende im Krankenhaus aus dem Bett gesprungen sei und sich auf den Eimer setzte, wo dann die Geburt sofort erfolgte. Sie hatte geglaubt, Stuhldrang zu haben. Ueber ein anders geartetes eigenartiges Verkennen der Geburt berichtet Mittenzweig. Die Frau sowohl wie ihr Mann hielten den bereits ausgetretenen Kopf des Kindes für einen ausgetretenen Bruch und riefen deshalb einen Arzt! Eigenartig ist auch die Mitteilung von Fritsch, den eine Frau wegen Schmerzen im Leib in der Sprechstunde aufsucht, und der bei derselben auf dem Untersuchungssopha den Kopf im Durchschneiden findet, so dass die Geburt in der Sprechstunde beendet wurde. Auch der Fall von Hes scheint einwandfrei bewiesen, in dem die Betreffende, eine verheiratete Lehrerin, also eine gebildete Frau, eine Zweitgebärende, sich nicht klar war, ob sie grvida sei, jedenfalls aber eine kürzer datierende Schwangerschaft annahm, weil sie glaubte, es könne eine solche nicht eintreten, so lange man stille. Auch Bischoff und Haberda geben die Möglichkeit des Verkennens der Geburt zu, und dieser letztere Autor meint, es sei bei heimlichen Geburten ohne weiteres verständlich, dass die Mutter dem Harn- und Stuhldrang nachgebe und sich auf ein entsprechendes Gefäss setze oder den Abort aufsuche. Darin liege der Grund, dass so viele heimliche Geburten auf dem Klosett erfolgten.

Nun meint aber Bischoff, Verkennen der Geburt bis zum letzten Augenblick und starkes Ergriffensein durch die Geburtsvorgänge schlössen sich bei sonst normalen Verhältnissen aus, weil die Kreissende, wenn sie durch den Geburtsvorgang stark ergriffen würde, sich auch bewusst werden müsste, um was es sich handle, andererseits das Bewusstsein unverändert bleiben müsse, wenn sie von Schmerzen und Affekten verschont sei. Bischoff wendet sich damit in theoretischer Weise gegen die Möglichkeit der von den des Kindesmordes Angeklagten häufig angegebenen Verantwortung, sie habe, in der Annahme, Stuhldrang bzw. Leibschmerzen zu haben, das Klosett aufgesucht, dort sei dann in mehr oder minder rascher Weise die Geburt erfolgt, und sie sei danach nicht

in der Lage gewesen, etwas zur Rettung des Kindes zu unternehmen. Ich glaube nicht, dass die Annahme Bischoff's zu Recht besteht. Die Unfähigkeit einzugreifen, kann entweder durch eine Ohnmacht bedingt sein, die, unabhängig von den Alterationen des Geburtsvorgangs, d. h. den den eigentlichen Akt vorangehenden Erscheinungen, durch die Entbindung selbst verursacht werden kann, besonders bei einer Sturzgeburt, was schon angedeutet wurde und noch näher zu besprechen sein wird, oder durch einen shockartig veränderten Bewusstseinszustand, bei dem in erster Linie wieder der Affekt der Ratlosigkeit in Betracht kommt. Nun ist zu bedenken, dass das eigentliche Verkennen der Geburt mit dem Beginn derselben eintritt, und daraufhin das Klosett usw. aufgesucht wird. Bei den nun rasch verlaufenden Geburten kann dieselbe beendet sein, bevor sich die Gebärende über die Vorgänge klar geworden ist, und mit dem Moment der erfolgten Geburt, dem Erkennen der Situation treten alle die vorher besprochenen Faktoren in Wirksamkeit, die ein planmässiges, vernünftig überlegtes Handeln nicht zustande kommen lassen, und schliesslich liesse sich noch der Fall denken, dass gerade die durch die unbekannten schmerzhaften Vorgänge herbeigeführte Bewusstseinstrübung ein richtiges Erkennen der Sachlage verhindert, besonders wenn eine Unkenntnis der Gravidität vorausgegangen ist. Jedenfalls scheinen mir die beiden Begriffe, Verkennen der Geburt und Beeinflussung der Psyche durch dieselbe sich gegenseitig nicht auszuschliessen.

Ein weiteres Hindernis ersteht einem sinngemässen kraftvollen Handeln, manchmal noch in der oft schweren Erschöpfung und Apathie, die besonders nach schweren Geburten auftreten, zeitweise sich schon zwischen den einzelnen Wehen bemerkbar machen, nach der Ansicht Bischoff's aber meist überwunden werden können. Aber auch hierfür haben wir, was ich betonen möchte, keine Beweise. Geburten in einer öffentlichen Anstalt oder ärztlich kontrollierte Geburten in einem Privathaus können hierfür nicht als Vergleichsobjekte herangezogen werden, weil dort niemals der eben Entbundenen die Sorge für das Neugeborene zufällt, wir also auch kein Urteil darüber haben, ob sie imstande wäre, dieselbe zu übernehmen. Auch Skrzeczka und Stumpf bezweifeln, ob die frisch Entbundene auch ohne Ohnmacht in der Lage sei, die nötige Fürsorge zu entfalten.

Ich komme jetzt zu dem Begriff des „Ehrennotstands“, d. h. zu der Frage, ob das Vorliegen dieses Gefühlskomplexes als integrierender Bestandteil, als Vorbedingung zur mildernden Beurteilung des Kindesmordes anzusehen ist, mit anderen Worten, ob die Forderung von Hoche, die mildere Beurteilung dieses Verbrechens auch auf die ehe-



lichen Mütter auszudehnen, berechtigt ist. Aus meinen bisherigen Ausführungen ist wohl schon ersichtlich, dass sich mein Standpunkt mit dem Hoche's deckt. Man kann sich in verschiedener Weise zur Frage des Ehrennotstandes stellen.

1. Derselbe wird als allein oder fast allein wirksamer Faktor angesehen (Plömpel, Haberda u. a.). (Gegen diese Auffassung sind vor allem auch juristische Bedenken geltend gemacht worden, da ein solcher Ehrennotstand noch nach Jahr und Tag eintreten könnte, ein dann verübter Mord aber sicher keinen Anspruch auf mildere Beurteilung erheben könnte.)

2. Der Ehrennotstand wird erst durch die unter der Geburt auftretenden psychischen Veränderungen wirksam (Strassmann, Meyer, Graf Gleispach, v. Liszt u. a.).

3. Der Ehrennotstand besteht neben den psychischen Anomalien, doch kommt ihm keine ausschlaggebende Bedeutung zu (Aschaffenburg, Hoche).

4. Die Wirksamkeit des Ehrennotstandes ist fraglich, ebenso aber auch die der psychischen Alteration (Gross, Amschl). Dieser letztere Autor will nur rein juristische Gründe für die mildere Beurteilung des Kindesmordes gelten lassen.

Wie man sieht, ist die Bewertung, die dieser Faktor erfahren kann und erfährt, eine recht verschiedenartige, von der ausschlaggebenden Bedeutung bis zur völligen Vernachlässigung. Ich glaube, die völlige Ausschaltung dieses Faktors wird sich ebensowenig rechtfertigen lassen, wie die Ausserachtlassung des veränderten psychischen Zustandes. Dass die Furcht vor Entdeckung, die Scham, die Angst vor der ihr drohenden Schande, alle die ihr unlösbar scheinenden Schwierigkeiten, das Gemüt und das seelische Gleichgewicht einer unehelichen Schwangeren nicht erschüttern und beeinträchtigen sollten, ist kaum anzunehmen, nur scheint mir das Schwergewicht der Wirkung dieser Erwägungen und Befürchtungen nicht in den Zeitpunkt der Geburt oder unmittelbar danach zu fallen, sondern vorher zu liegen. Schon Mende hat hervorgehoben, dass es unwahrscheinlich sei, dass eine frisch Entbundene sich allerhand Erwägungen hingeben könne. Diese werden wohl vielmehr ihre Hauptarbeit darin entfalten, dass sie den Boden günstiger, d. h. weniger widerstandsfähiger gestalten. Von diesen dauernd quälenden Gedanken förmlich zermürbt, tritt die unehelich Schwangere in ihre schwere Stunde ein. Jetzt entfalten alle die des Näheren bereits erörterten Momente ihre verhängnisvolle Wirksamkeit, und zwar um so unbehinderter, je weniger widerstandsfähig die Betreffende ist. Haben wir in der Gravidität allein schon einen Faktor kennen gelernt, der die

Widerstandskraft nicht voll entfalten lässt, so ist in den gedanklichen Vorgängen einer unehelich Schwangeren ein weiteres gleichgerichtetes Moment zu sehen. Ich glaube demnach nicht, dass die den Ehrennotstand ausmachenden Erwägungen im Moment der Geburt scharf umrissen zum Bewusstsein kommen werden, ihre ganze trostlose Situation, die ganzen Schwierigkeiten dürften vielmehr nur wie ein dunkles Gewölk über ihr lasten, wie eine grosse dräuende Gefahr, der zu entrinnen sie in ihrer Ratlosigkeit keinen anderen Weg sieht, als die Ermordung des Kindes.

Mit dieser Annahme wäre zugleich der Meinung Ausdruck gegeben, dass der Entschluss zur Tötung des Kindes erst in oder unmittelbar nach der Geburt gefasst werde. Würde man den Ehrennotstand als allein wirksamen Faktor anerkennen, so müsste man folgerichtig voraussetzen, dass die Ermordung von vornherein geplant war, denn die Erkenntnis der Schande, die ihr bevorsteht, die Scham über ihren Fehltritt, der Angst vor der Zukunft, alles dies kommt ihr doch nicht erst in dem Moment zum Bewusstsein, dies muss und wird sie sich sicher vorher, vorausgesetzt, dass sie sich über ihren Zustand im Klaren war, schon gesagt haben. Nun hat ja auch Gross angenommen, dass der Plan zur Tötung des Kindes immer schon vorher gefasst würde und will dies daraus folgern, dass die Schwangerschaft verheimlicht würde und die Schwangere keinerlei Vorbereitungen träge. Demgegenüber hat Graf Gleispach mit Recht und in ausserordentlich feinsinniger Weise den psychologischen Nachweis geführt, dass die Verhältnisse sicher nicht so liegen und auf die zahlreichen Beispiele hingewiesen, die ich zum Teil schon erwähnt habe, in denen keine Verheimlichung der Gravidität vorlag und ganz entsprechende Vorbereitungen über die Geburt getroffen waren. Er teilt die unehelich Schwangeren in 3 Kategorien ein. 1. Die Schwangere trifft wahrnehmbare Vorbereitungen. 2. Der Entschluss, im letzten Moment entsprechende Vorbereitungen zu treffen, besteht, vorhergehende sind aus äusseren Gründen nicht möglich. 3. Vor Beginn der Wehen kommt überhaupt keine Entschliessung zustande (gerade diese Möglichkeit wird von Graf Gleispach in klarer und einleuchtender Weise begründet). Bezüglich dieser letzten Kategorie weist auch Margarethe Meyer darauf hin, dass es dem Charakter der Frau entspreche, einen Entschluss erst dann zu fassen, wenn die Tatsachen ihn nötig machten. Nun wird es wohl sicher Fälle geben, in denen der Entschluss zur Tötung schon vorher gefasst worden ist, aber auch dann vollzieht sich dieselbe nicht ohne Beeinflussung durch den Geburtsakt, denn, wie Graf Gleispach betont, auch dann stehen alle der Tat entgegengerichteten Hemmungen unter dem Einfluss des

abnormen Zustandes. Man wird also immer wieder darauf zurückkommen müssen, dass eine Ausschaltung des eigenartigen Geisteszustandes der Gebärenden bei der Beurteilung der Tat keinesfalls berechtigt ist. Die Bedeutung desselben wird ja auch von jenen Autoren anerkannt, die ihm keine ausschlaggebende Bedeutung zugestehen wollen. So sagt Brouardel, man müsse auf denselben Rücksicht nehmen, da die unehelich Gebärenden durch die in Betracht kommenden vorausgehenden seelischen Erschütterungen konfus gemacht worden seien, und nennt den Kindesmord eine unsinnige Tat, was aber noch nicht beweise, dass es die Tat einer Geisteskranken sei. Dieser Ausspruch ist für die Allgemeinheit sicher richtig, es ist nicht die Tat einer Geisteskranken, wohl eher die Tat einer nicht im völligen Besitz ihrer geistigen Dispositionsfähigkeit befindlichen Person. Dasselbe spricht auch Margarethe Meyer aus, wenn sie sagt, die Frau befinde sich durch die Geburt in einer so neuen ungewohnten Situation, sie stehe unter dem Zwange einer solchen Menge drückender Tatsachen, an einem solchen Wendepunkt ihres Lebens, dass ihr Zustand nicht normal genannt werden könne.

Wenn man also in dem der Geburt sozusagen eigentümlichen Geisteszustand den wichtigsten Faktor für die mildere Beurteilung des Kindesmordes erblickt, und in dem Ehrennotstand nur einen in zweiter Linie rangierenden Faktor sieht, so wird man dieselbe auch bei den Kindestötungen ehelicher Mütter in Anwendung bringen müssen, um so mehr als bei diesen ja auch, wie Hoche hervorhebt, dem Ehrennotstand ebenbürtige Ueberlegungen vorkommen können, wie unglückliche eheliche Verhältnisse, Hass gegen den Vater, Angst vor späterer Geisteskrankheit, fatalistische Hoffnungslosigkeit u. a. Also auch in diesem Punkt wird sich ein genereller entscheidender Unterschied nicht finden lassen.

Von eigentlichen Motiven zum Kindesmord, wie Bischoff eine Reihe anführt, wird man wohl nur mit Vorsicht sprechen können, denn dieselben werden den Täterinnen nur selten klar zum Bewusstsein kommen, wenn man von Ausnahmen, in denen es sich um abnorm rohe, niedrig stehende Individuen handelt, absieht, wie in dem Fall von Glos, die weder lesen noch schreiben konnte, übrigens der einzige Fall von wiederholtem Kindesmord, den ich in der Literatur gefunden habe. Ganz abzulehnen scheint mir die Annahme von Kurella, dass das Motiv oft mehr Bequemlichkeit als Scham sei. Für diese Annahme kann man wirklich keine Gründe finden. Es ist ja auch charakteristisch, dass die geständigen Kindesmörderinnen fast ausnahmslos heftige Reue zeigen und ein klares Motiv anzugeben nicht in der Lage sind, wo-

bei ich mir bewusst bin, dass diesen Aeusserungen gegenüber im allgemeinen gewiss Vorsicht am Platze ist. Mehr Gewicht kann man wohl auf die Angaben bereits Verurteilter legen, die also durch ihre Aeusserungen keine Beeinflussung ihrer Be- resp. Verurteilung zu befürchten haben, wie Aschaffenburg sie uns bringt. Auch hier steht immer im Vordergrund die Ueberzeugung, es ohne Ueberlegung, ohne greifbares Motiv getan zu haben. Und wird mal ein Motiv angegeben, so ist man immer noch nicht sicher, ob dasselbe nicht später auf Grund von Ueberlegungen und Nachdenken, vielleicht auch durch suggestives Befragen unbewusst hineingelegt worden ist. Eigenartig ist die Mitteilung von Naecke, nach dem ein Mädchen als Motiv angegeben hat, der Vater sei ein wiederholter Verbrecher gewesen und sie habe ein so belastetes Kind nicht haben wollen.

Meine Anschauungen über die bisher besprochenen Fragen möchte ich folgendermassen kurz zusammenfassen:

1. Der Geisteszustand der Gebärenden ist als ein von der Norm abweichender anzusehen.
2. Deshalb erfordert ein in diesem Zustand verübtes Verbrechen — der Kindesmord — aus rein psychologischen Gründen eine gesonderte Beurteilung und Bestrafung.
3. Ein Unterschied zwischen unehelichen und ehelichen Müttern erscheint nicht gerechtfertigt, da den, bei den unehelichen Müttern als Ehrennotstand bezeichneten Faktoren nur eine accidentelle Bedeutung zukommt, und ausserdem ähnliche Momente auch bei den ehelichen wirksam sein können.

## II.

Fassen wir den in der Norm bei Gebärenden vorhandenen Geisteszustand als einen besonderen, von dem sonst vorhandenen abweichenden auf, so ist es klar, dass es nur einer relativ geringen Nachhilfe bedürfen wird, um einen krankhaft veränderten aus ihm zu machen. Diese Nachhilfe kann nach Bischoff aus zwei Richtungen kommen. Einmal durch eine nicht normal verlaufende, mit abnormer Dauer, Schmerzen oder übermässigem Blutverlust verbundene Geburt, einmal durch eine vorhandene psychopathische Anlage. Praktisch wird die erstere Erwägung häufig Schwierigkeiten machen, da wir nur in den seltensten Fällen genaue Angaben über den Geburtsverlauf haben werden. In den meisten Fällen werden beide Momente in verschiedener Intensität zu berücksichtigen sein. Je nach der Art der psychopathischen Veranlagung, wenn wir diesen Begriff im weitesten Sinne fassen, kann natürlich die krankhafte Reaktionsweise verschieden sein, so dass man

von hysterischen resp. epileptischen Dämmerzuständen, sowie Schlaf, Stupor- und Erregungszuständen wird sprechen können. Als Krankheitsbegriff für sich kommen schliesslich noch die eklamptischen Seelenstörungen, die bei fieberhaften Zuständen vorhandenen Delirien und eine bereits bestehende, oder mit dem Moment der Geburt zum Ausbruch kommende Geisteskrankheit in Betracht.

Ich habe bereits erwähnt, dass uns die Bewertung des Geburtsverlaufes häufig im Stich lassen wird, wenn nicht ein abnormer Blutverlust oder anatomische Läsionen sich nachträglich objektiv nachweisen lassen. Nicht viel geringere Schwierigkeiten wird aber auch die Bewertung der psychopathischen Anlage machen. Sind keine näheren Angaben über das Vorleben der Betreffenden zu erhalten, sind wir auf ihre eigenen Angaben angewiesen, so wird es oft schwer sein, sich strikte für das Vorliegen oder Nichtvorliegen einer solchen Anlage auszusprechen, d. h. mit anderen Worten, eine solche Veranlagung wird nur in den seltensten Fällen sich mit annähernder Sicherheit völlig ausschliessen lassen. Uebrigens würde der Nachweis, dass eine derartige Veranlagung nicht vorhanden sei, auch noch nichts entscheiden, da, wie im Gegensatz zu Bischoff betont werden muss, auch ohne nachweisbare Veranlagung und ohne Komplikationen von Seiten des Geburtsverlaufes ausgesprochen pathologische Zustände eintreten können, und zwar unter den verschiedensten Formen. Man wird teilweise in ihnen direkte Steigerungen des auch sonst vorhandenen psychischen Zustandes sehen müssen, wobei es dahingestellt bleiben muss, wodurch in dem speziellen Fall die Steigerung verursacht worden ist. Ich werde Gelegenheit haben, bei Besprechung der einzelnen Formen noch auf diesen Punkt zurückzukommen, von dem v. Sölder sagt, es sei nicht sicher, ob der Zustand der Gebärenden ohne krankhafte Momente die Bedeutung einer Sinnesverwirrung erlangen könne.

Die Formen der psychischen Störungen während des Geburtaktes können recht mannigfaltig sein. Siemerling spricht im allgemeinen von kurzdauernden psychischen Störungen, Bischoff von Ohnmacht, pathologischen Affekten, Dämmerzuständen etc., Unger von Ohnmacht und Zuständen von Verwirrtheit, Ziehen von puerperalen Dämmerzuständen, Probst von transitorischen psychischen Störungen, die mit tieferer Störung des Bewusstseins einhergehen, und von Aufregungszuständen mit Delirien und folgender Erschöpfung; Haberdas spricht davon, dass sich die Wirkung des Geburtsvorganges ausnahmsweise zu pathologischer Höhe steigern könne und Runge bezeichnet es als fraglich, ob Verwirrheitszustände in der Geburt bloss durch die Schmerzen erzeugt werden könnten, nimmt meist hysterische oder epileptische

Basis an, und erwähnt noch Delirien bei Blutungen oder plötzlich fieberhaften Erkrankungen. Strauch erwähnt die vorübergehenden, ganz kurz dauernden Geistesstörungen, die im österreichischen Gesetz mit Sinnesverwirrung bezeichnet würden, und Hübner, von dem zur Zeit leider noch keine näheren Mitteilungen über seine Beobachtungen vorliegen, der, wie ich bereits erwähnt habe, die Ohnmacht noch zu den physiologischen Zuständen rechnet, gibt folgende Einteilung: 1. Gedächtnisstörungen, 2. schnell abklingende manische Zustandsbilder, 3. Delirien (hyst., epil., eklamp.) 4. Dämmerzustände (besonders epil.) 5. beginnende andere Psychosen, 6. Schwachsinn mit Neigung zu Affektbandlungen.

Wenn man zunächst von der speziellen Art der Veranlagung — sofern eine solche vorliegt — und der dadurch bedingten Pathogenese, sowie den äusseren wirksamen Momenten absieht, so finden wir als vorkommend angegeben, Ohnmacht, Erregungs- und Verwirrheitszustände, Dämmerzustände, Fieberdelirien und, ich möchte sagen, zufällig vorhandene Psychosen. Während für die psychischen Abweichungen bei den 2 letzten Gruppen schon mit ihrer Bezeichnung, die ihnen zu Grunde liegende Veränderung angegeben wird, können für Ohnmacht, Erregungs- und Verwirrheitszustände, Dämmerzustände die psychopathischen Veranlagungen in ihren zahlreichen Spielarten bis zur hysterischen, oder eine epileptische und speziell für Dämmerzustände auch eine eklampatische Erkrankung verantwortlich gemacht werden, es können aber auch, und das ist das Wichtigste, solche Störungen auftreten, ohne dass eine krankhafte Veranlagung nachgewiesen werden kann.

Für die Zustände von Ohnmachtsbewusstlosigkeit erscheint dies ohne weiteres klar, da schon Freyer mit Recht betont, dass eine Ohnmacht auch den gesündesten Menschen befallen könne. Es ist eine Reaktion auf eine äussere Schädigung, die körperlicher oder seelischer Natur sein kann, durch die das Bewusstsein vorübergehend aufgehoben wird, wie man es bei übermässigem Schmerz, auch bei Freude, Schreck, Furcht, Entsetzen sehen kann (Freyer). Die ausführlichste und wohl zum grössten Teil erschöpfende Bearbeitung der Frage der Ohnmacht in der Geburt rührt von diesem Autor her, der auch in eingehendster Weise die gesamte bis dahin erschienene Literatur berücksichtigt hat. Er führt für das Zustandekommen einer Ohnmacht folgende Momente als Ursache an: Plötzliche Entleerung der Leibeshöhle, Blutung, Schmerz, abnorme psychische Alteration, aufrechte Körperhaltung. Er hat auf 517 diesbezügliche Rundfragen unter 290 Antworten drei sichere Fälle von Ohnmacht mitgeteilt bekommen, von denen 2 durch Blutung, einer durch Schmerzen erzeugt war. Ferner erhielt er auf Grund eines Aufrufs von einem Kollegen noch einen Fall mitgeteilt, der deshalb sehr

interessant ist, weil es eine beobachtete, heimliche Geburt war, die im Knien erfolgte, und die Mutter plötzlich bewusstlos nach vorn überfiel. Aus dem Aktenstudium von angeklagten Kindesmörderinnen hat er 10 gefunden, die den Mord eingestanden hatten, die Angaben über Ohnmacht vor der Tat aber aufrecht hielten, und 5, die geständig waren, und die Ohnmacht nach der Tat gehabt haben wollten. Aufrechte Haltung und Sturzgeburt sind nach ihm die am meisten prädisponierenden Momente. Ähnliche Anschauungen und Angaben finden wir auch in späteren Publikationen, so bei Kornfeld, Skrzeczka, Dörfler, Mittenzweig, Defranceschi, Hes, Weindler, Schwabe, Stumpf, v. Josch, Plempel, Franke, Haberda, Strassmann u. A.

Besonders bemerkenswert sind darunter jene Fälle, die entweder zufällig beobachtet werden konnten, wie der Fall von Strassmann, ähnlich wie der von Freyer mitgeteilte, bei dem die Sektion des Kindes eine gewalttätige Tötung wahrscheinlich machte, die Zeugenaussagen jedoch den Sturz des Kindes und das Darauffallen der ohnmächtigen Gebärenden auf das Kind als Todesursache bewiesen (einen ganz ähnlichen Fall schildert auch Haberda), oder die Fälle von Weindler und Rogina, die keinerlei forensische Bedeutung erlangten und bei denen die Ohnmacht vom Arzt selbst festgestellt werden konnte. Beachtenswert ist auch, was die Amsterdamer Gynäkologin Frau Dr. Catherine van Tussenbroeck in einem Gutachten, anlässlich des von Hes mitgeteilten Falles, schreibt, dass auch unter gewöhnlichen Umständen nach einer normalen Entbindung die Gebärende sich in einer Art Betäubung befinde, und dies in viel stärkerem Mass mitunter nach einer Sturzgeburt der Fall sei.

Als Argument gegen das mögliche Auftreten einer Ohnmacht wird immer angeführt, dass dieselben so ausserordentlich selten zur ärztlichen Beobachtung kämen, aber schon Skrzeczka und Dörfler wiesen demgegenüber mit Recht darauf hin, dass in den Entbindungsanstalten, von denen die diesbezüglichen Angaben herrühren, und meist auch in der Privatpraxis die nötigen Vorbedingungen zur Entstehung einer Ohnmacht fehlten. Die horizontale Bettlage, der sachverständige, beruhigende Beistand, das Fehlen grösserer Blutverluste liessen solche Ohnmachten nicht zustandekommen, während bei heimlich Gebärenden die Grundbedingungen gegeben seien: Aufrechte Haltung, vermehrter Wehenschmerz bei Erstgebärenden, Affekteinwirkung, wie Furcht, Schrecken, Sorge und Blutverlust (Dörfler). Angesichts dieser Tatsachen muss es wirklich Wunder nehmen, dass von manchen Autoren, wie z. B. Heidenhain, die Angaben über Ohnmacht von vornherein abgelehnt und als offenkundige Lüge bezeichnet werden. Man wird da rückhaltlos Strassmann

zustimmen dürfen, wenn er sagt, dass der Skeptizismus vieler Sachverständiger den Angaben der wegen Kindesmords beschuldigten Personen gegenüber bezüglich Sturzgeburt und Ohnmacht nicht berechtigt erscheint, und darauf hinweist, dass die Kindesmörderinnen ja keine geschlossene Berufsklasse darstellen. Er schliesst seine diesbezügliche Besprechung mit folgendem Satz: „Den heimlich Gebärenden zuzutrauen, dass sie regelmässig immer wieder die gleichen Ausflüchte zur Verteidigung vorbringen, Ausflüchte, auf die ein Unkundiger gar nicht kommen kann, ist geradezu unbegreiflich und nur zu erklären durch die schon mehrfach erwähnte übertriebene Verfolgungssucht vieler Aerzte gegenüber diesem Delikt“.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch jene Fälle, die eine Kombination von Ohnmacht oder ohnmachtsähnlichen und Erregungszuständen aufweisen und darauf hindeuten, dass diese beiden so verschiedenen Erscheinungen zeitlich nacheinander vorkommen können. Diese Tatsache ist deshalb wichtig, weil in einem Fall einer aktiven Tötung bei angegebener Ohnmacht mit der Möglichkeit, dass ein Erregungszustand vorausgegangen ist, gerechnet werden muss. Aber auch die umgekehrte Reihenfolge, dass nämlich die Ohnmacht dem Erregungszustand vorausgeht, ist möglich, wie einzelne Beispiele zeigen. Dieselben stammen wohl zum grossen Teil aus der älteren Literatur und werden deshalb, da angenommen werden kann, dass die Zustände nach dem jetzigen Stande unseres Wissens anders gedeutet werden würden, nicht recht anerkannt, aber der von Sarwey im Jahre 1904 mitgeteilte Fall zeigt so viele Aehnlichkeiten mit den alten Beispielen, dass man diesen auch nicht alle Beweiskraft wird absprechen können. Bei Frank finden wir einen Bericht über eine Frau, die während des Geburtsvorganges ohnmächtig wird, dann plötzlich erregt und verwirrt wird, irre redet, mit einem Stock auf ihre Umgebung losschlägt, und nach der glücklichen Geburt sich rasch erholt, „obschon sie sehr weit zurück war“. Gaucher berichtet von einer jungen, 19 jährigen Frau, die nach 12 stündiger Geburt beim Auspressen des Kindes ohnmächtig wird, sich nach einigen Minuten erholt und dann einen Erregungs- und Verwirrheitszustand von 25 Minuten Dauer hat, in dem sie das Kind zu erstickern drohte, der von einer grossen Erschlaffung und Amnesie gefolgt ist. Gaucher knüpft an seine Mitteilung die Bemerkung, was wohl gewesen wäre, wenn dieser Zustand ein alleingebärendes Mädchen befallen hätte, deren Verantwortung man sicher keinen Glauben geschenkt hätte. In dem Fall von Sarwey folgt die Ohnmachtsbewusstlosigkeit einem lebhaften Erregungszustand mit grosser motorischer Unruhe, Desorientierung, Schwatzen von wirrem Zeug, vereinzelt Sinnestäuschungen. Hinterher besteht auch Amnesie.



Es besteht jedenfalls die Möglichkeit, dass in einem solchen, der Ohnmacht vorausgehenden oder nachfolgenden Erregungszustand, eine aktive Tötung des Kindes erfolgt, so dass selbst eine nachgewiesene Ohnmacht die Möglichkeit einer aktiven Tötung in einem krankhaft veränderten psychischen Zustand nicht ausschliesst. In den meisten Fällen wird es sich aber um ein Zugrundegehen des Kindes infolge von Mangel an entsprechenden Hilfeleistungen handeln. Die Beurteilung, ob die Verantwortung der Ohnmacht zu Recht besteht, wird stets ausserordentlich schwierig sein. Ich befinde mich in Uebereinstimmung mit der grössten Mehrzahl aller Autoren, die diese Frage behandelt haben, wenn ich sage, dass von seltenen Ausnahmefällen abgesehen, in denen sichere Zeugen-aussagen oder andere untrügliche Beweise für das Nichtbestehen einer Ohnmacht vorliegen, der Arzt sich stets nur für die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit oder Ohnmachtsbewusstlosigkeit wird aussprechen können.

Ausser den einer Ohnmacht folgenden oder vorausgehenden Erregungszuständen kommen auch solche für sich allein vor und zwar ebenfalls bei sonst ganz gesunden Frauen. Die meisten dieser Fälle stammen auch aus älterer Zeit, so die Fälle von Barth, Kluge, Schwörer, Albert, Friedrich (Verwirrtheitszustand mit Suizidversuch und Amnesie), Weill, Helme, Cazeaux (zitiert nach Marcé), aber auch aus neuerer Zeit finden sich solche Mittheilungen z. B. bei Schwartz, Weisskorn, Kjelsberg (Eklampsie?), v. Josch und Ungar sagen ebenfalls, dass Zustände von Verwirrtheit nicht ohne weiteres ausgeschlossen werden können. Von allen diesen Fällen scheinen mir die wichtigsten die von Kluge und Schwartz zu sein, da der erste die Kranke in der Charité schon längere Zeit vorher beobachten konnte, und Schwartz auch während der ganzen Dauer des Erregungszustandes sich bei der Kranken befand. In Anbetracht der Wichtigkeit dieser Fälle möchte ich die beiden hier auszugsweise anführen.

(Kluge) 23jähriges Mädchen, Ende des 9. Monats am 29. 6. 1816 in die Charité aufgenommen, während des ganzen Julis fleissig, still, ordentlich. Am 30. 7. 6 Uhr abends Beginn der Wehen, wird allmählich widerstrebend, beleidigend, tötlich, gebraucht gemeine, schmutzige Ausdrücke, versucht Wehen zu unterdrücken, erscheint gut orientiert. Am 31. 7. mittags Entbindung durch Zange, lebendes Mädchen. War dauernd erregt, gewalttätig, trat, wollte das Kind haben, um ihm den Kopf abzdrehen. Blieb dann wach und ruhig, fragt dann um 4 Uhr plötzlich die Wärterin, wie sie ins Wöchnerinnenzimmer komme, wurde ganz verzweifelt, wie sie hörte, wie sie gewesen sei, bat um Vergebung, war rührend gut zu dem Kind. Amnesie für die letzten 18 Stunden. Im weiteren Verlauf ebenso bescheiden und bei gutem Befinden wie früher, verliess am 3. 9. gesund mit dem Kind die Anstalt.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 3.

55

(Schwartz) 26jährige zweitgebärende Frau. Nach 3stündiger Dauer glatte Geburt. Sofort Ausbruch einer Raserei, schlug um sich, kratzte, biss, war kaum zu halten. Glühhitze des Gesichts, wild rollende Augen, jagender Puls, motorisch erregt. Dauer  $4\frac{1}{2}$  Stunden. Amnesie vom Moment der Geburt an.

In keinem der beiden Fälle ist auf Grund des mitgeteilten Befundes an Zustände hysterischer, epileptischer oder eklamptischer Natur zu denken, auch über eine psychopathische Veranlagung wird nichts mitgeteilt, die natürlich nicht auszuschliessen ist. Das Vorkommen derartiger Zustände ist begreiflicherweise von der grössten Bedeutung bei der Frage, ob ein Kindesmord in einem Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit verübt worden ist, die Tat also den Schutz des § 51 genießt, oder ob die normale Beurteilung und Bestrafung am Platze ist. Da solche Zustände vorkommen können, wird man im gegebenen Fall gut tun, sich mit der grössten Vorsicht auszudrücken und auch wieder nur die grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit hervorheben, wie es in dem nachfolgenden von unserer Klinik (Stern) erstatteten Gutachten geschehen ist, das einen derartigen Fall zum Gegenstande hat.

#### Fall VII.

Vorgeschichte. Am 21. 8. 1911 berichtete der Gendarmerie-Wachmeister R. zu H. dem Amtsvorsteher von S., er habe auf einen denunzierenden Brief des Arbeiters M. K. hier festgestellt, dass die Arbeiterin V. K. aus St. ein Kind geboren habe. Er habe das Kind in einem sackleinenen Beutel eingebunden im Bett der K. gefunden, die K. habe eingeräumt, dass das Kind gelebt und dass sie es mit einem Messer durch Schnitt in den Hals getötet habe.

Die K. wurde darauf auf Anordnung des Amtsvorstehers von S. dem Amtsgerichtsgefängnis zu H. zugeführt.

Da eine Verständigung in deutscher Sprache nicht möglich war, wurde bei der Vernehmung der K. am 22. 8. vor dem Amtsgericht ein Dolmetscher zugezogen.

Bei der Vernehmung (Bl. 7 der Akten) gab die K. an, am 16. 8. um 4 Uhr nachmittags sich zu Bett gelegt und bald darauf ein Kind männlichen Geschlechts geboren zu haben. Sogleich nach der Geburt habe sie von ihrem Bette, welches dicht unter dem Fenster gestanden habe, ein auf der Fensterbank liegendes Kartoffelschälmesser genommen und hiermit dem Kind durch den Hals geschnitten, dann habe sie das Kind neben sich unter das Bettzeug gesteckt, wo es bis zum 21. 8. gelegen habe. Ob das Kind gelebt habe, wisse sie nicht, einen Laut habe sie nicht gehört. Wann sie die Schwangerschaft bemerkt habe, könne sie nicht sagen. Der Vater des Kindes sei ein verheirateter Arbeiter J.

Das Messer, das sie benutzt, habe zufällig auf der Fensterbank gelegen. Sie habe die Tat in der Aufregung gemacht, nicht vorher geplant. Als bald nach der Tat habe sie bittere Reue gehabt.

Nach dieser Vernehmung wurde gegen die K. Haftbefehl erlassen. Bei der am 23. 8. durch Medizinalrat Dr. K. vorgenommenen Obduktion des Neugeborenen wurde festgestellt, dass es sich um ein neugeborenes, reifes und lebensfähiges Kind, das gelebt hatte, handelte; als Todesursache war ein klaffender Schnitt, welcher die Weichteile des Halses, sowie Luft- und Speiseröhre betraf, zu bezeichnen. Am Nabel wurde ein 33 cm langer grüngrauer, nicht unterbundener Nabelschnurrest gefunden.

Am 2. 9. wurde die K. in das Untersuchungsgefängnis zu Kiel überführt.

Bei Vernehmung durch den Untersuchungsrichter am 5. 9. (Bl. 32) machte die K. die gleichen Angaben wie am 22. 8. Vorbereitungen zu der Geburt habe sie nicht getroffen gehabt, es sei das erste Kind gewesen, und sie habe keine Erfahrung gehabt. Sie glaube, dass das Kind zu früh gekommen sei, weil sie einige Tage vorher vom Wagen gefallen sei. Am Tage der Geburt habe sie des Morgens Bauchschmerzen gehabt, sei deshalb nicht mehr zur Arbeit gegangen, sei allein zu Haus geblieben, habe nicht an die Geburt gedacht. Als das Kind gekommen sei, sei sie ganz allein gewesen, sei von Schmerzen ganz benommen gewesen und habe nach dem Messer gegriffen, habe erst nachher gesehen, dass sie das Kind in den Hals geschnitten habe. Der J. habe sie betrogen, habe ihr gesagt, dass ein Kind wohl nicht kommen werde. Sie habe darum auch an Schwangerschaft nicht gedacht, habe geglaubt, das Blut sei im Leibe in Stockung geraten, als die Regel ausblieb.

Der Wachtmeister R. gab am 8. 9. an (Bl. 36), dass in S. niemand von der Schwangerschaft der K. etwas gewusst haben wolle; die anderen Polen, auch die Schwester der K., wollten an der Angeklagten des Abends keine Veränderung wahrgenommen haben. Die K. habe mit niemanden über die Schwangerschaft gesprochen, sie sei bei der Geburt ganz allein gewesen. Sie sei mit einer beladenen Fuhre Getreide umgefallen, habe als Krankheit Kopfweg angegeben.

Nach Auszug des Strafregisters ist die K. bisher unbestraft.

Bei der Schwurgerichtssitzung am 3. 10. gab die K. an, sie sei durch die Krankheit so verwirrt gewesen, dass sie nicht gewusst habe, was sie tat. Sie habe die Wehen bekommen, und da sie durch die Krankheit ganz dumm gewesen sei, habe sie ein Messer genommen. Was sie damit getan, habe sie erst später gesehen. Sie habe an Schwangerschaft nicht gedacht gehabt. Ob das Kind gelebt habe, wisse sie nicht. Eine Schule habe sie nicht besucht, sie könne nur etwas lesen.

Nach der Aussage des Sachverständigen Dr. St., dass bei der Angeklagten Anzeichen für eine geistige Minderwertigkeit vorlägen, wurde beschlossen, die Angeklagte der hiesigen Klinik zur Beobachtung zu überweisen.

Durch den Amtsvorsteher von S. wurden noch Erhebungen veranstaltet, aus denen hervorgeht, dass die K. am 15. 8. abends zwischen 7 und 8 Uhr dadurch einen Unfall erlitt, dass sie mit ihrer Schwester von einem beladenen Fuder in eine Kuble fiel. Ueber Schmerzen habe die K. nach dem Unfall nicht geklagt. Früher sei nie etwas Auffallendes an der K. bemerkt worden. Am 16. 8. vormittags habe die K. über Kopfschmerzen geklagt und sei in der

Wohnung geblieben; sie habe dem Vorarbeiter K. erklärt, dass sie kochen könne. Dass die K. schwanger gewesen sei, habe jeder sehen können. Die bevorstehende Niederkunft habe aber wahrscheinlich auch die Schwester nicht bemerkt. Die Schwester der K., F. K., wisse nichts von auffälligem Benehmen oder früheren Krankheiten der K. bzw. deren Verwandten.

Der Vorarbeiter M. K. erklärte, erst am 21. 8., als die Leiche gefunden wurde, von der Geburt des Kindes Kenntnis erhalten zu haben. Die Familie K. habe in der Heimat nicht den besten Ruf.

Endlich gab der Amtsvorsteher noch an, dass ein Bruder der K. im Frühjahr in Arbeit in S. gewesen sei, aber in die Heimat zurückkehren musste, um eine Gefängnisstrafe abzusitzen.

#### Eigene Beobachtung.

Die K. wurde am 19. 10. in die hiesige Klinik aufgenommen. Sie ging ruhig zur Abteilung mit, befolgte die Aufforderungen, die man an sie richtete, sinngemäss, kam ruhig ins Untersuchungszimmer. Die körperliche Untersuchung ergab folgendes:

165 cm gross, 61 kg Körpergewicht, keine Temperatursteigerung. Kräftiger Knochenbau, ziemlich straffe Muskulatur, mittlerer Ernährungszustand, feuchte, kühle Hände. Schädelmasse:  $17\frac{1}{2}$  cm (Längsdurchmesser),  $13\frac{1}{2}$  cm (Querdurchmesser), 53 cm (Umfang), Gesicht ziemlich symmetrisch. Schädel auf Druck und Beklopfen angeblich etwas empfindlich. Ohren gut modelliert, Ohr läppchen frei. Schleimhäute etwas blass, Pupillen mittelweit, gleich weit, rund, verengen sich prompt auf Licht und Nahesehen. Augäpfel frei beweglich. Augenhintergrund ohne krankhafte Veränderungen. Bindehautreflex erhalten. Gesichtsmuskulatur gleichmässig bewegt. Gebiss gut. Zunge gerade vorgestreckt, nicht zittrig, feucht. Gaumen steil. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Würgereflex auslösbar. Kein Fingerzittern. Grobe Kraft der Extremitäten beiderseits gleich.

Grosse Nervenstämme der Arme und Beine angeblich etwas druckempfindlich. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten auslösbar. Mechanische Muskel-erregbarkeit ziemlich lebhaft. Nachröten auf Bestreichen der Rumpfhaut tritt langsam ein, von mittlerer Stärke.

Kniesehnenreflexe schwach auslösbar. Achillesreflexe nicht deutlich auszulösen. Zehenreflexe regelrecht, schwach. Kniehackenversuch beiderseits sicher. Pinselberührungen werden überall an richtiger Stelle empfunden; spitz und stumpf wird unterschieden. Schmerzempfindung normal. Wadenmuskulatur angeblich etwas druckempfindlich, etwas schlaff. Motilität frei.

Puls 78, regelmässig, kräftig. Herztöne rein. Brustdrüsen gross.

Lungen frei von krankhaften Veränderungen. Leib weich, gut eindrückbar, angeblich etwas druckempfindlich. Auf der Bauchhaut frische Schwangerschaftsstreifen (Striae). Gang ohne Besonderheiten. Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

Es wurde zuerst eine Unterredung ohne Dolmetscher versucht, bei welcher sich ergab, dass die K. zwar nur gebrochen deutsch sprach, aber doch die

wichtigsten an sie gerichteten Fragen verstand. So nannte sie auf Fragen richtig ihren Namen, ihr Alter, ihren Geburtsort, die Stadt, die ihrem Geburtsort am nächsten lag. Die Frage, wann sie geboren sei, verstand sie nicht; das Jahr, in dem sie geboren sei, wollte sie nicht wissen, da sie nicht schreiben könne. Sie sei schon 8 Jahre in Deutschland, sei aber im Winter immer nach Haus gefahren. Wieviel Monate sie immer in Deutschland gewesen sei, will sie nicht wissen. Sie sei in Hannover, in Pommern und in Holstein gewesen, und zwar vor 3 Jahren in Hannover, vor 2 Jahren in Pommern. Ihr Heimatsort sei ein Dorf, das 4 Stunden von der Grenze entfernt liege. Sie arbeite im Winter zu Haus, beschäftige sich da mit Spinnen, verdiene dadurch aber nicht so viel wie in Deutschland. Hier verdiene sie 1 Mark täglich ausser der Kost. Jetst habe sie in S. gearbeitet. Hier sei sie in Kiel. Wie das Haus heisst, in dem sie jetzt ist, will sie nicht wissen.

Auf die Frage, ob sie im Gefängnis gewesen sei, starrte sie anfangs vor sich hin, schüttelte den Kopf, sagte: „Ich weiss nicht . . . . verstehe nicht“, meinte dann: „Ja, ich bin so schwer krank gewesen, von Kopf und Bauch alles, weiss allein gar nicht, was machen.“

Auf die Frage, was sie gemacht habe, schwieg sie anfangs, bejahte die Frage, ob sie ein Kind bekommen habe. (In welchem Monat?) „Ich weiss nicht, in welchem Monat, ich kann nicht schreiben. Ist schon 2 Monate, glaub' ich.“ Die weiteren Fragen beantwortete sie folgendermassen:

(Was mit dem Kind gemacht?) „Ich versteh' nicht.“

(Kind tot gemacht?) „Ja.“

(Womit getötet?) „hier“ (zeigt auf ihren Hals).

(Mit Messer?) „Ja.“

(Wie denn?) „Hier“ (deutet erneut auf Hals).

(Warum das gemacht?) „Ja, ich weiss nicht.“

(Gleich nach der Geburt?) „Ja.“

(Wo geboren?) „Zu Haus in Stube.“

(Ging die Geburt sehr rasch?) „Ne.“

(Wie lange dauerte es?) „Weiss nicht.“

(Schmerzen schon vorher im Bauch?) „Ja.“

(Wie lange? 1 Tag, paar Stunden?) „1 Tag.“

(Wussten Sie, dass Geburt kommt?) Entschieden: „Nein, ich weiss nicht.“

(War es das erste Kind?) „Ja, erste.“

(Aber Sie wussten, dass Sie schwanger waren?) „Nein, ich weiss nicht.“

(Wurde der Leib nicht dicker?) „Nein, nicht so dick.“

(Dachten Sie gar nicht an die Geburt?) „Gar nicht.“

(Blieben Sie zu Haus an dem Tag, an dem das Kind kam?) „Ja.“

(Allein im Zimmer?) „Ja, ich bin allein gewesen.“

(Wann kam das Kind, morgens, mittags?) „4 Uhr nachmittags.“

(Uhr im Zimmer?) „Nein, ich bin gehört Uhr. Uhr nachher geschlagen. Uhr von S. von Hof.“ Meint, sie habe die Uhr gehört, nachdem das Kind geboren war.

(Den ganzen Tag zu Bett?) „Ne.“  
 (Zum Mittagessen auf?) „Ne, ganzen Tag nicht essen.“  
 (Doktor dagewesen?) „Ne gar nicht.“  
 (Geburt sehr schnell?) „Weiss nicht.“  
 (Schmerzen als das Kind kam?) Wehleidig: „O so schwere Schmerzen!“  
 (Gleich nach der Geburt getötet?) „Ja gleich.“  
 (Woher hatten Sie das Messer?) „Vor mein Fenster, vor mein Bett.“  
 (Nachgeburt schon da?) „Nein gleich nicht, von Nacht erst.“  
 (Kam erst in der Nacht?) „Ja.“  
 (Warum Kind geschnitten?) „Ich weiss nicht.“  
 (?) „Ja, ich weiss alleine, was ich mache.“ (Meint anscheinend, sie habe selbst nicht gewusst, was sie gemacht.)  
 (Sie wissen doch, dass Sie es gemacht haben?) „Ja, nachher hab ich gesehen.“  
 (Gleich gesehen?) „Ja, ich bin nachher sehn.“  
 (Was mit dem Kinde dann gemacht?) „Eingewickelt mit Sack.“  
 (Was dann?) „Liegen vom Bett.“  
 (Da keine Schmerzen mehr gehabt?) „Ja nachher nicht so viel.“  
 (Da liegen lassen?) „Ja.“  
 (Und dann?) „Ja, ich weiss nicht, anzeigen der eine Mann. Ich bin gleich selbst angezeigt.“  
 (Sie selbst angezeigt?) „Ja, der Poliziant kam von H., nachher mich fragen, ich gleich zeigen ihm.“  
 (Hatten Sie Kind versteckt?) „Ich versteh nicht.“  
 (Wohin kamen Sie da?) . . . . .  
 (Polizist Sie mitgenommen?) . . . . .  
 (Blieben Sie in S.?) „Ja, nachher von H. fahren.“  
 (Sie kamen nach H.?) „Ja.“  
 (Ins Gefängnis?) „Ne von S.“  
 (Und dann nach Kiel?) „Ja, und nachher nach Kiel.“  
 (Darf man Kind töten?) „Ja, ich weiss nicht.“  
 (?) „Nei.“  
 (Warum Sie das getan?) „Weiss nicht.“  
 Versteht angeblich nicht, ob sie angeklagt sei, seufzt.  
 (Wer Vater von dem Kind?) „Ja J. J.“  
 (Wo ist der?) „Ja jetzt ich weiss nicht. Das Dorf ist D.  $\frac{1}{4}$  Stunde gehen von mein Dorf.“  
 (Noch in Deutschland?) Ja mit Pommern, aber gleich fahren zu Haus.“  
 „Ja der Männer, der hatte Frau, der sagte, da kriegst du keine Kinder. Das ist das erste Mal, mit Mann zusammen, J. J.“  
 (Früher schon mit Mann zusammen?) „Ne, erste Mal, mit J.“  
 (Sind Sie auf Schule gegangen?) „Ne, gibts in grosse Stadt, aber nicht in Dorf.“  
 (Können Sie lesen?) „Ja lesen kann ich bischen, aber nicht so viel.“  
 (Schreiben?) „Gar nicht.“

Die Beobachtung ergab weiter folgendes: In den ersten Tagen war die K. meist untätig, half etwas mit bei der Hausarbeit, sass sonst meist still am Fenster, blickte heraus, blätterte auch gelegentlich in illustrierten Zeitschriften, erschien im ganzen wenig regsam. Die Stimmung war gleichmässig, nicht bedrückt, eher etwas gleichgültig, zeitweise sogar erschien sie ganz fröhlich, lächelte, wenn man sie ansprach, verstand die Fragen, die man an sie richtete, z. B. ob sie gut geschlafen habe, wie es ihr gehe usw., ganz gut. Auf die Frage, wie spät es sei, sah sie sofort nach der Uhr, nannte richtig die Uhrzeit, gab an, das schon in R. gelernt zu haben. Bei einer erneuten Exploration am 22. Oktober erschien sie anfangs etwas gedrückt, liess den Kopf hängen, gab aber willig Auskunft. Sie nannte Namen und Wohnort ihrer Eltern und ihrer Geschwister, ihre Schwester Franziska sei wohl noch in Deutschland. Sie gab zu verstehen, dass sie, wenn der Bauer wenig zu tun hätte, früher nach Russland führen; wenn viel zu tun wäre, blieben sie länger da. In S. wäre mehr zu tun. Ihre Schwester Franziska habe auch nicht gewusst, dass sie schwanger gewesen sei.

Sie habe früher schon an Kopfschmerzen gelitten. Auch schon 2 Tage vor der Geburt habe sie Kopfschmerzen gehabt. Schon vor längerer Zeit habe sie sich dadurch an den Kopf geschlagen, dass sie im Winter in Russland auf der blanken Strasse ausgeglichen und auf den Hinterkopf gefallen sei. Ohne besonders danach gefragt zu werden, gibt sie an, dass ihr da ganz dunkel vor den Augen geworden sei, so dass sie nicht sehen konnte. Doch habe sie allein nach Haus gehen können. Seitdem leide sie an Kopfschmerzen. Mit J. habe sie zweimal verkehrt, vermag auf deutsch nicht genau anzugeben, ob das vor oder während der Heimreise gewesen sei. Das Unwohlsein habe sie zum letzten Mal in Pommern gehabt. Den Monat kann sie nicht angeben. Dass sie ein Kind bekommen könne, habe sie nicht geglaubt, sie habe nur gedacht, das Blut sei ein bisschen verhalten, weiter habe sie gar nichts gedacht. Der Leib sei gar nicht so dick gewesen. Sie gibt zu, schwangere Frauen gesehen und gewusst zu haben, dass diese schwanger waren. Bei einem Versuch, die Kenntnisse zu prüfen (am 26. Oktober), ergab sich, dass die K. von 1—2 deutsch richtig zu zählen vermochte. Lateinische Buchstaben wurden im allgemeinen richtig gelesen, auch einige einfache lateinisch geschriebene Worte. Die Bedeutung derartiger gelesener Worte wie „Leiter, Taube“ usw. verstand sie nicht. Sie gab zu, das Lesen der lateinischen Buchstaben von ihrem Vater gelernt zu haben, der es ihr in einem Gebetbuch gezeigt habe. Schrift könne sie aber nicht lesen. Einfache Farben wurden mit richtigen Namen bezeichnet. Gegenstände wurden im allgemeinen richtig bezeichnet. Sie wusste, dass Polen nicht zu Deutschland, sondern zu Russland gehörte. Den Namen des Zaren und die grösste Stadt in Polen wusste sie nicht. Von Städten in Deutschland kannte sie nur Kiel und Berlin.

Bei einer Exploration am 6. November gab sie folgende Antworten:

(Wann zum ersten Mal gemerkt, dass Sie schwanger waren?) Zuckt sofort die Achseln: „Weiss alleine gar nich.“

(?) „Gar nix.“

(An welchem Tage kam das Kind?) (Schweigt.) (?) „Donnerstag.“

Will den Monat nicht wissen, da sie nicht schreiben könne.

(Warum legten Sie sich an dem Tage der Geburt hin?) „Wegen Kopfschmerzen ich bin liegen zu Hause.“

(Wann haben Sie sich hingelegt? Morgens?) „Ja.“

(Früh um 5? 6?) „Um 6.“

Sei gar nicht aufgestanden, gleich liegen geblieben. Ausser den Kopfschmerzen habe ihr gar nichts gefehlt.

(Mittags aufgestanden?) „Ja, mittags um 12.“

(Was da gemacht?) „Setzen und weint.“

(Warum geweint?) „Der Kopf so schwer schmerzen.“

Wann sie sich wieder hingelegt habe, könne sie nicht genau sagen. Sie habe sich wieder hingelegt, weil sie so krank gewesen sei, Kopf, Bauch und alles ihr geschmerzt habe. Wie lange die Geburt selbst gedauert habe, könne sie so genau nicht sagen, vielleicht 2 oder 3 Stunden. Bauchschmerzen habe sie schon den ganzen Tag gehabt. Bei der Geburt habe ihr niemand geholfen. Was sie dann gemacht habe, wisse sie allein nicht, sie habe nachher das Blut am Messer gesehen, vorher wisse sie nichts. Das Messer habe am Fenster gelegen, sie habe das Messer greifen können, ohne aufstehen zu müssen, die Nachgeburt sei am anderen Tage gekommen. Sie habe sehr geblutet. Nach der Geburt habe sie sich gewaschen, das Kind in einen Sack gewickelt und unters Stroh gelegt. Sie habe von der Tat niemandem etwas gesagt, weil sie bange bekommen habe, nachher, dass sie so gehandelt habe. Warum sie das gemacht habe, wisse sie gar nicht. Wenn sie ganz richtig gewesen wäre, hätte sie das nicht gemacht. Wie das Messer ans Fenster gekommen sei, wisse sie nicht. Es sei ein kleines Messer gewesen. Sie habe das Messer auch etwas abgewischt, dann ans Fenster wieder gelegt. Am anderen Tage sei sie aufgestanden und wieder zur Arbeit gegangen. Das Kind habe da unter dem Bette gelegen. Ob die Anderen gemerkt hätten, dass sie nicht mehr so dick sei, wisse sie nicht, jedenfalls habe sie nichts vor den Bauch gesteckt, um die Geburt zu verheimlichen. Sie habe nicht allein im Zimmer geschlafen, sondern ausserdem noch ihre Schwester, ein anderes junges Mädchen und noch ein Ehepaar. Von diesen hatte keiner etwas von der Geburt gemerkt. Sie bleibt bei der Aussage, nach ihrer Tat solche Angst bekommen zu haben, dass sie niemandem etwas gesagt habe.

Am 13. November fand eine Exploration mittelst Dolmetscher statt. Dabei erklärte die K. folgendes:

1. (Wann haben Sie zum ersten Male gemerkt Schwangerschaft?) „Ich hab gar nicht daran gedacht.“ (Wann zum ersten Mal?) „Ich hab überhaupt nicht dran gedacht, auch als die Schmerzen anfangen, bin ich nicht von dem Gedanken erfasst worden, dass mir eine Geburt bevorsteht.“

2. (Hat Sie jemand vor der Geburt auf die Schwangerschaft aufmerksam gemacht?) „Nein.“ Sie habe ja gar nicht daran gedacht und nie zu Jemandem etwas davon geäußert. (Hat jemand zu Ihnen etwas davon gesagt, dass ihr Leib dicker würde?) „Nein, es wurde nichts so gesprochen.“



3. (Haben Sie früher ein Mal eine schwangere Frau gesehen?) „Ja.“ Sie habe früher schon schwangere Frauen gesehen, aber sie sei nicht so stark gewesen und habe sich daher keine Gedanken gemacht. (Unwohlsein ausgeblieben?) „Ja, ich habe es wahrgenommen, dass die Regel ausblieb und habe geglaubt, es ist eine Versetzung im Körper und meinte, die Regel würde schon wiederkommen.“ (Kindsbewegungen gespürt?) „Nein.“

4. (Wussten Sie, dass man durch geschlechtlichen Verkehr schwanger werden kann?) Zögernd mit Betonung: der Mann habe ihr versichert, von dem Beischlaf bekomme sie kein Kind. (Wie oft verkehrt?) Der Beischlaf sei nicht regelrecht ausgeführt, er habe sie an die Wand gedrückt und so den Beischlaf ausgeführt. (Wie oft?) „2mal, beidemal gleich.“

5. (Wann begannen die Wehen?) Seufzt, holt tief Luft, „die Geburt war nachmittags und die Wehen traten in der Nacht ein. Es kam so tourenweise, es wurde besser; vormittags setzten die Schmerzen hart ein, Kopfschmerzen und Leibschmerzen.

6. (Wie lange dauerte die Geburt im ganzen? Wie lange die Austreibung? Hatten Sie grosse Schmerzen?) „Das kann ich nicht angeben, weiss ich nicht. Es kann  $\frac{1}{2}$  Stunde, auch eine Stunde gewesen sein. Ich habe grosse Schmerzen gehabt.“

6a. (Haben Sie am Tage der Geburt noch das Essen gekocht?) „Das kann ich nicht angeben.“ (Ueberlegen Sie es sich genau?) „Nein, gearbeitet hab' ich nicht, es war mir so schlecht, ich hab' mal gegessen, mal eine kleine Weile mich aufs Bett gelegt.“ (Auch nicht gekocht?) „Ja ich hab' allerdings die Töpfe auf den Herd gesetzt und es hat dann von selbst gekocht.“ Ihre Tätigkeit in der Küche habe ungefähr eine halbe Stunde gedauert, dann habe sie sich gesetzt und geweint. (Waren mittags die Anderen zu Hause?) „Die haben alle nichts gesagt.“ (Mittags niemand da?) „Vormittags waren die Leute auf dem Felde, mittags kamen sie zum Essen, aber sie haben nichts gesagt.“ (Waren Sie im Bett da?) „Nein, ich hab' gegessen. Ich habe solche Schmerzen im Leib gehabt zum Mittagessen, dass ich nicht gehen konnte, sondern sitzen musste. (Wieviele Leute kamen mittags?) „Es können 10 sein.“ Sie sei aber doch damals so benommen gewesen von den Kopfschmerzen, so dass sie nicht so genaue Angaben machen könnte. Sie habe zu dieser Zeit besonders Kopfschmerzen und Sausen im Kopf gehabt.

7. (Wer hat die Abnabelung des Kindes vorgenommen?) „Das kann ich gar nicht sagen.“ (Abnabelung vor oder nach der Tötung?) „Ich war derartig benommen von dem ganzen Geburtsakt, dass ich absolut nicht weiss, ob die Nabelschnur von allein gerissen ist oder, ob ich vielleicht unbewusst etwas dazu beigetragen habe.“

8. (Entsinnen Sie sich, vor der Tötung das Kind gesehen zu haben? Hat es geschrieen?) „Ich war derart verrückt (meint benommen), dass ich gar nicht weiss, ob das Kind gelebt hat, ob es tot war, ob es geschrieen hat.“

9. (Wer hat das Messer, mit dem Sie das Kind töteten, auf die Fensterbank gelegt?) „Das kann ich nicht sagen. Es wurde Brot geschnitten in der Stube und ich kann nicht sagen, wer das Messer auf die Bank gelegt hat. Es

könnte vielleicht jemand Brot geschnitten und das Messer auf die Fensterbank gelegt haben.“

10. (Mussten Sie aufstehen, um das Messer zu erreichen oder konnten Sie es so erreichen?) Ihr Bett habe beim Fenster gestanden; sie habe nicht aufzustehen brauchen, sondern das Messer gleich fassen können.

11. (Welcher Gedanke käm Ihnen, als das Kind tot war?) „Ich weiss von dem Töten des Kindes nichts. Nach einer Zeit, die ich nicht anzugeben vermag — es konnte vielleicht eine Stunde gewesen sein —, habe ich das Blut an dem Messer gesehen, und es kam mir der entsetzliche Gedanke, ich könnte die Tat begangen haben, weil niemand bei mir war.“

12. (Haben Sie bei der Geburt viel Blut verloren? Wie haben Sie die Blutspuren beseitigt?) „Ich habe Blut verloren, und das Blut ging in die Wäsche. Tag darauf nahm ich die Wäsche, steckte sie in die Waschbalge und hab das Blut rausgeschlagen.“

13. (Wann kam die Nachgeburt? Was haben Sie mit der Nachgeburt angefangen?) „Den folgenden Tag kam die Nachgeburt, am Hause war ein kleiner Graben, in diesen habe ich die Nachgeburt hineingeworfen.“

14. (Merkte von den Personen, die am Abend heimkehrten, keiner etwas von der Geburt, bzw. wie gelang es Ihnen die Tatsache der Geburt zu verheimlichen?) „Man hat zu mir nichts gesprochen; ich habe nichts getan, um die Sache zu verheimlichen; ob man was gemerkt hat, weiss ich nicht.“

15. (Wann standen Sie zum ersten Male nach der Geburt auf?) „Den Tag, wo die Geburt stattfand und den nächsten Tag war ich an schweren Kopfschmerzen krank, da hab ich nicht gearbeitet. Den Tag nach der Geburt hab ich bald gegessen, bald gegangen. Ich bin schon am selben Tage aufgestanden.“

16. (Wie gelang es Ihnen den Tod des Kindes zu verheimlichen?) „Ich hab die kleine Leiche eingewickelt und in mein Bett unter den Strohsack gelegt“.

(An Ihrer eigenen Person?) „Ich habe nichts gemacht.“

(Niemand etwas gemerkt, da sie doch viel dünner geworden und vielleicht Blutspuren zurückgelassen?) „Es hat mir niemand was gesagt, und ich kann nicht beurteilen, ob die Leute was gemerkt haben oder nicht.“

(Woher war der Sack, in den Sie das Kind legten?) „Es war ein alter Sack, der benutzt wurde, um die Füße vor dem Steigen ins Bett abzuschaben“.

17. (Früher krank?) „Seit dem 12. Jahre leide ich an Kopfschmerzen mit Sausen im Kopf und Benommenheit. Es wird mir schwarz vor den Augen.“ (Das komme periodenweise, im Jahre vielleicht 2 mal.)

Als sie vom Kühemelken gekommen sei, sei sie einmal ausgeglitten und hinterrücks auf den Kopf fallen, das sei vielleicht  $\frac{1}{2}$ —1 Jahr vor der Geburt gewesen. Es sei ihr so, als wenn sie von dem Sturz eingeschlagen wäre, und nachher habe sie heftige Kopfschmerzen gehabt. Krämpfe habe sie nicht gehabt, sonst sei sie nie krank gewesen. Ihr Bruder sei einmal 10 Wochen krank gewesen, habe damals phantasiert.

Bei einer weiteren Exploration mittelst Dolmetscher am 17. November gab sie noch folgendes an:

(Wie war der Unfall, den Sie am Tage vor der Entbindung hatten?) „Der Knecht fuhr in eine Kuhle, dadurch fiel der Wagen um, und ich und meine Schwester hinab.“

(Was für Wagen?) „Es war eine grosse Fuhre und sie war fast voll mit Weizen.“

(Haben sie sich geschlagen dabei?) „So schwer bin ich nicht gefallen; ich bin gestürzt, aber so grosse Schmerzen hab ich nicht gehabt; ich fühlte mich nicht wohl, aber ich habe doch gearbeitet.“

(Sind Sie bewusstlos geworden?) „Nein, bewusstlos bin ich nicht gewesen.“

(So schlimm war es also nicht?) „Nein, nein, die Sache war nicht so schlimm.“

(Verletzungen nicht gehabt?) „Nein.“

(Auf Kopf nicht gefallen?) „Das weiss ich nicht“ (lacht).

(Glauben Sie, dass die Entbindung vorzeitig gekommen ist?) „Das entgeht meinem Urteil, aber die Leute haben in der Verhaftung gesagt, da ich noch schlank war, so wird dieser Sturz eine frühe Geburt bedingt haben.“

(Wann letztes Unwohlsein?) „Das kann ich nicht angeben.“

(In welchem Monat mit J. verkehrt?) „Wie die Schnitter nach Hause fuhren, vor Weihnachten.“

(Wo war es?) „In der Küche in einem Ort in der Provinz H., P.“

(War es schon kalt?) „Es hat schon geschneit.“

(Blätter auf den Bäumen?) „Nein, nein, Blätter nicht mehr auf den Bäumen, es war kalt.“

(Nach der Entbindung schon einmal Unwohlsein?) „Ja, im Untersuchungsgefängnis Kiel, 4 Tage.“

Während der hiesigen Beobachtungszeit zeigte die K. immer ein gleichmässig stilles, bescheidenes Wesen. Nachdem sie sich an die neue Umgebung gewöhnt hatte, beteiligte sie sich fleissig bei Hausarbeiten, war, wenn man sie ansprach, namentlich anfangs, etwas scheu, lächelte verlegen, war aber immer höflich und geordnet. Wenn sie gearbeitet hatte, setzte sie sich meist still in eine Ecke des Saales, blätterte in einer illustrierten Zeitschrift oder blickte aus dem Fenster. Auch den Pflegerinnen und anderen Kranken gegenüber war sie stets bescheiden. Sie hielt sich meist für sich; später nahm sich eine andere Kranke ihrer an und unterrichtete sie im Schreiben und Lesen, wobei sie sich sehr willig anstellte, auch ganz gut aufpasste und einige Fortschritte machte. So vermag sie jetzt ihren Namen und Ziffern zu schreiben usw. Wenn der Arzt sie aufforderte ihm zu zeigen, was sie schon gelernt hatte, erschien sie wiederholt verschämt, lächelte verlegen in kindlicher Weise, mochte nicht in Gegenwart des Arztes schreiben, meinte, mit der Feder könne sie das nicht so, erfüllte die Aufgabe erst nach mehrmaliger Aufforderung.

Die Stimmung war im allgemeinen eine gleichmässige, bisweilen anscheinend ganz fröhliche. Sie lächelte, wenn man sie ansprach, sich nach ihrem Befinden erkundigte, betonte, dass es ihr gut gehe. Nur zeitweise erschien sie bedrückt; so war sie immer leicht gedrückt, wenn man sie zu den Explorationen

ins Untersuchungszimmer kommen liess, doch trat dabei niemals stärkere Verstimmung ein. An einzelnen anderen Tagen war sie vorübergehend etwas stärker gedrückt, weinte einmal, als sie einen Brief von ihrer Schwester, in dem nichts Wesentliches stand, erhalten hatte, erklärte das damit, dass ihre Schwester nun bald in die Heimat reisen könne und sie hier bleiben müsse. Ein andermal gab sie als Ursache ihrer bedrückten Stimmung an traurig zu sein, weil sie ihr Kind geschnitten hätte. Derartige Zeiten von bedrückter Stimmung hielten immer nur wenige Stunden an; sie traten in der letzten Zeit ihres Hierseins etwas häufiger auf.

Körperliche Klagen wurden meist nicht geäussert. Nur vorübergehend soll die K. nach Bericht der Pflegerin über Kopfschmerzen geklagt haben. Stärkere Kopfschmerzen traten am 26. 10. nachts auf und hielten auch in den beiden nächsten Tagen an.

Am 27. 10. wurde dann eine fieberhafte Halsentzündung festgestellt, welche nach 2 Tagen abheilte.

Die anfängliche Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Wadenmuskulatur sowie Klopfempfindlichkeit der Muskeln wurde bei erneuter Prüfung am Schluss der Beobachtungszeit nicht mehr festgestellt, dagegen blieben die Reflexe der unteren Extremitäten sehr schwach.

Bei einer erneuten Untersuchung am 25. 11. zeigte sie sich zeitlich gut orientiert, konnte auch den Wochentag angeben, gab offen zu, dass sie etwas Deutsch zugelernt habe und erklärte, dass sie sich jetzt sehr wohl fühle, keine Kopfschmerzen habe. Am Montag (vor 5 Tagen) habe sie zum letzten mal Kopfschmerzen gehabt. Ihre Stimmung sei jetzt immer gut. Auf die Frage, warum sie manchmal weine, seufzte sie, meinte dann, es sei zu schade, dass sie ihr Kind geschnitten habe. Sonst habe sie keinen Grund traurig zu sein. Die Frage, ob sie Angst habe, will sie nicht verstehen. Lachend gab sie zu, wohl einmal einen Schnaps, einen Kümmel getrunken zu haben, aber doch nur sehr selten, vielleicht einmal im Monat ein Glas. Auch der Vater trinke nicht besonders viel, ob jemand in der Familie bestraft sei, will sie nicht wissen. Ihr Bruder, der sei in diesem Frühjahr auf einen Brief des Vaters nach Hause gefahren, ob er ins Gefängnis gekommen sei, wisse sie nicht.

Die deutsche Sprache war auch in der letzten Zeit noch recht gebrochen. Einfache Fragen wurden stets ganz gut verstanden.

#### Gutachten.

Die K. ist zurzeit nicht geisteskrank. Während der ganzen hiesigen Beobachtungszeit zeigte sie stets ein geordnetes, klares Wesen, zeigte keine Störungen der Auffassung und der Aufmerksamkeit, auch keine krankhaften Stimmungsabweichungen. Ebenso liess ihr Gedächtnis bis auf den noch zu besprechenden angeblichen Erregungsdefekt zur Zeit der Geburt des Kindes keine wesentlichen Lücken erkennen. Die Prüfung ihres intellektuellen Zustandes wird zum Teil durch geringe Beherrschung der deutschen Sprache, namentlich aber dadurch erschwert, dass die

Angeklagte niemals eine Schule besucht hat und fast völlige Analphabetin ist. Infolgedessen ist es unmöglich, ihr gegenüber diejenigen Methoden anzuwenden, mit welchen wir sonst die Kenntnisse und intellektuellen Fähigkeiten zu erforschen pflegen, und wir müssen uns unsere Ansicht über das geistige Niveau der Angeklagten im wesentlichen aus der Beurteilung ihres Gesamtverhaltens, der Art und Weise ihres Benehmens während der hiesigen Beobachtungszeit im Verkehr mit den Pflegerinnen und Kranken und namentlich auch aus ihren Aeusserungen bei den ärztlichen Untersuchungen, bilden. Leider ist es im vorliegenden Fall auch nicht möglich, durch Aussagen von Zeugen, denen man die Beurteilung geistiger Fähigkeiten zutrauen kann, Einsicht in den früheren geistigen Zustand der Angeklagten zu gewinnen. Die einzige Auskunft, die wir über die gesamte Vergangenheit besitzen, ist die der Schwester der K., wonach die Angeklagte nie ein auffallendes Wesen gezeigt hat; diese Angabe ist bei dem Bildungsgrade der Zeugin wohl nur so aufzufassen, dass wirklich grobe Störungen nie vorgekommen sind.

Nach dem Verhalten in der Klinik lässt sich nun sagen, dass ein ausgesprochener Schwachsinn, eine hochgradige Verkümmern der geistigen Funktionen bei der Angeklagten allerdings nicht besteht. In verhältnismässig kurzer Zeit lebte sich die Angeklagte gut in der ihr ihr ungewohnten Situation ein, verstand trotz der Schwierigkeiten, die ihr die deutsche Sprache machte, rasch Aufforderungen, die man an sie richtete, half in geschickter Weise bei häuslichen Verrichtungen aller Art mit, ohne dass man ihr ausdrückliche Verhaltensmassregeln gegeben hätte, lernte sie so schnell, in stets durchaus angemessener Weise sich Aerzten, Pflegerinnen und Kranken gegenüber zu benehmen.

Namentlich aus den vom Dolmetscher wörtlich übersetzten Aussagen in der Heimatssprache geht hervor, dass die Angeklagte nicht nur alle an sie gerichteten Fragen schnell begriff, sondern sich auch in nicht ungewandter Weise äusserte und in kurzen treffenden Sätzen den Sinn der Frage beantwortete. Für ihre Bildungsfähigkeit und Fassungskraft spricht schliesslich auch der Umstand, dass sie sich willig Schreib- und Leseunterricht von einer Kranken, die sich ihrer freiwillig annahm, geben liess, und dass sie sich ganz anstellig beim Lernen zeigte.

Wenn man aber hiernach auch höhere Grade einer geistigen Schwäche ausschliessen darf, wenn sich auch namentlich keine Störungen in der Ordnung des Gedankengangs und in der Lernfähigkeit nachweisen lassen, so lässt doch das Gesamtverhalten der Angeklagten einige Züge erkennen, in denen sie sich in bemerkenswertem Masse von geistig wirklich Vollsinnigen unterscheidet.

Insbesondere ist es beachtenswert, dass sich die K. um die schwere Anklage, die gegen sie erhoben ist, im allgemeinen anscheinend wenig kümmerte, meist auffallend sorglos, bisweilen sogar ganz fröhlich erschien. War sie einmal traurig, so schien dies weniger durch Furcht vor Strafe als durch Sehnsucht nach ihren Familienangehörigen, durch die Idee, nun nicht wie ihre Schwester nach Russland fahren zu können, bisweilen wohl durch die Erinnerung an ihre Tat bedingt zu sein. Im übrigen gingen derartige Zustände von Gedrücktheit immer schnell vorüber. Dabei hat man nicht den Eindruck, als ob diese anscheinende Sorglosigkeit Ausdruck einer moralischen Verkommenheit, einer Gleichgültigkeit gegenüber Bestrafungen und verbrecherischen Handlungen überhaupt wäre. Vielmehr machte sie bei ihrem stets stillen, bescheidenen Wesen auf der Station, ihrer Hilfsbereitschaft bei der Ausführung von Hausarbeiten eher einen gutmütigen, dabei auch keineswegs verstockten oder verlegenen Eindruck. Ein ganz ungekünstelt erscheinendes, geradezu kindliches Gebahren zeigte sich auch, wenn man sie aufforderte, ihre Fortschritte im Schreiben und Lesen darzutun; dabei erschien sie verlegen, verschämt, liess sich lange drängen, ehe sie ihre Aufgabe erfüllte. Bei den Explorationen über ihre Tat erschien sie zwar öfters ziemlich peinlich berührt, was ja erklärlich ist, manchmal auch wohl etwas verlegen, machte ihre Angaben im allgemeinen aber in einer offenen, ungekünstelten Weise.

Es ist weiter daran zu denken, ob es nicht ein Zeichen intellektueller Schwäche ist, dass sie so schlecht die deutsche Sprache beherrscht, obwohl sie schon 8 Jahre hindurch jeden Sommer nach Deutschland kommt. Darauf ist insofern vielleicht weniger Gewicht zu legen, als der Verkehr der K. wahrscheinlich hauptsächlich aus Polen bestand und die Angeklagte daher weniger Gelegenheit hatte, Deutsch zu lernen. Ausserdem ist sie ja nicht jeder Kenntnis des Deutschen bar, sondern weiss doch so viel, dass man sich in groben Zügen mit ihr verständigen kann und hat während ihres hiesigen Aufenthaltes, während dessen sie auf die deutsche Sprache angewiesen war, auch einiges hinzu gelernt. Immerhin würde man einigermassen begabten und regsamen Menschen nach so langem Aufenthalt in Deutschland vielleicht etwas bessere Kenntnis der deutschen Sprache zutrauen müssen.

Von Wichtigkeit für die Beurteilung der Geisteskräfte der K. ist ferner deren wiederholte Aussage, dass sie an die Schwangerschaft gar nicht gedacht habe, weil J. ihr versichert habe, dass man nach einem im Stehen ausgeführten Beischlaf nicht schwanger werden könne. Hier-nach müsste man ja eine Leichtgläubigkeit folgern, welche bei einem erwachsenen Mädchen aus den arbeitenden Klassen wohl zweifellos als

höchst auffallend gelten müsste. Freilich ist man ja nur auf eine Aussage der Angeklagten angewiesen, deren Angaben im allgemeinen nur mit gröster Reserve zu verwerten sind; immerhin wird diese Angabe mit einer Bestimmtheit zu wiederholten Malen gemacht, dass man zum mindesten mit der Möglichkeit der Echtheit dieser Behauptung rechnen muss. Eine gewisse Naivität, bei der man sich aber ebenfalls wieder auf die Glaubwürdigkeit der Angeklagten verlassen müsste, ergibt sich auch aus der Annahme, dass das Aufhören der Periode durch Blutstockung im Unterleib verursacht sein könnte.

Aber auch, wenn man diese eigenen Angaben der K. unberücksichtigt lässt, wird man aus ihrem Gesamtverhalten während des hiesigen Aufenthalts, dem harmlos naiven Wesen, das sie hier bei unauffälliger Beobachtung stets zeigte, der Sorglosigkeit vor der drohenden Bestrafung, einer gewissen Kindlichkeit, die mehrfach an den Tag kam, wohl zu dem Schlusse gelangen können, dass eine völlige geistige Reife nicht besteht, dass vielmehr die Angeklagte in ihrer geistigen Entwicklung auf einer etwas kindlichen Stufe steht. Man wird zu dieser Anschauung gelangen dürfen, wenn man auch berücksichtigt, dass bei der Beurteilung des Geisteszustandes von Personen, die ein besonderes Interesse haben könnten, ihren wahren Seelenzustand zu verbergen, besondere Vorsicht am Platze ist, da das Verhalten der Angeklagten während der mehrwöchigen ständigen Beobachtung doch immer ein gleichmässiges und anscheinend ungekünsteltes war. Man wird ferner diesen Standpunkt, dass die Angeklagte nicht völlig das geistige Niveau gleichalteriger Personen desselben Bildungsgrades erreicht hat, auch aufrecht zu erhalten haben, wenn man die Schwierigkeit der Beurteilung von Persönlichkeiten erwägt, welche in einer fremden Kultur gross geworden sind, die Sprache ihrer Umgebung nicht recht verstehen und keinerlei Schulbildung genossen haben. Hierbei muss namentlich auf die oben geschilderte Kindlichkeit des Wesens hingewiesen werden, welche man doch wohl bei erwachsenen Mädchen der polnischen Bevölkerung im allgemeinen nicht in dem Grade erwarten wird.

Es ist ferner darauf aufmerksam zu machen, dass wir, wenn wir auch eine gewisse geistige Unreife, eine naive Sorglosigkeit gegenüber der Zukunft anzunehmen berechtigt sind, darum natürlich nicht ohne weiteres alle Angaben der Angeklagten als glaubwürdig bezeichnen wollen. Auch ein unreifes Kind kann die Unwahrheit sagen, wenn es einer unangenehmen Situation entgehen will. Sollten sich daher auch spätere Behauptungen der K. als unwahrscheinlich erweisen, so würde damit an unserem Urteil über die Gesamtpersönlichkeit nichts geändert werden. Weiterhin muss betont werden, dass die geistige Unreife bei

der K. zweifellos nicht so hohe Grade erreicht, um unter gewöhnlichen Umständen Unzurechnungsfähigkeit im Sinne des Gesetzes zu bedingen. Sicherlich wäre die K. in ihrem jetzigen Bewusstseinszustande fähig, das Ungesetzmässige und wohl auch das Unmoralische einer Kindestötung zu erkennen.

Nun behauptet aber die K. von ihrer ganzen Straftat nichts zu wissen. Sie drückt dies bei der gerichtlichen Vernehmung wie bei den ärztlichen Unterredungen inhaltlich konform immer so aus, dass sie von den Schmerzen, die sie gehabt, so verwirrt gewesen oder so benommen gewesen sei, dass sie gar nicht gewusst, was sie getan und erst nachher das blutende Kind bemerkt habe.

Es ist daher die Frage zu beantworten, ob Anhaltspunkte dafür bestehen, dass die Straftat in einem krankhaft veränderten Bewusstseinszustande ausgeführt sein könnte.

Derartige Dämmerzustände kommen am häufigsten auf epileptischer oder hysterischer Basis vor. Für Epilepsie fehlen alle Anhaltspunkte. Aber auch der Nachweis einer Hysterie lässt sich bei der Angeklagten keineswegs erbringen. Ob die K. früher einmal hysterische Symptome geboten hat, lässt sich ja sehr schwer sagen; die einzige Zeugin, die Auskunft geben konnte, die Schwester der K. hat jedenfalls nie irgendwo Eigentümlichkeiten bemerkt. Während der klinischen Beobachtungszeit hat aber die K. niemals einen hysterischen Eindruck gemacht, nichts von dem affektierten, wehleidigen launenhaften, und egoistischen Wesen, das derartige Personen zeigen, geboten.

Ohne den Nachweis einer hysterischen Grundlage wird man aber auch einen hysterischen Dämmerzustand nicht anzunehmen haben.

Lassen sich bei der Angeklagten auch keine hysterischen Charakterzüge nachweisen, so kann man doch wohl von einer gewissen nervösen Veranlagung sprechen, wenn wir die Angabe der K. berücksichtigen, dass sie seit einem Fall auf den Kopf öfter an Kopfschmerzen und Schwindel unvermittelt erkrankte, dass freilich derartige Zustände rasch vorübergingen. Allerdings fehlt uns bei diesen Angaben die Bestätigung durch Zeugenaussagen. Aber einige Zeichen einer gewissen nervösen Veranlagung hat auch die klinische Beobachtung ergeben. So fand sich bei der ersten körperlichen Untersuchung eine Druckempfindlichkeit des Schädels, der Nervenstämme und der Muskeln, welche nicht den Eindruck der Uebertreibung machte. Ausserdem wurden mehrfach Klagen über Kopfschmerzen geäussert, für die zum Teil eine äussere Veranlassung nicht erweislich war; ein andermal traten die Kopfschmerzen im Beginn einer fieberhaften Halsentzündung auf. Man wird danach eine leichte neuropathische Konstitution bei der Angeklagten wohl für



wahrscheinlich halten, wenn auch zurzeit keine ausgesprochene nervöse Reizbarkeit nachzuweisen ist. Ob der durch Zeugen bestätigte Unfall, der Sturz vom Wagen am Tage vor der Geburt bei dieser nervös veranlagten Person einen schädigenden Einfluss auf das Nervensystem ausgeübt hat, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden; folgen wir den Angaben der Angeklagten selbst, die in ganz offener Weise erklärt, durch den Sturz keinen wesentlichen Schaden genommen, sogleich wieder weiter gearbeitet zu haben, so werden wir vielleicht annehmen können, dass dem Unfall keine erhebliche Bedeutung auf das Nervensystem zukommt. Wenn wir nun auch eine gewisse nervöse Veranlagung bei der K. voraussetzen dürfen, so würde damit natürlich auch nicht ohne weiteres eine Störung der Willensfreiheit zur Zeit der Begehung der Tat anzunehmen sein, wenn man allerdings auch bald darauf aufmerksam machen kann, dass durch eine derartige nervöse Konstitution eine gewisse Disposition für das Entstehen von verschiedenen Psychosen gegeben wird. Fehlen nun alle Anhaltspunkte für die Annahme eines hysterischen oder epileptischen Dämmerzustandes, so werden wir uns zunächst einmal die Frage vorlegen müssen, ob überhaupt während der Geburt durch den Geburtsakt allein bedingte Störungen des Bewusstseins vorkommen, auch wenn sonstige Erkrankungen nicht nachweisbar sind.

Diese Frage ist zu bejahen. Dass durch die Schmerzen, die mit dem Geburtsakt verbunden sind, den häufig starken Blutverlust, die Zirkulationsänderungen im mütterlichen Organismus, die durch die anstrengende Wehentätigkeit hervorgerufene körperliche Erschöpfung eine gewisse Alteration der psychischen Tätigkeit bedingt werden kann, ist ohne weiteres verständlich. Dass durch die seelischen Erschütterungen, denen unehelich Geschwängerte ausgesetzt sind, Scham, Angst, ihre oft hilflose Lage ein weiterer schädigender Einfluss auf die psychischen Funktionen ausgeübt wird, ist ebenfalls verständlich. Dass man infolge dieser körperlichen und seelischen Schädigungen generell einen veränderten Seelenzustand bei den Gebärenden anzunehmen hat, ist ja auch gesetzlich anerkannt, indem für Kindesmord in oder während der Geburt eine besondere Strafe festgesetzt ist.

Meist sind diese Aenderungen der Seelentätigkeit nicht so hochgradig, dass eine ausgesprochene Trübung des Bewusstseins eintritt. Es sind aber in der wissenschaftlichen Literatur nicht nur einzelne seltene Fälle mitgeteilt, in denen allein unter dem Einfluss der körperlichen Schmerzen und Anstrengungen bei der Geburt völlige Ohnmacht eintrat, sondern es sind namentlich auch einzelne transitorische geistige Erkrankungsfälle deliriöser Art bei vorher geistig

gesunden Frauen lediglich unter dem Einfluss der Schädigungen der Geburt beschrieben worden.

Die Möglichkeit des Vorkommens derartiger vorübergehender Geistesstörungen muss jedenfalls um so mehr zugegeben werden, als man unter dem Einfluss andersartiger starker seelischer Erschütterungen ebenfalls vorübergehende geistige Verwirrtheitszustände gelegentlich auch bei Personen, die sonst als geistig gesund anzusehen sind, beobachtet. Bei der unehelich Gebärenden kommen aber zu solchen psychischen Schädlichkeiten noch die obengenannten Faktoren der körperlichen Erschöpfung und der Schmerzen hinzu.

Wenden wir nun diese ärztlichen Erfahrungen auf den vorliegenden Fall an und fragen wir uns, inwieweit bei der Tat der Angeklagten mit einem transitorischen Verwirrtheitszustand zu rechnen ist, so müssen wir von vornherein gestehen, dass ein sicherer Entscheid ärztlicherseits unmöglich gefällt werden kann. Es fehlen ja völlig die Zeugen, welche über den Zustand der Angeklagten zur Zeit der Entbindung aussagen könnten; bei der Geburt selbst war niemand zugegen; in den nächsten Tagen ist die Angeklagte nur mit den völlig ungebildeten polnischen Mitarbeitern zusammen gewesen. Eine richterliche Vernehmung, bei der besondere geistige Eigentümlichkeiten anscheinend nicht zu erkennen waren, konnte erst 5 Tage nach der Entbindung, eine ärztliche Untersuchung sogar erst 1½ Monate später stattfinden. Somit sind wir bei der Beurteilung des geistigen Zustandes zur Zeit der Geburt im Wesentlichen auf die Glaubwürdigkeit angewiesen. Diese Glaubwürdigkeit zu entscheiden, wird die Sache des Gerichts sein, doch wird man nach der klinischen Beobachtung vom Standpunkt des Arztes aus darauf aufmerksam machen dürfen, dass hier Anhaltspunkte für eine Unwahrhaftigkeit des Wesens nicht gewonnen wurden, dass vielmehr die Angeklagte einen im allgemeinen offeneren, auch in ihren Aussagen nicht raffinierten, eher sogar naiven Eindruck machte.

Ferner wird man noch folgende Erwägungen anzustellen haben: Deliriöse Verwirrtheitszustände zur Zeit der Geburt gehören bei sonst gesunden Frauen ja zweifellos zu den grossen Seltenheiten. Aber als psychisch völlig normal kann die Angeklagte, wenn sie auch nicht an einer ausgesprochenen Geistesstörung leidet, doch nicht angesehen werden. Es ist schon ausgeführt worden, dass bei der K. eine leichte nervöse Veranlagung und eine Kindlichkeit des Wesens, eine gewisse geistige Unreife, also wohl ein leichter Grad einer Urteilsschwäche besteht. Es ist aber ärztliche Erfahrungstatsache, dass durch derartige Abweichungen eine gewisse Disposition für Psychosen gebildet wird,

namentlich auch für transitorische Geistesstörungen, die auf dem Boden äusserer Schädlichkeiten, körperlicher und seelischer Erschütterungen entstehen. Hiernach wird man eine festere Grundlage dafür besitzen, dass die Tat der K. in einem krankhaften Bewusstseinszustande ausgeführt sein könnte.

Weiterhin ist bemerkenswert, dass sich Inkonssequenzen in den Aussagen der K. nicht ergeben. Bei den richterlichen Vernehmungen, wie namentlich bei den ärztlichen Explorationen blieben ihre Angaben in allen wichtigen Punkten die gleichen. Nur in dem ersten Bericht des Gendarmeriewachtmeisters wird ausgeführt, dass die K. erklärt habe, ihr Kind habe gelebt; woher sie das wisse, wird nicht gesagt. Aus der Vernehmung in H. geht nicht hervor, ob die K. von der Tat nichts wissen wollte; bei den Angaben vor dem Untersuchungsrichter, dem Schwurgericht und hier vor dem Arzt erklärte sie aber stets, dass sie von den Schmerzen ganz benommen gewesen sei, nichts von der Tötung wisse, erst nachher die Tat bemerkt, schon den ganzen Vormittag an Kopf- und Leibschmerzen gelitten habe. Hier führte sie dann noch weiter aus, dass die Wehen vielleicht 2—3 Stunden gedauert hätten, dass sie heftige Schmerzen gehabt habe, im Moment der Geburt ganz benommen gewesen sei, vielleicht nach  $\frac{1}{2}$ —1 Stunde wieder zu sich gekommen und ihr bei dem Anblick des toten Kindes gleich der entsetzliche Gedanke gekommen sei, sie könne das Kind getötet haben. Es soll aus der Gleichförmigkeit der Angaben natürlich nicht gleich ihre Echtheit gefolgert werden, immerhin ist sie doch beachtenswert, zumal der von ihr geschilderte Verwirrheitszustand in ganz charakteristischer Weise berichtet wird, und es nicht übermässig wahrscheinlich ist, dass eine geistig nicht hochstehende Person einen typischen Verlauf ganz frei erfinden könnte. Dass ferner die Angeklagte, wie sie sagt, nach der Tat Angst bekam, darum das Kind versteckte und die Nachgeburt am nächsten Tage fortwarf, obwohl sie sich vielleicht entschuldigt fühlen musste, wenn sie die Tat nicht beabsichtigt hatte, ist namentlich bei einer intellektuell minderwertigen Person psychologisch durchaus erklärlich. Ebenso spricht auch die Behauptung der Angeklagten, nach der Tat „Reue“ verspürt zu haben, noch nicht gegen die Annahme einer geistigen Störung.

Etwas auffallend wird man es ja finden, dass die K. auch an der Dickenzunahme des Leibes ihre Schwangerschaft nicht erkannt haben will, zumal sie zugibt, gewusst zu haben, wie eine schwangere Frau aussieht und andere nach der Aussage des Amtsvorstehers die Schwangerschaft bei der K. bemerkt haben sollen. Hierzu muss bemerkt werden, dass erstens eine falsche Angabe der Angeklagten, die naturgemäss den

Wunsch haben wird, ihre Aussagen für sich günstig zu gestalten, noch nicht die Unwahrhaftigkeit aller anderen Aussagen beweisen würde; zweitens muss es immerhin als möglich bezeichnet werden, dass die Veränderungen des Leibes nicht so hochgradig waren, dass sie nicht von der K. anders hätten aufgefasst werden können, zumal wenn wir bedenken, dass die K. etwas naiv erscheint und auch möglicherweise den täuschenden Worten des J. Glauben schenkte. Dass die Veränderung des Leibes vielleicht nicht so erheblich war, dürfte auch daraus erhellen, dass nach der Entbindung niemand eine Veränderung an ihr wahrgenommen haben soll. Die Angeklagte hat ja auch, soweit sich ermitteln lässt, zu niemanden von der Schwangerschaft, sicherlich selbst zu ihrer Schwester nicht von der bevorstehenden Entbindung gesprochen. Sie hat auch anscheinend nicht die geringsten Vorbereitungen zu ihrer Entbindung getroffen und noch am Tage der Geburt etwas häusliche Arbeit getan, und wenn wir dazu noch bedenken, dass der Unfall am Tage vor der Geburt zwar für das Nervensystem schadlos verlaufen zu sein scheint, immerhin durch die Erschütterung des Körpers aber die Geburt selbst beschleunigt haben könnte, wie wir ja nicht selten vorzeitige Geburten nach einem Sturz beobachten, so haben wir doch vielerlei Anhaltspunkte dafür, dass die Entbindung ganz überraschend für die K. einsetzte. Nehmen wir aber ein ganz unerwartetes Einsetzen der Geburt an, so werden wir es erklärlich finden, dass gemütliche Erschütterungen, die plötzliche Angst vor den kommenden Ereignissen, das Gefühl der völligen Hilflosigkeit und Verlassenheit, Verzweiflung über die Täuschung, die an ihr verübt, eine besondere Heftigkeit erlangt haben könnten, wir werden es begreiflich finden, dass bei dem Mangel einer geübten Hilfe die körperlichen Beschwerden eine besondere Stärke erlangt haben, und es wird uns nach alledem die Möglichkeit des Eintritts einer plötzlichen geistigen Störung verständlicher gemacht.

Es mag ja gewiss auffallend erscheinen, dass gerade ein vorher beim Brotschneiden benutztes Messer vom Bett aus erreichbar auf der Fensterbank gelegen haben soll, immerhin ist diese Behauptung der Angeklagten nicht widerlegt und muss daher auch in den Bereich der Möglichkeit gezogen werden.

Endlich wird man mit aller Reserve aus rein psychologischen Erwägungen heraus der Vermutung Platz geben müssen, dass der Bewusstseinszustand der Angeklagten zur Zeit der Begehung der Tat ein veränderter war, da während der ganzen klinischen Beobachtungszeit niemals eine Neigung zu Grausamkeiten, nie Raffiniertheit oder ethische Defekte beobachtet wurden, eher eine gewisse Gutmütigkeit zu bestehen

schien, so dass man die Angeklagte in ihrem jetzigen Zustande zu einem so schweren Verbrechen nicht recht für fähig halten möchte.

Zum Schluss möchte ich noch einmal betonen, dass bei der Schwierigkeit des Falles eine sichere Beurteilung nicht möglich ist. Fasse ich die einzelnen Punkte, die für die Bewertung des Geisteszustandes in Frage kommen, zusammen, so komme ich zu folgendem Gutachten:

Die K. ist zur Zeit nicht geisteskrank.

Es liegt die Möglichkeit vor, dass sich die K. zur Zeit der Begehung der Tat in einem Verwirrtheitszustand befand, durch welchen ihre freie Willensbestimmung im Sinne des § 51 St.G.B. ausgeschlossen war, für diese Annahme lassen sich verschiedene Anhaltspunkte gewinnen.

Die einzelnen bemerkenswerten Punkte des vorliegenden Falles sind von dem Gutachter so erschöpfend behandelt, dass ich mich hier auf ein kurzes Résumé beschränken kann. Wir finden eine gewisse geistige Unreife, vielleicht eine leichte neuropathische Veranlagung, Verkennen der Gravidität unter der suggestiven Beeinflussung von seiten des Schwängerers, plötzliches Einsetzen der Geburt, am Tage nach einem körperlichen Trauma — wohl in Form einer Sturzgeburt — Ermordung des Kindes, Erinnerungslücke für die Zeit der Tat. Dem ihm vorangehenden Ausgeführten entsprechend ist das Gutachten mit möglichster Vorsicht abgefasst und die letzte Entscheidung dem Gerichte, in dessen Händen diese ja stets liegt, auch in der Würdigung der einzelnen Faktoren anheimgestellt worden. Ich will noch erwähnen, dass die K. freigesprochen wurde.

Eine ausserordentlich beweiskräftige Beobachtung für das Vorkommen von Dämmerzuständen ohne nachweisbare Belastung ist erst in letzter Zeit von Kutzinski mitgeteilt worden, der wegen seiner Bedeutung hier kurz angeführt werden soll:

26jährige Zweitgebärende, keine Belastung, keine hysterische oder epileptische Disposition, erste Geburt und Gravidität normal, im Verlauf der Eröffnungsperiode wurde die Patientin motorisch erregt, ohne sprachliche Aeusserungen, der Gesichtsausdruck wird gespannt, die Augen sind meist geschlossen, auf Anruf oder Nadelstiche reagiert sie mit Abwehr- oder Zornbewegungen. Halluzinationen sind nicht sicher, sie macht aber deutende Bewegungen. Eine Viertelstunde nach der Geburt spricht sie spontan, ist räumlich unorientiert, verkennt die Umgebung, nach einer weiteren halben Stunde orientiert, es besteht Amnesie für Geburt und einige Stunden zurück. Blutungen waren unerheblich, es war kein Fieber oder Medikamentenwirkung, keine Affekterregungen, keine Sorgen. Als Aetiologie waren Erschöpfung, Blutverlust, Hysterie auszuschliessen. Da es sich um ein von jeher gegen Schmerz empfindliches Individuum handelte, die Schmerzwellen bei der 2 Stunden dauernden Geburt sehr rasch folgten, ist ein reiner Schmerzdämmerzustand anzunehmen.

Hier wird speziell das Fehlen jeglicher epileptischer und hysterischer Antezedentien hervorgehoben und der Zustand als Schmerzdämmerzustand aufgefasst, da auch psychische Faktoren, die bei der Entstehung hätten mitwirken können, völlig fehlen. Es ist gar nicht abzusehen, wie dieser Fall verlaufen wäre, wenn es sich um eine heimlich Gebärende mit all den dadurch hinzutretenden Schädigungen gehandelt hätte. Ich glaube, gerade solche Fälle zwingen uns zur äussersten Vorsicht bei der Beurteilung des Geisteszustandes zur Zeit der Tat, so dass man wohl nicht ohne weiteres aus der anscheinend in geordneter und überlegter Weise erfolgten Tötung des Kindes auf bewusstes Handeln schliessen darf, wie es in dem Gutachten von Schiller und Mirta geschieht. Es ist wohl auch nicht zu viel verlangt, wenn man bei Angaben über Amnesie oder sonstigen, wenn auch vagen Anhaltspunkten für einen ausgesprochen pathologischen Geisteszustand eine sachverständige Untersuchung der Angeklagten für nötig erachtet.

In dem mitgeteilten Gutachten weist Stern darauf hin, dass man auch sonst bei geistig gesunden Personen unter starken seelischen Erschütterungen Verwirrtheitszustände entstehen sieht. In noch weit häufigerem Masse trifft dies bei Hysterischen zu, wie wir es ja auch bei Besprechung der menstruellen Geistesstörungen gesehen haben. Es ist infolgedessen verständlich, dass bei Hysterischen unter dem Einfluss des Geburtsvorganges sich krankhafte Zustände einstellen können, die entweder den Charakter eines Dämmerzustandes oder schlafähnlicher Stuporzustände haben können. Eine weitaus grössere forensische Bedeutung haben natürlich die ersteren, da es in ihnen zu Gewalthandlungen kommen kann, aber auch die Stuporzustände können von Bedeutung sein, wenn es sich um Tod des Kindes durch Vernachlässigung handelt. Die über letztere Erscheinung in der Literatur enthaltenen Mitteilungen sind nicht sehr zahlreich, es findet sich ein solcher Fall bei Schmidt (von Dörfler für Autohypnose einer Hysterischen gehalten), ferner vielleicht einer der von d'Outrepond als Scheintod während des Kreissens beschriebenen Fälle (Dörfler meint, eklamptischer Anfall mit vorwiegenden Symptomen der Herzparalyse) und aus neuerer Zeit zwei Fälle von Snoeck.

35jährige Hysterika, 9 Stunden nach Beginn der Wehen kurzdauernde motorische Erregung mit Verwirrtheit, Uebergang in Stupor. Nach Beendigung der Geburt durch die Zange kommt sie zur Besinnung, hat verschwommene Erinnerung und gibt als Grund des Anfalls Schreck über Weggehen des Arztes an.

28jährige Frau, 14 Stunden vor der ersten Entbindung bewusstlos, erst nach 4 Tagen erwacht. Keine Nahrung genommen, nur auf Berührung mit Glühreisen mit schwachen Bewegungen reagiert. Amnesie.

Wenn man in diesen beiden Fällen auch keine sicheren Beweise für das Vorliegen einer hysterischen Erkrankung hat, so spricht doch im ersten Fall das Entstehen durch den Schreck über das Weggehen des Arztes, im zweiten Fall die lange Dauer des Stupors für den hysterischen Charakter desselben.

Zahlreicher sind die Beispiele für die hysterischen Erregungs- oder Dämmerzustände während dieses Zeitpunktes, oder, wie Siemerling sich ausdrückt, für eine Steigerung der krankhaften hysterischen Symptome. Einen der ältesten derartigen Fälle finden wir bei Wagner und Pfeufer (2 Jahre vor der Geburt nach Schreck und dann in der Haft Anfälle von Ohnmacht mit Zuckungen). Cullerre schildert einen Fall, bei dem er nur eine durch traumatische Hysterie verringerte Zurechnungsfähigkeit annimmt, Weiskorn einen vielleicht auch hierher gehörigen Fall, ebenso Roustan und Audiffrent, der bei jedem Kindesmord, wohl mit Rücksicht auf das französische Recht, eine genaue psychiatrische Untersuchung verlangt. Auch bei Strassmann finden sich zwei solcher Fälle, und Burgl berichtet ebenfalls von einer Hysterika, bei der ein Zustand von vorübergehender Bewusstlosigkeit oder ein Anfall während bzw. nach der Geburt wahrscheinlich war. In diesem Zusammenhang möchte ich erwähnen, dass Wulffen beweisen will, dass der Meineid und die Kindestötung der Rose Bernd in Gerhard Hauptmann's gleichnamigem Drama in einem wenn nicht unzurechnungsfähigen, so doch vermindert zurechnungsfähigen Zustand begangen worden sind, der durch hysterische Zustände, die in der Schwangerschaft zur Entwicklung kamen und nach der Geburt ihren Höhepunkt erreicht haben, bedingt gewesen sei, während Hess wohl ebenfalls für beide Straftaten Unzurechnungsfähigkeit annimmt, aber zur Erklärung derselben das Krankheitsbild der Katatonie heranzieht.

Ebenso wie bei einer ausgesprochenen Hysterie, so ist es beim Bestehen einer epileptischen Erkrankung leicht verständlich, wenn unter den Schädigungen des Geburtsvorganges sich einer jener Zustände entwickelt, die dieser Erkrankung eigentümlich sind, also ein Krampfanfall mit nachfolgender oder auch schon vorangehender Verwirrtheit oder ein psychisches Äquivalent in Form eines Dämmerzustandes. Die älteren Beobachtungen werden gerade in diesen Fällen nicht gut verwendbar sein, so weist Bischoff mit Recht darauf hin, dass es sich in dem von Platner mitgeteilten Fall wohl nicht um Epilepsie, sondern um Eklampsie gehandelt haben dürfte. Wir verfügen aber aus neuerer Zeit über eine Anzahl derartiger Beobachtungen, wir finden solche Fälle kurz angeführt bei Scheven und Naecke, dann berichtet Baker über einen Fall einer Epileptischen, die nach verübtem Kindesmord mit un-

geborener Nachgeburt im Zustande einer Manie gefunden wird, und nimmt an, dass der Mord im Vorstadium eines Anfalls erfolgte. Bei der Kranken, von der Siemerling berichtet, lag kein Dämmerzustand vor, aber durch die bestehende Erkrankung war bereits eine derartige Demenz eingetreten, dass ihr jede Erkenntnis des Strafbaren und Un-sittlichen ihrer Handlung abging. Auch in dem von Plempel mitgeteilten Fall wird das Hauptgewicht auf die schwachsinnige, epileptische Degeneration gelegt, während ein Krampfanfall oder ein Dämmerzustand mit Sicherheit nicht nachzuweisen war.

Eine gesonderte Besprechung beanspruchen noch die eklamptischen Seelenstörungen, die aber nur selten zu Irrtümern oder Ausserachtlassung führen werden, da sie ein ausserordentlich schweres und unter Umständen recht langdauerndes Krankheitsbild darstellen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Theorien der Eklampsie einzugehen, es genügt, festzustellen, dass es eine Krankheit sui generis ist, die mit schweren Krampfanfällen, Bewusstseinsverlust verläuft und häufig letal endet. Die forensische Bedeutung liegt vorwiegend in der zwischen den Krampfanfällen liegenden Bewusstseinsstrübung, in der Gewalttaten verübt werden können, oder die eine Fürsorge des Neugeborenen verhindern, eventuell auch in den den Krampfanfällen nachfolgenden Psychosen. Es besteht ausnahmslos Amnesie für die Zeit der Krampfanfälle und die der dazwischenliegenden Perioden, die sich aber auch nicht selten auf eine kürzere oder längere Zeit vor dem erwähnten Anfall zurückerstrecken. Wir finden Beispiele bei Platner (von ihm als Epilepsie gedeutet), Leubuscher (im Anfall das Kind erdrückt), Siemerling (anschliessende, langdauernde Psychose), Weiskorn (Geburt eines toten Kindes), ohne Tötung des Kindes auch bei Dührssen, Sollier, Sander u. a. Von Schröder liegt folgende sehr interessante Beobachtung vor:

21jährige, erstgebärende Dienstmagd. Will ihre Schwangerschaft vorher nicht bemerkt haben. Am 24. 6. 1903 wird sie morgens 4 $\frac{1}{4}$  Uhr geweckt, verrichtet Hausarbeit. Um 6 Uhr frühstückt sie, um 8 Uhr wird sie in ihr Zimmer geschickt und dort nach  $\frac{1}{2}$  Stunde besinnungslos gefunden. Auf dem Fussboden viel Blut und die Nachgeburt. Nach  $\frac{1}{2}$  Stunde kommt sie wieder zu Bewusstsein, bestreitet geboren zu haben. Zwischen 11 und 12 Uhr vormittags findet sie der Arzt ohne Bewusstsein mit Krämpfen, weiten Pupillen, zerbissener Zunge und Lippen. Die Krämpfe hören erst am Abend des 25. 6. nach Morphiumeinspritzung auf. Ist erst noch benommen, erholt sich rasch. Am 24. 6. wird die Kindesleiche am Fussende des Bettes in einem Handtuch gefunden. Im Nähkasten eine blutige Schere. Am 30. 6. gibt sie bei ihrer Vernehmung an: Sie habe das Kind im Stehen geboren, so schnell, dass es zu Boden gefallen sei. Sie habe es für tot gehalten. Sei dann bewusstlos geworden. Wie sie es eingewickelt und versteckt habe, wisse sie nicht. Habe keine Erinne-



runge an den Vormittag des 24. 6. Das Kind war reif, lebensfähig, zeigte schwere Schädelverletzungen. Heredität liegt nicht vor. Schröder nimmt an, dass der Tod des Kindes beim Aufstossen des Kopfes im eklamptischen Anfall eingetreten sei, oder dass die Mutter es in einem präeklamptischen Dämmerzustand getötet habe. Sie wird demgemäss ausser Verfolgung gesetzt.

Es fehlt auch sonst nicht an Hinweisen auf die Bedeutung der Eklampsie für Aufhebung der Zurechnungsfähigkeit im Anfall oder während der nachfolgenden Psychose. Jörg spricht davon, und in eingehender Weise beschäftigt sich Seydel damit, auch Olshausen, Siemerling, Bischoff, Quensel und Pilcz haben dieser Frage ihr Augenmerk zugewendet, und der letztgenannte Autor weist besonders auf die grosse forensische Bedeutung hin. Auch Fellner schildert drei Fälle von posteklamptischen Psychosen, die stets nach Ausräumung eines Plazentarrestes schwanden, so dass er daran denkt, dass ein solcher mit dem mütterlichen Gewebe in Zusammenhang stehender Plazentarrest auch weiterhin Eiweiss zersetzen könne, und darin vielleicht die Ursache der Psychosen zu suchen sei.

Die noch zu besprechenden psychischen Störungen stehen mit dem Geburtsvorgang als solchem nur mehr in losem Zusammenhang. Auch zeitlich liegt die Tötung des Kindes nicht unmittelbar nach der Geburt, sondern einige Tage später, besonders in den Fällen von Fieberdelirien, die im Anschluss an eine puerperale Infektion auftreten; so liegt die Tötung des Kindes in dem Fall von Pichler ungefähr 10 Tage nach der Geburt. Auch andere Fälle von Kindestötungen im Wochenbett sind bekannt — von denen, die durch eine ausgebrochene puerperale Psychose verursacht waren, sehe ich ab —, so der Fall von Mingazzini und Sera.

Eine sonst psychisch gesunde Frau tötet ihr 6 Tage altes Kind durch Wurf durchs Fenster auf die Strasse. Gibt an, einen schwarzen Mann gesehen zu haben, der das Kind geraubt habe. Die Autoren halten es für einen kurzdauernden halluzinatorischen Dämmerzustand einer Puerpera, in dem schreckhafte Traumerlebnisse das Wachhandeln beeinflussten, und exkulpierten sie.

Man könnte bei der Erklärung dieses Phänomens vielleicht auch ohne die Heranziehung des puerperalen Zustandes auskommen und die Tat als Ergebnis einer Schlaftrunkenheit auffassen, wie sie Hoche definiert als verlangsamtes und unvollkommenes Erwachen, in welchem sich Traumvorstellungen mit den realen Sinneswahrnehmungen zu einem trügerischen Gesamtbilde der Situation verbinden und vermengen können.

Ein eigenartiger Fall kam vor einer Reihe von Jahren an unserer Klinik zur Beobachtung. Es handelte sich um eine 25 jährige ledige

Erstgebärende, die am 3. Tage nach der Geburt in der Frauenklinik ihr im Bett liegendes Kind anscheinend erdrosselt hatte. Sie leugnete, machte dann einige Stunden später einen Suizidversuch durch Schnitt durch die Radialis und kam dann in die Klinik. Es liessen sich durch die Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte für das Vorliegen eines hysterischen Dämmerzustandes finden — hysterische Anfälle bestanden sicher —, und sie wurde dann aus Mangel an Beweisen freigesprochen. Ziemke erwähnt diesen Fall in einer Diskussionsbemerkung und knüpft daran die Angabe, er könne sich des Gedankens nicht erwehren, dass die Tat, wenn die Geburt auch schon 3 Tage zurücklag, doch als Ausfluss der durch den Geburtsvorgang veränderten Geistesverfassung der Täterin anzusehen und nur so zu erklären sei. Diese Möglichkeit wird sicher nicht völlig abzulehnen sein, wenn sie sich auch nicht, ebenso wie die Tat selbst, in diesem Fall beweisen liess.

Schliesslich kann noch eine zur Zeit der Geburt vorhandene oder ausbrechende Geisteskrankheit, wie Bischoff sich ausdrückt, eine beliebige Psychose im Zusammenhang mit der Geburt zur Tötung des Kindes führen, doch wird man hier wohl der an sich bestehenden Psychose die grössere Bedeutung beilegen müssen. Cramer erzählt von einem Kindesmord im Beginn eines manischen Anfalls, Wehrlin von einem solchen, der in einer im Verlauf der Gravidität zur Entwicklung gelangten Melancholie verübt wurde, und Naecke von einer fraglichen Dementia praecox-Kranken, die ihr uneheliches Kind sofort nach der Geburt in den Abort warf.

Dass auch eine verurteilte und in Strafhaft befindliche Kindesmörderin einmal an einer chronisch verlaufenden Psychose erkranken kann, ist ohne weiteres verständlich, wie in dem Fall von Sommer. Man wird vielleicht mit einiger Reserve daraus schliessen dürfen, dass ihre psychische Verfassung schon zur Zeit der Tat nicht mehr ganz intakt war.

Wie wir sehen, sind es also mannigfaltige Bilder, unter denen eine ausgesprochene Psychose oder, besser gesagt, krankhafte psychische Veränderung zur Zeit der Geburt in Erscheinung treten kann. Kurz zusammengefasst ergeben sich folgende Formen:

I. Bei geringer oder völlig fehlender psychopathischer Anlage:

1. Ohnmacht.
2. Erregungs- und Verwirrtheits-Dämmerzustände.

II. Auf hysterischer Grundlage.

1. Schlaf- oder Stuporzustände, Anfälle.
2. Dämmerzustände.

III. Auf epileptischer Grundlage.

1. Dämmerzustände, Anfälle.
2. Prä- oder postparoxysmale Verwirrheitszustände.

IV. Eklamptische Dämmerzustände.

V. In weniger innigem Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang stehende Störungen.

1. Fieberdelirien.
2. Bereits bestehende oder zum Ausbruch kommende Psychosen verschiedener Art.

Als Folgerung der Kenntniss dieser Zustände kann die bereits betonte Forderung angesehen werden, bei Verdacht auf gröbere Abweichungen von der Norm, bei völliger Amnesie, bei Anhaltspunkten für eine hysterische oder epileptische Erkrankung, bei Krampfanfällen überhaupt, eine psychiatrische Untersuchung vornehmen zu lassen.

---

Literaturverzeichnis.

- Albert, Wut der Gebärenden und Wöchnerinnen. Med. Korrespondenzbl. bayrischer Aerzte. 1850.
- Alexander, Journal of the Amer. med. Assoc. 1887.
- Alzheimer, Ueber die Indikation für eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1907.
- Amelung, Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1847. Bd. 4. S. 325.
- Amschl, Das Verbrechen des Kindesmords nach österreichischem Recht. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 30.
- Amschl, Abtreibung und Kindesmord. Archiv f. Kriminalanthropologie. 1911. Bd. 43.
- Anjel, Archiv f. Psych. Bd. 15. H. 2.
- Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Handbuch der Gynäkologie. Wiesbaden 1910. Bergmann.
- Aschaffenburg, Mord und Totschlag in der Strafgesetzgebung. Monatsschrift f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. 1913. S. 644.
- Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung. 2. Aufl.
- Aschaffenburg, Hoche's Handbuch d. gerichtl. Psych. 2. Aufl. Berlin 1909.
- Aubry, De l'homicide commis par la femme. Arch. d'Anthrop. crim. 1891.
- Audiffrent, Quelques considérations sur l'infanticide. Arch. d'Anthrop. crim. Tome 17. p. 1 et 16.
- Baker, Female Criminal Lunatics. The Journ. of Mental Science. Jan. 1902.
- Baliva und Serpieri, Haberda in Schmidtman's Handbuch. Bd. 1.

- Barth, Mania transitoria nach der Entbindung. Henke's Zeitschrift. 1828. H. 3. S. 108.
- Bauer, Eine 14jährige Brandlegerin. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 21. S. 269.
- Bauer, Fortschritte in der Klinik der Schilddrüsenerkrankungen. Beihefte zur med. Klinik. 9. Jahrg. 1913. H. 5.
- Bennecke, Gutachten über eine hysterische Brandstifterin. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1909. S. 588.
- Bertherand, La syncope et la folie émotive des accouchées, au point de vue de la méd. légale. Annales de la société de méd. d'Anvers. 1871.
- Biedl, Innere Sekretion. Wien 1913.
- Bischoff, Ueber Kindesmord. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. 1907. S. 319.
- Bischoff, Der Geisteszustand bei Schwangeren und Gebärenden. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 29. S. 129.
- Blumreich, Die Eklampsie. Deutsche Klinik. 1904. Bd. 9.
- Boas, Ein Beitrag zum psychischen Verhalten der Frau während der Menstruation. Zeitschr. f. Psychotherapie und med. Psychologie. Bd. 1. H. 5. S. 300.
- Boas, Archiv f. Kriminalanthropologie. 1910. Bd. 37. S. 90.
- Boas, Ueber einen Mord- und Suizidversuch in der Menstruation. Archiv f. Kriminalanthropologie. 1909. Bd. 35.
- Boas, Ein eigenartiger Fall von Sturzgeburt, nebst Würdigung seiner forensischen Seite und der einschlägigen Literatur. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 37.
- Bontemps, Du vol dans les grands magasins. Thèse de Lyon. 1894.
- Brierre de Boismont, De la folie puerpérale. Annales méd. psych. 1851. p. 587.
- Brouardel, L'infanticide. Paris 1897.
- Brouardel, Etat mental des femmes sous l'influence des fonctions génitales. Gaz. des hôpitaux. 1888. p. 345.
- Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshilfe. Wiesbaden 1911.
- Burger, Beiträge zur Kasuistik des sogenannten menstruellen Irreseins. Inaug.-Diss. Bonn 1909.
- Burgl, Die Hysterie und die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen. Stuttgart 1902. F. Enke.
- Casper-Liman, Prakt. Handbuch der gerichtl. Med. 6. Aufl. Berlin 1876.
- Churchill, Ueber geistige Störungen bei Schwangeren und Wöchnerinnen. Dublin Journ. of med. sc. Febr. 1850. (Schmidt's Jahrb. 1851.)
- Cohn, Eine Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1902.
- Combes et Saprée, Rapport méd.-legal sur l'état mental de J. C. Annal. méd.-psych. 1880.
- Cramer, Gerichtliche Psychiatrie. 3. Aufl. Jena 1903.
- Cullerre, Infanticide et hystérie. Arch. de Neurologie. 1895.

- Cullerre, *Les frontières de la folie*. Paris 1888.
- Cumston, *Medico-legal Journ.* Vol. 21. No. 3.
- v. Cyon, *Die Gefäßdrüsen als regulatorische Schutzorgane des Zentralnervensystems*. Berlin 1910. Springer.
- Dagonet, *Traité des maladies mentales*. 1894.
- Debus, *Ueber Bewusstlosigkeit während der Geburt*. Inaug.-Diss. Tübingen 1896.
- Defranceschi, *Kindesmord oder zufälliger Erstickungstod des Kindes während der Ohnmacht der Mutter*. *Aerztl. Sachverst.-Ztg.* 1901. Bd. 7. S. 437.
- Delestre (deutsch von Freudenberg), *Ein interessanter Simulationsfall bei einer schwangeren Frau*. *Der Frauenarzt*. 1905. Nr. 10. S. 934.
- Dörfler, *Der Geisteszustand der Gebärenden*. *Friedreich's Bl. f. gerichtl. Med.* 1893. Bd. 44. S. 269.
- Dubuisson (deutsch von A. H. Fried), *Les voleuses de grands magasins*. Leipzig 1903. H. Seemann's Nachf.
- Dührssen, *Ueber Eklampsie*. *Archiv f. Gynäkologie*. Bd. 43.
- Duflay und Voisin, *Arch. di psych.* 1904. p. 434.
- Emminghaus, *Kinder und Unmündige*. *Maschka's Handbuch d. gerichtl. Med.* Tübingen 1882.
- Engelhorn, *Schilddrüse und weibliche Geschlechtsorgane*. *Sitzungsber. d. physikal.-med. Soz. in Erlangen*. 1911. Bd. 43.
- v. Fabrice, *Die Lehre von der Kindesabtreibung und vom Kindesmord*. *Gerichtsärztl. Studien v. A. Weber*. 3. Aufl. Berlin.
- Fellner, *Ueber Graviditätspsychosen*. *Therapie d. Gegenwart*. 1908. Bd. 10. S. 416.
- Fellner, *Die wechselseitigen Beziehungen der innersekretorischen Organe*. *Volkman's Samml. klin. Vortr. N. F.* Nr. 185.
- Fischer, *Schwangerschaft und Diebstahl*. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 61. S. 312.
- Flemming, *Ueber die Gelüste der Schwangeren in bezug auf die Frage der Zurechnungsfähigkeit*. *Archiv f. med. Erfahrung*. 1830. S. 169.
- Frank, *Brandstiftungen*. *Psychiatr.-klin. Beitr. zur Strafrechtspflege*. Bern. 1906. Stampfli & Co.
- Frank, I. P., *System einer vollständigen medizinischen Polizey*. 2. Aufl. Mannheim 1784.
- Franke, *Ueber Sturzgeburt und ihre forensische Bedeutung*. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
- v. Frankl-Hochwart, *Ueber den Einfluss der inneren Sekretion auf die Psyche*. *Mediz. Klinik*. 1912. Nr. 48.
- Freyer, *Die Ohnmacht bei der Geburt*. Berlin 1887. Springer.
- Friedmann, *Ueber die primordiale menstruelle Psychose*. *Münchener med. Wochenschr.* 1894.
- Friedreich, *Allgemeine Diagnostik der psychischen Krankheiten*. 2. Aufl. Würzburg 1832.
- Friedreich, *Handbuch d. gerichtsarztl. Praxis*. Regensburg 1844.
- Friedreich, *System der gerichtlichen Psychologie*. 1852.
- Fritsch, *Willensfreiheit und Zurechnungsfähigkeit*. *Dittrich'sches Handbuch d. Sachverständigentätigkeit*. Bd. 8. T. I. S. 26.

- Fritsch, Kasuistische Beiträge zur Lehre vom impulsiven Irresein. Jahrb. f. Psych. 1887.
- Fritsch, Gerichtliche Geburtshilfe. Stuttgart 1901.
- Fürstner, Ueber Schwangerschaft und Puerperalpsychosen. Archiv f. Psych. Bd. 5. S. 505.
- v. Fürth, Probleme der physiologischen und pathologischen Chemie. 1. u. 2. Bd. Vogel, Leipzig. 1912 u. 1913.
- Gaucher, Sur la syncope et la folie émotive des accouchées. Gaz. méd. de l'Algérie. 1872.
- Gross, Kriminalpsychologie. 2. Aufl.
- Gaupp, Zum § 211 des Strafgesetzbuches. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform.
- Gaupp, Klinische Untersuchungen über Ursachen und Motive des Selbstmordes. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 38. Suppl.-H. 1907.
- Gaupp, Die Dipsomanie. Jena 1901.
- Gimbal, Les incendiaires. Annal. méd. psych. 9. Sér. Vol. 2. Nov. 1905 u. 1906 LXIV. p. 49 u. 214.
- Giraud, Revue de Médecine légale. Ibidem. Sept. 1889. p. 233.
- Giraud, Revue de Médecine légale. Ibidem. Mai 1887. p. 392
- Graf Gleispach, Ueber Kindesmord. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 27. S. 224.
- Glos, Eine rückfällige Kindesmörderin. Ibidem. 1905. Bd. 20. S. 44.
- Granier, La femme criminelle. Paris. O. Doin. 1906.
- Griesinger, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. 5. Aufl. 1892.
- Gross, H., Kriminalpsychologie und Strafpolitik. Arch. f. Kriminalanthr. 26, 76.
- Gudden, Die Zurechnungsfähigkeit bei Warenhausdiebstählen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. F. 33. Bd. Suppl.-H.
- Haberda, Zur Lehre vom Kindesmorde. Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 1. Wien 1911.
- Haefner, Beziehungen zwischen Menstruation und Nerven- u. Geisteskrankheiten auf Grund der Literatur und klinischer Studien. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 9. H. 1.
- Haidenhain, Sturzgeburt? Der Kindesmord vor den Geschworenen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1889. Neue Folge. Bd. 51.
- Heller, Zur Lehre vom Selbstmorde. Münchener med. Wochenschr. 1900. 27. Nov.
- Henke, Abhandl. a. d. Gebiet d. gerichtl. Med. Leipzig 1832. Bd. 4.
- Henke's Zeitschr. 1826. H. 3.
- Henke, Abhandl. a. d. Gebiete der gerichtl. Arzneiwissenschaft. 2. Ausgabe. Bd. 1, 3, 4.
- Herz, Die Kriminalität des Weibes nach den Ergebnissen der neueren österreichischen Statistik. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 18. S. 285.
- Herzog, Verknennung der Schwangerschaft und der Geburt bei einer Zweitgebärenden. Aerztl. Sachverständigen-Ztg. 1909. No. 5.
- Hes, Eine Anklage wegen Kindesmordes in einem Falle von Sturzgeburt. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 23.
- Hess, Rose Bernd. Gutachten. Psych.-neurolog. Wochenschr. Jahrg. 5. Nr. 50.

- Mord in einem durch Eintreten des Monatsflusses herbeigeführten unfreien Zustand. Zeitschr. f. d. Kriminal-Rechtspflege usw. herausgegeben von J. E. Hitzig, 1827. Juli u. Aug. Bd. 6. H. 12.
- Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psych. 2. Aufl. Berlin 1909.
- Hoche, Vorsätzliche Tötung des Kindes in oder gleich nach der Geburt. Bemerkungen zum Vorentwurf des Strafgesetzbuches. Herausgegeben von der Justizkommission des Deutschen Vereins f. Psych. Jena 1910.
- Hoche, Diskussion im Verein Freiburger Aerzte. 16. Nov. 1906.
- Högel, Die Straffälligkeit des Weibes. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 5. S. 231.
- Hoffbauer, Ueber die Gelüste besonders der Schwangeren und ihren Einfluss auf die rechtliche Zurechnung. 1817. Neues Archiv d. Kriminalrechts. Bd. 1.
- Hohl, Lehrbuch d. Geburtshilfe. Leipzig 1855.
- Hospital, Kleptomanes et vols aux étalages. Ann. méd. psych. T. 10. No. 3. p. 419.
- Hucklenbroich, Festschrift zur Feier des 50jährigen Jubiläums der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. 1894.
- Hübner, Kriminalpsychologisches über das weibliche Geschlecht. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1912. Bd. 69. H. 2. S. 276.
- Hufeland, Encheiridion medicum. 2. Aufl. Berlin 1836.
- Jcard, La femme pendant la période menstruelle. Paris 1890.
- Ideler, Ueber den Wahnsinn der Schwangeren. Charité-Annalen 1856. 7. Jahrg. H. 1. S. 28.
- Jaspers, Heimweh und Verbrechen. Arch. f. Kriminalanthr. Bd. 35.
- Jessen, Die Brandstiftungen in den Affekten und Geistesstörungen. Ein Beitrag zur gerichtlichen Medizin für Juristen und Aerzte. Kiel 1860.
- Jörg, Die Zurechnungsfähigkeit der Schwangeren und Gebärenden. Leipzig 1837. Verl. v. Weygand.
- v. Josch, Ein Beitrag zur Beurteilung über die psychischen Vorgänge beim Kindesmord. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 29. S. 348.
- v. Josch, Ein Fall von Kindesmord. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 9. S. 332.
- Iscovesco, Sur trois cas d'impulsion. Annal. méd. psychol. Jan. 1898.
- Kalmus, Die vorübergehenden Geistesstörungen und ihre forensische Bedeutung. Wiener med. Wochenschr. 1908. No. 22. S. 1260.
- Kauffmann, Psychologie des Verbrechens. Berlin. 1912.
- Kautzner, Verschiedene Fälle aus der gerichtsärztlichen Praxis. Archiv f. Kriminalanthr. Bd. 5. S. 322.
- Kirn, Die einfachen Psychosen und die durch fortschreitende geistige Schwäche charakterisierten Seelenstörungen in forensischer Beziehung. Maschka's Handb. d. gerichtl. Med. Tübingen 1882.
- Kjelsberg, Heimliche Geburt. Ref. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 29. S. 1144.
- Klix, Ueber die Geistesstörungen in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Samml. zwangl. Arb. a. d. Geb. d. Frauenheilk. u. Geburtsh. 1904. Bd. 5. H. 6.
- Kluge, Mania parturientium transitoria. Med. Zeitung v. Verein f. Heilk. in Preussen. 1833. Nr. 22.

- König, Zur Klinik des menstruellen Irreseins. *Berliner klin. Wochenschr.* 1912. Nr. 35.
- Kötscher, Sexualprobleme. 1910. S. 241.
- Kornfeld, Gutachten betr. den Geisteszustand der Frau X. Diebstähle in der Schwangerschaft. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* Bd. 60. S. 712.
- Kornfeld, Geburt eines lebenden Kindes in einen Eimer. *Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.* 1888.
- Kossmann, Menstruation, Schwangerschaft, Wochenbett, Laktation und ihre Beziehungen zur Ehe. *Krankheiten und Ehe.* J. F. Lehmann. München 1907.
- Kowalewski, Der Menstruationszustand und die Menstruationspsychosen. *St. Petersburger med. Wochenschr.* 1894. Nr. 24—27.
- Kraepelin, Psychiatrie. Bd. 1. Leipzig 1909.
- v. Krafft-Ebing, Die Bedeutung des Menstruationsvorganges für das Zustandekommen geistig unfreier Zustände. *Jahrb. f. Psych.* Bd. 10. S. 232.
- v. Krafft-Ebing, Psychosis menstrualis. Stuttgart 1902.
- v. Krafft-Ebing, Die Gelüste der Schwangeren und ihre gerichtlich-medizinische Bedeutung. *Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med.* 1867. Bd. 19. S. 52.
- v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der gerichtlichen Psychopathologie. 3. Aufl. Stuttgart 1900.
- Kratter, Gelüste der Schwangeren. *Eulenburg's Real-Enzyklopädie.* 1908. Bd. 5. S. 726.
- Kreuser, Geisteskrankheit und Verbrechen. Wiesbaden 1907.
- Krömer, Jugendliches Irresein, Hysterie, Brandstiftung, Freisprechung. *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 1893. 3. Folge. Bd. 5. H. 2.
- Kron, Die Basedow'sche Krankheit und das Geschlechtsleben des Weibes. *Inaug.-Diss.* Berlin 1907.
- Krügelstein, Annalen der Staats-Arzneikunde. Freiburg 1840. S. 203.
- Kunze, Ein Fall von Sturzgeburt. *Zentralbl. f. Gyn.* 1901. S. 124.
- Kurella, Naturgeschichte des Verbrechens. Stuttgart 1893.
- Kutzenski, *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1912. Bd. 69. S. 410.
- Ladame, Relation de l'affaire Lombardi (Suicide combiné d'assassinats commis par une mère sur ses enfants). *Arch. d'antropol. criminelle.* 1886. S. 87.
- Laquer, Forensische Bedeutung der Warenhausdiebinnen. *Vereinsbeilage der Deutschen Wochenschr.* 1907. S. 1355.
- Laquer, Der Warenhausdiebstahl. *Samml. zwangl. Abhandl.* VII. 5. Halle a. S.
- Laurent, Etude medico-legale sur la simulation de la folie. 1866.
- Legrand du Sault, Les hysteriques. Paris 1883. p. 480.
- Leidesdorf, Ueber die in der Schwangerschaft und im Puerperium auftretenden Psychosen. *Wiener med. Wochenschr.* 1872. Nr. 25 u. 26.
- Leubuscher, Ueber Puerperalmanie. *Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. zu Bonn.* III.
- Leop. L., War Frau R. bei den während der Schwangerschaft begangenen Delikten zurechnungsfähig oder nicht? *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 1888. Bd. 33.



- Leppmann, Ueber Diebstähle in den grossen Kaufhäusern. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. 1901. Nr. 1 u. 2.
- Leroy, Pyromanie et puberté. Arch. de neurol. 1904. Vol. 18. p. 449.
- Letulle, Voleuses honnêtes. Gaz. méd. de Paris. 1887. No. 90.
- v. Liszt, Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts. 5.
- Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. Wiesbaden 1906.
- Lombroso, Das Weib als Verbrecherin. (Deutsch v. Kurella.) Hamburg 1894.
- Lunier, Les vols aux étalages. Ann. méd. psychol. 1880.
- Mabille, Quelques faits médico-légaux. Arch. de neurol. Jan. 1889.
- Macé, Femmes criminelles. Bibliothèque Charpentier. Paris 1904.
- Major, Gesetzesübertretungen und geistige Minderwertigkeit. Ztschr. f. Psychotherapie u. med. Psychologie. 1909. Bd. 1. S. 336.
- Mann, Ueber Verkennen der Schwangerschaft seitens der Mutter. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. Bd. 53. S. 120.
- Marburg, Ueber die Beziehungen der Blutdrüsen zum Nervensystem. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. Mai 1912. S. 1.
- Marc, Ann. d'hyg. publique et méd. légale. 1833.
- Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices. Paris 1858.
- Marnow, Kindesmord oder nicht. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Neue Folge.
- Martin, Brandstiftung aus Heimweh. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 20. S. 144.
- Marx, Ovulation und Schwangerschaft in ihrer Bedeutung für die forensische Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39. S. 1776.
- Marx, Der Familienmord und die freie Willensbestimmung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 16.
- Mayer, L., Menstruation im Zusammenhang mit psychischen Störungen. Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol. Berlin 1872. Bd. 1.
- Mende, Ausführliches Handbuch der gerichtlichen Medizin. Leipzig 1832.
- Meyer, E., Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907. G. Fischer.
- Meyer, Wiener klin.-therapeut. Wochenschr. 1910. Nr. 1.
- Meyer, Margarete, Beitrag zur Psychologie des Kindesmordes. Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. 37.
- Mingazzini und Serra, Infanticidio in stato di domicileglio morbosio. Giorn. di med. leg. 1904. Nr. 2. (Ref. Virchow-Hirsch Jahresbericht. S. 1198.)
- Mirta, Ein Fall von Kindesmord mit krimineller Leichenzerstückelung. Arch. di antropologia criminale. 1910.
- Mittenzweig, Ueber Selbsthilfe bei der Geburt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1897. 3. Folge. Bd. 13.
- Moeli, Ueber irre Verbrecher. Berlin 1888. H. Kornfeld.
- Mönkemöller, Zur Kriminalität des Kindesalters. Arch. f. Kriminalanthropologie. 1911. Bd. 40.
- Mönkemöller, Zur Psychopathologie des Brandstifters. Arch. f. Kriminalanthropologie. Bd. 48.

- Mongeri, Nervenerkrankungen und Schwangerschaft. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 892.
- Montgomery, Dublin. Journ. 1834. Vol. 5.
- Müller, Bewusstsein und Bewusstseinsstörungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1888. Bd. 39.
- Münzer, Ein Beitrag zur Lehre der Puerperalpsychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 19. S. 362.
- Münzer, A., Über die Einwirkungen der Blutdrüsen auf den Ablauf psychischer Funktionen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 13 u. 14.
- Münzer, A., Innere Sekretion und Nervensystem. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 7, 8, 9.
- Näcke, Ueber Familienmord der Geisteskranken. Halle a. S. 1908. C. Marhold.
- Näcke, Verbrechen und Wahnsinn beim Weibe. Wien u. Leipzig. 1894.
- Näcke, Selbstmord, Verbrechen und Wahnsinn im Zusammenhang mit Funktionen oder anatomischen Erkrankungen der weiblichen Genitalien. Archiv f. Kriminalanthr. 1912. Bd. 46. S. 347.
- Näcke, Merkwürdiges Motiv zum Kindesmord. Ibidem. 1910. Bd. 37.
- Näcke, Ausführung des Kaiserschnittes an sich selbst. Ibidem. 1910. Bd. 38.
- Nägele, Erfahrungen und Abhandlungen aus dem Gebiete der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes. Mannheim 1812.
- Navrat, Der Selbstmord. Wiener klin. Rundschau 1907.
- Neumann, Der Einfluss der Schwangerschaft und des Wochenbettes auf das Gemüt der Frauen. Journal f. Geburtshilfe usw. von E. v. Siebold. 1831. Bd. 2. S. 234.
- Nonne, Diskussion zu Siemerling's Vortrag. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1903. S. 227.
- Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 21. H. 2.
- Ollendorf, Krankheit und Selbstmord. Inaug.-Diss. Greifswald 1905.
- Ollendorf, Diskussion zu Rittershaus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1912. S. 733.
- Ortlieb, Seltsame Rache einer 14jährigen. Arch. f. Kriminalanthr. Bd. 25. S. 277.
- Osiander, F. B., Wahnsinn von Geburtsschmerzen und Wendung eines Zwillingspaares. Neue Denkwürdigkeit für Aerzte und Geburtshelfer. Bd. 1. S. 134. Göttingen 1797.
- D'Outrepond, Kaiserschnitt nach dem Tode. Neue Zeitschr. f. Geburtsh. 1843. Bd. 15. S. 344.
- Pelmann, Drei Fälle von Brandstiftung durch Geisteskranke. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1887. S. 55.
- Perrin de la Touche, Cause exceptionnelle de syncope au moment de l'accouchement. Arch. d'Anthropologie criminelle. 1899. T. 14. p. 223.
- Philoidicus, Journ. of mental Science. Jan. 1882.
- Pichler, Lehrb. d. gerichtl. Med. S. 189.
- Pilez, Periodische und zirkuläre Geistesstörungen vor Gericht. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dittrich. 1910. Bd. 9.

- Pilecz, Autointoxikationen und Geistesstörungen durch Infektionen und Intoxikationen. Ebenda.
- Pilecz, Zur Lehre vom Selbstmord. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 26.
- Pilecz, Die periodische Geistesstörungen. Jena 1901.
- Pilecz, Die Verstimmungszustände. Grenzfragen des Nerven- und Geisteslebens. Wiesbaden 1909.
- Placzek, Ein Beitrag zur Frage der Sturzgeburt. Ebenda. 1903. 3. Folge. Bd. 26.
- Platner, De eclampsia parturientium. Quaest. med. forens. Part. XV.
- Platner, De amentia occulta alia observatio quaedam. Berlin 1824.
- Plempel, Zur Frage des Geisteszustandes von heimlich Gebärenden. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 37. 2. Suppl.-H. S. 163.
- Powers, E., Beitrag zur Kenntnis der menstrualen Psychosen. Inaug.-Diss. Zürich 1883.
- Probst, Die Ursachen der Geistesstörungen und ihre Bewertung vor Gericht. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit v. Dittrich. Bd. 9. 1910.
- Quensel, Psychosen und Generationsvorgänge beim Weibe. Med. Klinik. 1907. Nr. 50.
- Raecke, Zwangsvorstellungen und Zwangsantriebe von dem Strafrichter. Arch. f. Psych. Bd. 43. H. 3.
- Raecke, Ueber Schwangerschaftspsychosen mit besonderer Berücksichtigung der Indikation zum künstlichen Abort. Med. Klinik. 1912. No. 36.
- Raecke, Zur Lehre vom hysterischen Irresein. Arch. f. Psych. Bd. 40. H. 1.
- Redlich, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.
- Reichel, Brandstiftung aus Heimweh. Arch. f. Kriminalanthr. Bd. 36.
- Reiss, Zur Psychopathologie des Brandstifters. Jahresversamml. d. Vereins bayerischer Psychiater 1909. Allg. Zeitschr. f. Psych.
- Ribes, De la perversion morale chez les femmes enceintes. Strassburg 1866.
- Riebold, Ueber Menstruationsfieber, menstruelle Sepsis und andere während der Menstruation auftretende Krankheiten infektiöser resp. toxischer Natur. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 28, 29.
- Riebold, Ueber praemenstruelle Temperatursteigerungen. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 10 u. 11.
- Ries, Die arsenspeichernde Funktion der Uterindrüsen als Ursache der Menstruation. Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 20.
- Ripping, Die Geistesstörung der Schwangeren, Wöchnerinnen und Gebärenden. Stuttgart 1877. Verlag F. Enke.
- Ritterhaus, Zur Psychologie der weiblichen Ausnahmezustände. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1912. S. 731.
- Rogina, Ohnmacht während der Geburt, ein Beitrag zur Kenntnis der mildernenden Umstände des Kindesmordes. Ref.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1900. Bd. 25. S. 164.
- v. Rokitsky, Zweimalige Brandlegung aus Heimweh. Arch. f. Kriminalanthr. 1910. Bd. 38.
- Rousseau, Contribution à l'étude de la monomanie incendiaire. Ann. méd. psych. Nov. 1881. S. 384.

- Roustan, De la psychicité de la femme pendant l'accouchement. Thèse de Bordeaux 1900.
- Runge, W., Die Generationspsychosen des Weibes. Habilitationsschr. Kiel 1911.
- Runge, Geburtshilfe. 8. Aufl. Berlin 1909.
- Ruppanner, Eine Sturzgeburt mit Verletzung der Vulva. Gynäkolog. Rundschau 1907. Bd. 1. S. 412.
- Salerni, Ueber Beziehungen zwischen Menstruation und Geistesstörungen. Policlinico Med. 1906. Ref.: Münchener med. Wochenschr. 1906. S. 1973.
- Sander und Richter, Die Beziehungen zwischen Geistesstörung und Verbrechen. Berlin 1886.
- Sander, Ein Fall von posteklamptischem Irresein mit rückschreitender Amnesie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1898. Bd. 54. S. 600.
- Sarwey, Die Diätetik der Geburt. Handb. d. Geburtsh. 1904. Bd. 1. H. 2.
- Schauenstein, Lehrb. d. gerichtl. Med. 1862. S. 176.
- Schauta, Lehrb. d. ges. Gynäkol. 1896.
- Scheven, Geistesstörung und Verbrechen in Mecklenburg-Schwerin. Leipzig 1900.
- Schiller, Kindesmord. Gutachten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1887. S. 297.
- Schilling, Psychiatrische Briefe. Augsburg 1866.
- Schlager, Die Bedeutung des Menstrualprozesses und seiner Anomalien für die Entwicklung und den Verlauf der psychischen Störungen. Zeitschr. f. Psych. Bd. 15. 1858.
- Schmidt, Salzburger med. chirurg. Zeitung. 1813. Bd. 1. S. 97.
- Schönthal, Beiträge zur Kenntnis der in frühem Lebensalter auftretenden Psychosen. Arch. f. Psych. 1892. Bd. 23.
- Scholz, Merkwürdige Strafrechtsfälle. Braunschweig 1840. Bd. 1.
- Schröder, Die Eklampsie der Schwangeren und Gebärenden in gerichtsärztlicher Beziehung mit Verwertung eines einschlägigen Falles. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 1908. 3. Folge. Bd. 36. H. 2. S. 271.
- Schwabe, Kindsmord oder fahrlässige Tötung oder Tod des Kindes ohne Verschulden der Mutter. Aertzl. Sachverst.-Ztg. 1906. 12. S. 260.
- Schwartz, Die transitorische Tobsucht. 1888.
- Schwörer, Beitrag zur Lehre vom Tatbestand des Kindesmords. Freiburg.
- Schwob, Contribution à l'étude des psychoses menstruelles considérées surtout au point de vue médico-légal. Documents de criminologie et de médecine légale. Lyon-Paris.
- Seitz, Die Störung der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Vortrag auf dem 15. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Halle, 14. — 17. Mai 1913. Ref. Med. Klinik. 1913. Nr. 23.
- Seydel, Ueber den Zusammenhang zwischen Zurechnungsfähigkeit und Eklampsia parturientium. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1868. Neue Folge. Bd. 9.
- Siefert, Die psychopathischen Minderwertigkeiten. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dietrich. 1910. Bd. 9.

Forensisch-psychiatr. Bedeutung von Menstruation, Gravidität u. Geburt. 893

- Siemerling, Streitige geistige Krankheit. Handb. d. gerichtl. Med. von Schmidt-mann. 1906. Bd. 3.
- Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. 1906. Bd. 6.
- Siemerling, Ueber Menstruationspsychosen und ihre forensische Bedeutung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 62.
- Siemerling, Kasuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen. Bd. 14.
- Sieglwart, Selbstmordversuch während der Geburt. Archiv f. Psych. Bd. 42. II. 1. S. 249.
- Skrzeczka, Superarbitrium der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen vom 16. Januar 1889 betreffend Kindesmord. Vierteljahrs-schrift f. gerichtl. Med. 1889. Neue Folge. Bd. 50.
- Skrzeczka, Kindesmord. Handb. d. gerichtl. Med. Bd. 1.
- Snoeck, Psychoses survenants pendant l'accouchement. Bull. de la soc. de méd. de Gand. Febr. 1902.
- v. Sölder, Strafrecht und Strafprozessrecht. Dittrich'sches Handb. d. ärztl. Sachverst.-Ztg. Bd. 8. S. 26.
- Sollier, Les troubles de la mémoire. Paris 1892.
- Sommer, Beiträge zur Kenntnis der kriminellen Irren. Zeitschr. f. Psych. 1884. S. 111.
- Soubourou, De la psychologie des voleuses dans les grands magasins. Thèse de Bordeaux. 1903—1904.
- Stelzner, H. F., Analyse von 200 Selbstmordfällen. Berlin 1906.
- Strassmann, Ueber Sturzgeburt. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
- Strassmann, Der Familienmord in gerichtlich-psychiatrischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 3. Folge. Bd. 35. Suppl.-Heft.
- Strassmann, Ohnmacht in der Geburt. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1911. Nr. 20.
- Strassmann, Medizin und Strafrecht. Berlin-Lichterfelde. 1911.
- Strauch, Diskussion zu Ungar's Vortrag. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912. 3. Folge. Bd. 43. 2. Suppl.-Heft.
- Strohmayer, Die forensische Bedeutung der Neuropsychosen. Handbuch d. ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dittrich. 1910. Bd. 9.
- Stumpf, Gerichtliche Geburtshilfe. 1907.
- Supplemente zu H. Nothnagel's Spezieller Pathol. u. Therapie. Herausgegeben von v. Frankl-Hochwart. 1913. VII. 2.
- v. Sury, Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 29.
- v. Sury, Selbstverletzung durch Bauchschnitt während der Schwangerschaft und Geburt. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1910. Nr. 4.
- Tardieu, Etude médico-légale sur la folie. Paris 1872.
- Tarnowsky, Les femmes homicides. Paris 1908.
- Tuke, Journ. of mental science. 1881.
- Ungar, Der Kindesmord. Schmidtman's Handb. d. gerichtl. Med. 1907.

- Ungar, Fahrlässige Kindestötung und heimliche Geburt. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912. 3. Folge. Bd. 43. 2. Suppl.-Heft.
- Vibert, Précis de méd. légale. 4. éd. 1903.
- Wagner und Pfeufer, Kopp's Jahrb. d. Staatsarzneikunde. Bd. 8. S. 182.
- Wassermeyer, Ueber Selbstmord. Archiv f. Psych. Bd. 50. H. 1.
- Wehrlin, Accouchement dissimulé et simulé. Annal. méd. psych. Tome XIX. p. 43.
- Weinberg, Ueber den Einfluss der Geschlechtsfunktionen auf die weibliche Kriminalität. Jurist.-psych. Grenzfragen. Bd. 6.
- Weindler, Eine Sturzgeburt. Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. Bd. 29. S. 1127.
- Weiskorn, Transitorische Geistesstörungen beim Geburtsakt und im Wochenbett. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
- Westphal, A., Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen. 1897. Bd. 21.
- Westphal, C., Charité-Annalen. 1878. Bd. 3.
- Weygandt, Impulsives Handeln. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit von Dittrich. 1910. Bd. 9.
- Wildbrand, Lehre der gerichtlichen Psychologie. 1858.
- Wilmanns, Heimweh oder impulsives Irresein. Monatsschr. f. Kriminalpsych. u. Strafrechtsreform. 1906. Bd. 3. S. 136.
- Wittcke, Henke's Zeitschr. 1830. H. 1.
- Wolff, Ein Kindesmord, zugleich ein Beitrag zur Bewusstlosigkeit der heimlich Gebärenden. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1889. Neue Folge. Bd. 50.
- Wollenberg, Drei Fälle von periodisch auftretenden Geistesstörungen. Charité-Annalen. Bd. 16. S. 427.
- Wollenberg, Die forensisch-psychiatrische Bedeutung des Menstruationsvorganges. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. Bd. 2. Nr. 1. S. 36.
- Wulffen, Gerhard Hauptmann's „Rose Bernd“ vom kriminalistischen Standpunkt. Jurist.-psych. Grenzfragen. Bd. 4. H. 2.
- Wulffen, Der Sexualverbrecher. Berlin 1910.
- Ziemke, Diskussion zu Plempel. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1909. Neue Folge. Bd. 37. S. 176.
- Ziemke, Das impulsive Irresein. Monatsschr. f. Psych. Bd. 3. S. 115.
- Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1908. 3. Aufl.
- Zingerle, Ueber transitorische Geistesstörungen und deren forensische Beurteilung. Jurist.-psych. Grenzfragen. 1912. Bd. 8. H. 7.

### XXIII.

Aus der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Direktor: Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Moeli) und der Hamburgischen Staatsirrenanstalt Langenhorn (Direktor: Prof. Dr. Neuberger).

## **Ueber das primäre und das metastatische Melanosarkom des Zentralnervensystems.**

Ein kasuistischer Beitrag

von

**Dr. Martin Lua,**

früher Herzberge, jetzt Langenhorn.

(Mit 6 Textfiguren.)

Unter den bösartigen Neubildungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen beanspruchen die primären Melanosarkome ein besonderes Interesse, zumal ihr Vorkommen an dieser Stelle noch vor verhältnismässig kurzer Zeit nicht allgemein anerkannt wurde. In der zweiten Auflage seines Buches über die Geschwülste des Nervensystems gibt Bruns an, dass die Melanosarkome am Gehirn nur als metastatische Bildungen auftreten. Borst bezweifelt, dass primäre Tumoren dieser Art überhaupt von anderen Organen als von der Haut und vom Auge ausgehen; diesbezügliche positive Mitteilungen sieht er nicht für ganz stichhaltig an. Den gleichen Standpunkt vertritt Ribbert. Seither sind jedoch Beobachtungen bekannt geworden, nach denen ein primäres Wachstum von Melanosarkomen innerhalb des Schädel-Rückgratkanals nicht mehr in Frage gestellt werden kann.

Im folgenden wird die bisher nur spärliche Kasuistik auf diesem Gebiet um einen weiteren Fall vermehrt. Bei der zweiten hier mitgeteilten Beobachtung handelt es sich um eine metastatische Geschwulst, die wegen ihrer histologischen Struktur ein geeignetes Vergleichsmaterial bietet.

Pol und später Boit haben die einschlägigen Veröffentlichungen aus der Literatur zusammengestellt und im einzelnen darüber berichtet. Da ihre Arbeiten und grösstenteils auch die übrigen Originalien leicht

zugänglich sind, soll im folgenden nur auf die Befunde näher eingegangen werden, deren Kenntnis für die Beurteilung unseres eigenen Falles wichtig ist.

Nach den bisherigen Untersuchungen entstehen, wie in der Haut und im Auge, so auch im Zentralnervensystem die primären Melanosarkome aus den an Ort und Stelle normalerweise vorhandenen Chromatophoren. Diese haben ihren Sitz in der Pia (Virchow, Kölliker, Stroebe u. a.) und sind auch in den Adventitialscheiden von Gehirngefässen (Obersteiner) nachgewiesen worden. Der physiologische Pigmentgehalt der Pia schwankt innerhalb weiter Grenzen. Er entwickelt sich gewöhnlich erst nach der Pubertät und tritt erst bei älteren Individuen deutlicher hervor.

Während Pigmentierungen, die über das normale Mass hinausgehen, in der Haut sehr häufig sind, finden sich solche im Zentralnervensystem ausserordentlich selten. In den Beobachtungen von Rokitansky, Grabl und Oberndorfer sind ungewöhnlich grosse und weit verbreitete Pigmentmäler der Haut mit Pigmentanomalien des Zentralnervensystems vergesellschaftet. Rokitansky sah, abgesehen von den Hautnaevi, eine ausgedehnte schwarzbraune Verfärbung der Arachnoidea cerebri und spinalis, die sich auf den Beginn der Nervenscheiden und auf die Adergeflechte fortsetzte, und kleine bis linsengrosse prominente Pigmentflecke auf dem Ependym der Seitenventrikel. Im Grabl'schen Falle waren symmetrisch angeordnete Pigmentierungen in verschiedenen Teilen der Gehirnssubstanz selbst vorhanden. Mikroskopisch fanden sich Haufen von pigmentierten Zellen, die an Nävusnester erinnerten, zellige Umkleidung von Kapillaren und einzeln in der nervösen Substanz liegende Elemente. Besonders von den letzteren und den perivaskulären Zellen hatte ein Teil die Gestalt von Chromatophoren. Zwischen ihnen und kleinen pigmentfreien kubischen Elementen gab es, was Form, Grösse und Pigmentgehalt betrifft, alle möglichen Uebergänge. Durch die Einlagerung der Chromatophoren und pigmentierten Zellnester wurde der Aufbau der nervösen Substanz in keiner Weise gestört.

Das von Oberndorfer sezierte hydrozephalische Grosshirn eines Kindes beherbergte in der Rinde zahlreiche schwarze Herde, die sich mikroskopisch als Pigmentzellinjektionen der Kapillaren erwiesen; im Inneren des Kleinhirns hatte sich ein pigmentiertes Rundzellensarkom entwickelt.

Fälle, in denen aus einer diffusen Melanose der weichen Hirnhäute sich echte Geschwulstbildungen entwickelt haben, werden von Virchow, Stoerck, Thorel und Sternberg mitgeteilt. Ueber den letztgenannten



sind nähere Angaben nicht vorhanden, die drei übrigen zeigen in ihrer Erscheinungsform weitgehende Uebereinstimmung. Es bestehen abgestufte Uebergänge zwischen einfacher Vermehrung des Pigments und voll ausgebildeten Sarkomknoten. Die Melanose und Geschwulstbildung setzt sich auf die intrakraniellen und intravertebralen Abschnitte der Nerven fort und verursacht in einem Teil von ihnen schwärzliche Einsprengungen. Nirgends findet sich ein Uebergreifen der Neubildung auf die Gehirn- und Rückenmarksubstanz, nirgends ein pigmenthaltiges pathologisches Gewebe an einer anderen Stelle des Körpers.

Die übrigen in der Literatur verzeichneten primären Melanosarkome des Zentralnervensystems sind zirkumskripte Geschwülste ohne Melanose ausserhalb der Neubildung. Zwei davon (Pick-Hirschberg; Pigné) haben ihren Sitz im Rückenmark, eines (Minelli) im Centrum semiovale der rechten Grosshirnhemisphäre und eines (Boit) in der Dura mater spinalis. Nur in nächster Nähe der Hauptgeschwulst sind Tochtergeschwülste vorhanden, bei Boit allerdings bleibt es unentschieden, ob die beiden kleineren Neubildungen tatsächlich Metastasen oder selbstständige Wucherungen darstellen. Als Ausgangspunkt der Tumoren werden bei Minelli und Pick-Hirschberg zirkumvaskuläre pathologisch entartete Chromatophoren innerhalb der Substanz des Zentralorgans oder auch (Minelli) versprengte Teile der Pia in das Gehirn angesehen, Boit nimmt für seinen Fall an, dass der Duraltumor durch Versprengung von Chromatophoren mit pialem Keimgewebe in die harte Hirnhaut entstanden ist. Von Pigné ist nur über das Vorhandensein einer melanotischen Geschwulst im Centrum des unteren Dorsalmarks referiert, weitere Angaben fehlen.

Boit macht darauf aufmerksam, dass in allen näher beschriebenen Fällen, mit Ausnahme des Virchow'schen, in den Geschwulstknoten eine mantelartige Umkleidung der Gefässe mit Tumorzellen gefunden wurde, und er hält sich deshalb für berechtigt, diese Tumoren auf Grund ihrer histologischen Eigenart gegenüber denen der Haut und den meisten des Auges abzugrenzen. Als charakteristisch für die Chromatophorome der Pia bezeichnet er ferner ihre relative Gutartigkeit und ihr diffuses primäres Wachstum.

In dem Fall eigener Beobachtung, der nunmehr als erster mitgeteilt werden soll, lassen sich besondere Merkmale im Sinne Boit's nicht feststellen. Obwohl er seine Zugehörigkeit zu den Geschwülsten, um die es sich hier handelt, deutlich dokumentiert, zeigt der Tumor in seinem Verhalten keine wesentliche Abweichung von dem, wie es auch bei malignen Neubildungen anderer Art im Zentralnervensystem und seinen Hüllen zu erwarten wäre.

Der 21 Jahre alte Kuhschweizer W., ein Ausländer, der sich in Berlin obdachlos aufhielt, wurde der Anstalt Herzberge im Januar 1911 zugeführt. Es war auf der Strasse dadurch auffällig geworden, dass er planlos umherirrte, unschlüssig, ohne zu wissen, wohin er sich wenden sollte. Nähere anamnestiche Angaben konnten nicht erhoben werden.

Bei der Aufnahme in die Anstalt und während der ersten Wochen der Beobachtung war der Kranke stuporös. Er blickte mit ausdrucksloser Miene vor sich hin, antwortete nicht auf Fragen, sondern lächelte nur blöde, wenn er angeredet wurde; bisweilen zog eine flüchtige Röte über sein Gesicht.

An verschiedenen Stellen des Körpers, besonders über dem Kreuzbein und am linken Oberschenkel, waren ausgedehnte behaarte Pigmentmäler vorhanden, sonst war bei der körperlichen Untersuchung etwas Auffälliges zunächst nicht festzustellen.

Im März änderte sich nun das Bild, indem Erscheinungen einer organischen Erkrankung des Schädelinhaltes auftraten, die anfangs das Bestehen eines intrakraniellen Tumors vermuten liessen, dann aber allmählich sich zu den ausgeprägten Symptomen einer zerebrospinalen Meningitis entwickelten. Der Kranke klagte zunächst über heftige Kopfschmerzen und erbrach öfters, im April traten Schmerzen im Rücken hinzu. Die Wirbelsäule war druckempfindlich, es bestand jetzt auch Nackensteifigkeit, der Leib war eingezogen, und es war das Kernig'sche Symptom vorhanden.

Seit Mitte März bestand ein auf doppelseitiger Abduzenslähmung beruhender, allmählich zunehmender Strabismus. Das Sehvermögen nahm ab, bis der Kranke Mitte Juni vollkommen amaurotisch war. Am Augenhintergrund war im März noch nichts Krankhaftes zu finden, obwohl die Sehstörung schon begonnen hatte, im April zeigte sich eine temporale Abblassung der linken Papille und im Juni waren die beiden Sehnerveneintrittsstellen atrophisch. Die Patellarreflexe erloschen. Die Mastdarmfunktion wurde sehr träge, so dass Stuhlgang nur auf Einlauf erfolgte.

Unter dem Einfluss der starken Kopfschmerzen warf sich der Kranke unruhig im Bett hin und her, er jammerte und stöhnte, und zeitweilig traten Erregungszustände auf, in denen er sang und schrie und aus dem Bett kletterte. Meist war er mehr oder weniger benommen, nur im Mai, und dann einmal im Juni trat eine bemerkenswerte Remission ein, während welcher er Interesse an seiner Umgebung zeigte und an den Gesprächen der anderen Kranken teilnahm.

Die Körperkräfte sanken rapide, besonders nachdem der Patient in der zweiten Hälfte des Juni eine hochfieberhafte Lungenentzündung durchgemacht hatte. Bei jeder Bewegung, aber auch in der Ruhe, hatte der Kranke Schmerzen. Wenn man ihn nach seinem Befinden fragte, so war seine fast stereotype, mit weinerlicher Stimme vorgetragene Klage: „Mir tut alles weh.“

Am 6. Juli traten tonisch-klonische Krämpfe auf, und die Krampfanfälle wiederholten sich an den folgenden Tagen, bis der Patient am 15. Juli in einem dieser Anfälle seiner Krankheit erlag.

Die Obduktion ergab am Zentralnervensystem den folgenden krankhaften Befund:

In der weichen Hirnhaut der Gehirnoberfläche, die im allgemeinen zart war und nur an einigen Stellen eine leichte Trübung zeigte, waren kleine braune Flecken von 1—2 mm Durchmesser sichtbar, die hauptsächlich über dem rechten Scheitellappen und über den seitlichen Teilen des Gehirns deutlich waren und hier stellenweise in Gruppen zusammenstanden. An der Unterfläche des Gehirns war die weiche Hirnhaut trüb, bräunlich grau und lag besonders in der Brückengegend und in der Gegend der Sehnervenkreuzung dem Gehirn wie eine dicke, filzige Masse auf.

Am hinteren Pol der rechten Kleinhirnhemisphäre fand sich eine fast walnussgrosse Zyste, welche die hintere Kante der Hemisphäre abplattete und der durch die Kompression des Kleinhirns geschaffenen Fläche breitbasig auflag. Bei der Herausnahme des Gehirns aus dem Schädel riss die Zyste ein und ergoss einen leicht getrübbten wässerigen Inhalt. Die Wand der Zyste war weisslichgrau, ca.  $\frac{1}{2}$  mm dick, ihre äussere Oberfläche war glatt, die innere wenig uneben. Eine Abgrenzung gegen die weiche Hirnhaut liess sich nicht feststellen; es hatte den Anschein, als ob die Wandung der Zyste durch die krankhaft veränderte weiche Hirnhaut selbst gebildet würde. Diese letztere hatte in der Umgebung der Zyste die gleiche Beschaffenheit wie die Zystenwand und zeigte sich auch sonst am Kleinhirn getrübt und verdickt.

Im linken Gyrus hippocampi, dicht unter der Gehirnoberfläche, und in der rechten Regio hypothalamica war je ein erbsengrosser, unscharf begrenzter, schwarzbrauner Herd von der Konsistenz der Gehirnssubstanz vorhanden. Ein ähnlich beschaffener Herd von Kirschkerngrosse fand sich in der Brücke, ebenfalls dicht unter der Oberfläche.

Das Ependym des linken Seitenventrikels sah in einer Ausdehnung von ca. 2 qcm glasig gequollen aus, mit körnigen und beartigten Erhebungen.

Ueber dem Rückenmark war die weiche Haut in eine ziemlich gleichmässig verteilte bräunlich-graue, sulzige Masse umgewandelt, die auf der dorsalen Seite  $1\frac{1}{2}$ —2 mm dick, auf der ventralen Seite weniger mächtig war. Die Rückenmarkssubstanz zeigte makroskopisch keine krankhaften Veränderungen.

Die harte Hirn- und Rückenmarkshaut war von normaler Beschaffenheit, ebenso der Schädel und die Schädeldecken.

Bei der Obduktion der Körperhöhlen fanden sich Hypostasen in beiden Lungen und braune Atrophie des Herzens.

Die oben genannten Pigmentmäler erhoben sich nicht oder nur wenig über das Niveau der umliegenden Haut. Nirgends waren an ihnen

besondere, auf sarkomatöse Entartung hindeutende Wucherungsprozesse festzustellen; eine Tatsache, die schon hier hervorgehoben werden soll. Auch darauf sei besonders hingewiesen, dass sich sowohl bei der Obduktion der Leibeshöhlen, wie bei der Besichtigung der übrigen Teile des Körpers nirgends eine sarkomatöse Geschwulst vorfand. Die Geschwulstbildung — als solche stellten sich bei der histologischen Untersuchung die Veränderungen an den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten dar — war auf diese letzteren beschränkt, und nur die Gehirn- und Rückenmarksubstanz zeigte pathologische Einlagerungen, die mit der Erkrankung der Meningen in Zusammenhang standen.

Es wurden beliebige Stellen aus den Naevi einer histologischen Untersuchung unterzogen. Die Naevuszellen lagen in den oberen Schichten des Coriums in dichten Haufen, waren aber, spärlicher und gleichmässiger verteilt, auch in der Tiefe der Lederhaut vorhanden. Eine schmale Zone dicht unter der Epidermis blieb fast völlig frei, es waren in sie nur einzelne Zellgruppen eingelagert. Pigment fand sich in den basalen Schichten des Epithels und im Korium in Naevus- und Bindegewebszellen.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems<sup>1)</sup> zeigt, dass die weichen Hirn- und Rückenmarkshäute in ganzer Ausdehnung von Geschwulstmasse infiltriert sind, auch in Gebieten der Gehirnoberfläche, die bei der Betrachtung mit dem blossen Auge nur eine leichte Trübung aufwiesen oder eine krankhafte Veränderung überhaupt nicht erkennen liessen. Entsprechend den schon bei der makroskopischen Besichtigung hervortretenden Verschiedenheiten im Aussehen und in der Verteilung der Geschwulstmasse über die einzelnen Abschnitte des Zentralnervensystems differieren auch die mikroskopischen Bilder. Die Unterschiede im histologischen Bau beruhen hauptsächlich in verschiedener Verteilung des Pigments und in der je nach der Dicke der Geschwulst mehr oder minder hervortretenden Deutlichkeit ihrer Struktur.

Wie dies besonders klar an der Umschlagsstelle der dem Kleinhirn aufsitzenden Zyste zu erkennen ist, also dort, wo sich die freie Zystenwand von der Unterlage abhebt, hat die Geschwulst alveolären Bau (vgl. Fig. 1). Es finden sich Nester und Stränge von Zellanhäufungen eingebettet in einem andersartigen Gewebe. Von diesen Zellen werden bei der Thioninfärbung nur die relativ weit auseinanderliegenden Kerne sichtbar, während das Protoplasma ungefärbt bleibt. Die Kerne sind

---

1) Die Präparate wurden in der Juni-Sitzung 1912 der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstriert.

meist oval oder spindelförmig. Die Längsachse der benachbarten Kerne ist in gleicher Richtung orientiert, und zwar in den Zellsträngen in deren Längsrichtung, in den Nestern radiär oder schräg. — In Gieson-Präparaten nimmt die Substanz zwischen den Kernen die rote Farbe von Bindegewebe an.

In dem Grundgewebe, das diese Nester und Stränge umschliesst, lassen die Zellen einen deutlichen Protoplasmaleib erkennen. Ihre Form ist kubisch, polygonal oder rund, ihre Grösse variiert von der eines Blutkörperchens bis zur drei- oder vierfachen. Der Kern hat verschie-

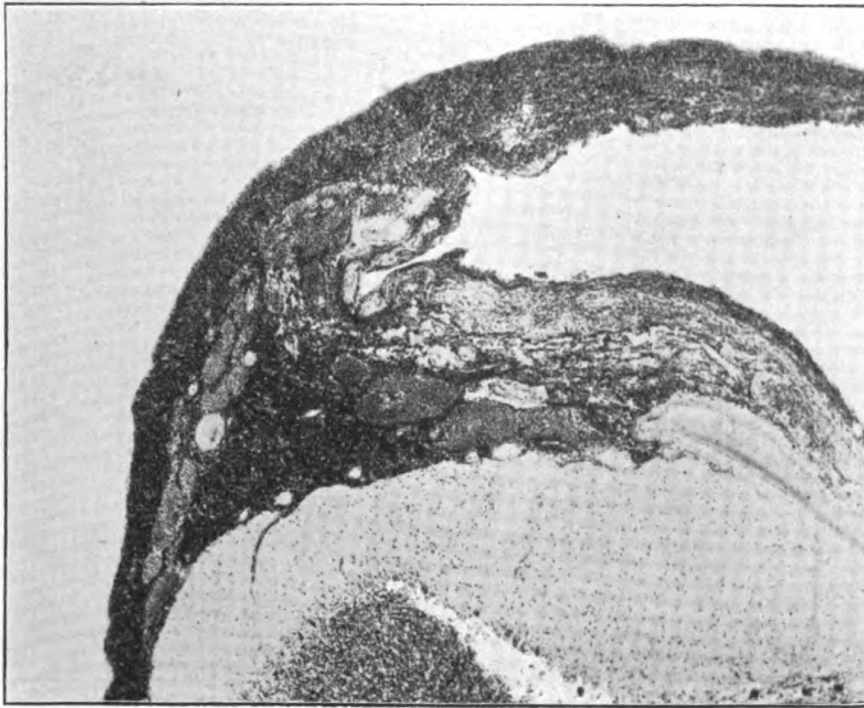


Fig. 1.

dene Gestalt, er ist rund, halbmondförmig oder unregelmässig, bald liegt er in der Mitte, bald am Rand der Zelle. Bisweilen sind in grösseren Zellen zwei oder mehrere Kerne vorhanden. Das Protoplasma einer grossen Anzahl der Zellen des Grundgewebes enthält Pigment. Dieses ist in einzelnen von ihnen nur in Form staubfeiner Körnchen eingelagert, andere enthalten grobe Schollen des Farbstoffs und andere sind damit so vollgepfropft, dass ihr Kern verdeckt und ihre Struktur nicht mehr zu erkennen ist. Schliesslich finden sich zellgrosse Klumpen

von Pigment anscheinend frei im Gewebe, und man hat den Eindruck, als ob diese aus Zellen stammen, die mit Pigment überladen waren und infolgedessen abgestorben und zerfallen sind.

An der Gehirnbasis, dem Kleinhirn und dem Rückenmark sind die Pigmentzellen ziemlich gleichmässig im Geschwulstgewebe verteilt. Je nach ihrer Dichtigkeit und dem Prävalieren anderer zelliger oder faseriger Bestandteile war an dem frischen Organ eine mehr bräunlich-graue oder grauweiße diffuse Färbung in der Leptomeninge vorhanden. An der Konvexität des Grosshirns dagegen ist eine grosse Zahl von ihnen auch inselförmig

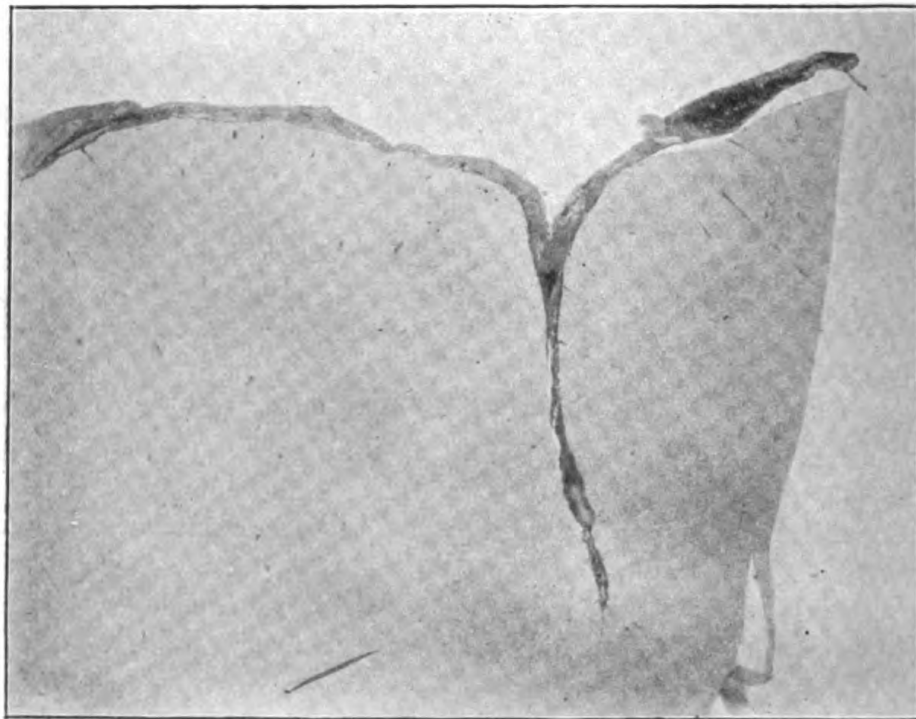


Fig. 2.

zusammengelagert (vgl. Fig. 2), so dass hier die schon makroskopisch erkennbaren braunen Flecken zustande kamen. Auffallend oft, wenn auch nicht konstant, finden sich diese Pigmentanhäufungen in unmittelbarer Nähe von Blutgefässen.

Eine bestimmte Anordnung der pigmentfreien Zellen des Grundgewebes lässt sich nur selten nachweisen. Meist liegen sie regellos durcheinander, nur bisweilen sind kubische Zellen reihenförmig aneinander gelagert, oder es finden sich Gruppierungen von 8—12 Zellen, die an Querschnitte von Adenomalveolen erinnern (vgl. Fig. 3).

Stellenweise sind Blutungen in der Neubildung vorhanden, über dem Rückenmark wie über dem Gehirn. In diesen Blutungsherden liegen bisweilen Geschwulstzellen isoliert, so dass sie sich, wie in einem Zupfpräparat, der Betrachtung besonders bequem darbieten, und es finden sich Trümmer von ihnen, auch ganze Zellen, eingelagert in Makrophagen.

Das Geschwulstgewebe folgt der Pia in die Furchen des Zentralorgans und begleitet die in das Gehirn und Rückenmark eindringenden Gefäße, indem es sie umscheidet. Die Wurzeln der Nerven sind in die

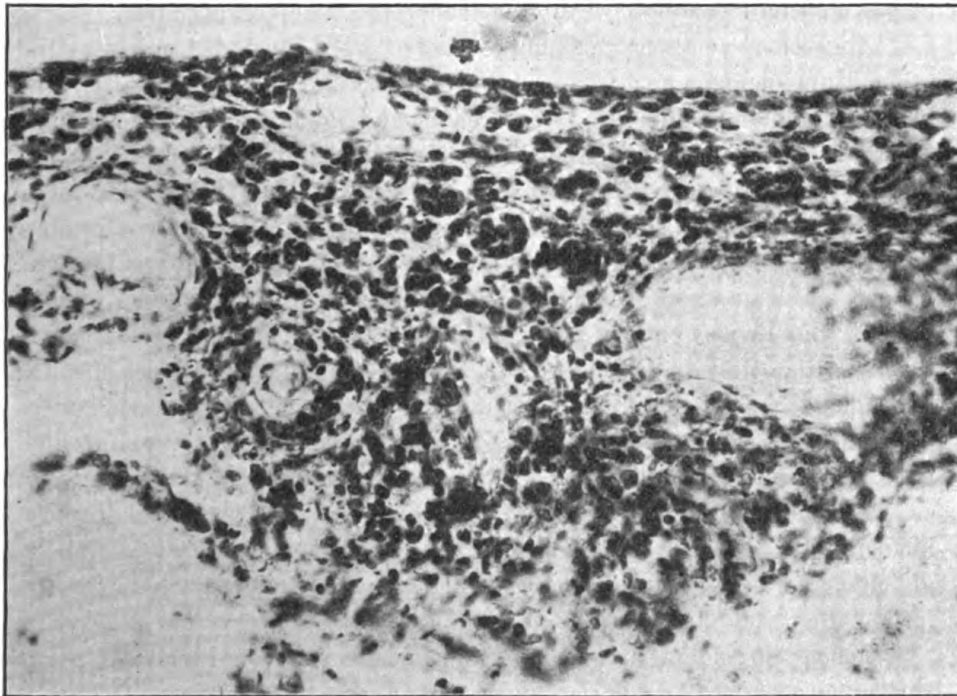


Fig. 3.

Tumormasse eingebettet, meist ohne von ihr durchwuchert zu werden. Am Optikus wächst die Geschwulst mit den bindegewebigen Septen in den Nerv hinein. Sie geht aber nicht auf die eigentliche Nervensubstanz über, sondern hält sich streng an das präformierte Bindegewebe.

Bei Betrachtung eines Schnittes durch das Ependym des linken Seitenventrikels glaubt man es zunächst mit einer gewöhnlichen Ependymitis granularis zu tun zu haben. Wenn man aber genauer zusieht, so findet man auf manche Prominenz aufgelagert oder in sie eingebettet pigmentierte Zellen, die denen des Geschwulstgewebes der weichen Hirnhaut entsprechen. Unter den nicht pigmentierten Zellen ähnelt ein

Teil ebenfalls den Geschwulstzellen der Leptomeninx, doch stösst hier eine sichere Identifizierung naturgemäss auf Schwierigkeiten.

Die braunen Herde in der Gehirnsubstanz zeichnen sich dadurch aus, dass sie die Konfiguration ihrer Umgebung unbeeinflusst lassen. Selbst der relativ grosse Herd in der Brücke bewirkte keine Aenderung ihrer äusseren Gestalt und wurde demnach erst bei der Zerlegung des Gehirns aufgefunden. Dass die Konsistenz der pigmentierten Stellen der ihrer Umgebung entsprach, wurde schon oben erwähnt, ebenso ihre oberflächliche Lage dicht unter der Pia. Ihre Abgrenzung gegen das umliegende Gewebe war mehr oder weniger unscharf.

Abgesehen von den genannten Herden wurde bei der mikroskopischen Untersuchung noch ein weiterer entdeckt. Er lag an der Gehirnbasis, im hinteren Ende des Gyrus rectus und im Trigonum olfactorium. Schon mit blossen Auge ist im Thioninpräparat, unweit der Oberfläche und parallel zu ihr, ein schmaler dunkler Streifen von etwa 3 mm Länge sichtbar. Genau kann seine Ausdehnung nicht angegeben werden, da er sich nur undeutlich abhebt und keine scharfen Grenzen besitzt. Unter dem Mikroskop findet man Pigmentzellen in das Gewebe eingelagert. Sie liegen einzeln oder in Gruppen vereint, die stellenweise rosettenartige Gestalt annehmen. Der grosse Protoplasmaleib der einzeln liegenden Elemente ist rund oder oval, in den Zellanhäufungen ist er polygonal. Der Kern ist meist rund, zeigt aber bisweilen Einschnürungen. Er färbt sich mit Thionin intensiv blauviolett und lässt, soweit er nicht durch Pigment verdeckt ist, ein dichtes Chromatinnetz erkennen. Das Pigment ist feinkörnig und in der ganzen Zelle ziemlich gleichmässig verteilt. Ausser diesen Pigmentzellen finden sich farbstofffreie Zellen von gleicher Gestalt.

Neben diesem Zelltypus ist eine zweite Art von Pigmentträgern vorhanden, deren Angehörige nach einer, nach zwei entgegengesetzten oder nach verschiedenen Richtungen hin breite Fortsätze aussenden, die sich wieder teilen können. Als Uebergänge zwischen beiden Zellsorten finden sich Elemente mit unregelmässig gestaltetem Protoplasmaleib ohne eigentliche Ausläufer.

Der gleiche Farbstoff findet sich in manchen Formelementen, die dem Gehirn und seinem Gefässapparat eigentümlich sind, in Endothelien, Glia- und Ganglienzellen. Da bei verschiedenen pathologischen Prozessen das um Gliakerne sichtbar werdende Protoplasma amöbenartige Gestalt annimmt, ist es im vorliegenden Fall nicht immer zu entscheiden, ob eine mit Fortsätzen versehene pigmenthaltige Zelle von der Glia herzuleiten ist, oder ein Gebilde anderer Art darstellt.



Die Wandung vieler Gefäße ist mit Geschwulstzellen dicht besetzt. Ein Zusammenhang mit dem Tumorgewebe der weichen Hirnhaut ist hier direkt nachweisbar.

Die übrigen Herde stimmen im Prinzip ihres Aufbaus mit dem soeben beschriebenen im wesentlichen überein. Sie unterscheiden sich von ihm dadurch, dass in ihnen die fremden Elemente fleckweise viel dichter zusammengelagert sind, und dass hier die Organzellen relativ mehr Pigment enthalten als dort. Von den Gefäßperithelien und -endothelien sind einige mit braunen Schollen geradezu überladen, auch in manchen Nervenzellen findet sich ein gleichartiger Farbstoff. Ferner liegen Pigmentmassen anscheinend frei im Gewebe, so dass mancherorts die Struktur des Gehirns durch sie verdeckt wird. Bezüglich des Herdes im linken Gyrus hippocampi ist bemerkenswert, dass die stärkste Pigmentansammlung sich an einer Stelle direkt an der Oberfläche befindet und von da nach dem Inneren der Hirnwindung ausstrahlt (Fig. 4 und 5).

Aus der rechten Regio hypothalamica und der Brücke wurden Markscheidenpräparate nach Weigert-Pal angefertigt. Markhaltige Nervenfasern ziehen unversehrt zwischen den Pigmentzellen hindurch, Degenerationen konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Bei kritischer Würdigung des Untersuchungsbefundes erhebt sich in erster Linie die Frage, wo der Ausgangspunkt der Geschwulst zu suchen ist. Da, wie schon oben hervorgehoben, an keiner anderen Stelle des Körpers ein Tumor gefunden wurde, kommt als primärer Sitz der Neubildung nur das Zentralnervensystem in Betracht, und in Analogie zu den obengenannten Fällen aus der Literatur dürfte man zu der Annahme berechtigt sein, dass sich die Geschwulst aus einer pathologischen Wucherung von Chromatophoren entwickelt hat, deren Boden möglicherweise schon durch eine kongenitale Anomalie im Sinne einer Naevusbildung vorbereitet war. Die Fälle von Rokitansky, Grahl und Oberndorfer geben ein Beispiel von gleichzeitiger Pigmententartung in der Haut und im Zentralnervensystem. Bei dem Vorhandensein ausgedehnter Naevi in der Haut unseres Patienten ist die Möglichkeit, ja mit Rücksicht auf die weiteren pathologischen Befunde die Wahrscheinlichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass auch hier gleichsinnige Veränderungen im Inhalt des Schädel-Rückgratskanals vorlagen. Ob eine solche kongenitale Missbildung in der Leptomeninx bestand, lässt sich nicht entscheiden, da die weiche Hirn- und Rückenmarkshaut in ganzer Ausdehnung in Geschwulstmasse umgewandelt war und etwaige schon vorher vorhandene Abweichungen von der Norm deshalb hier nicht mehr festgestellt werden konnten. Die pigmentierten Herde in der Gehirn-

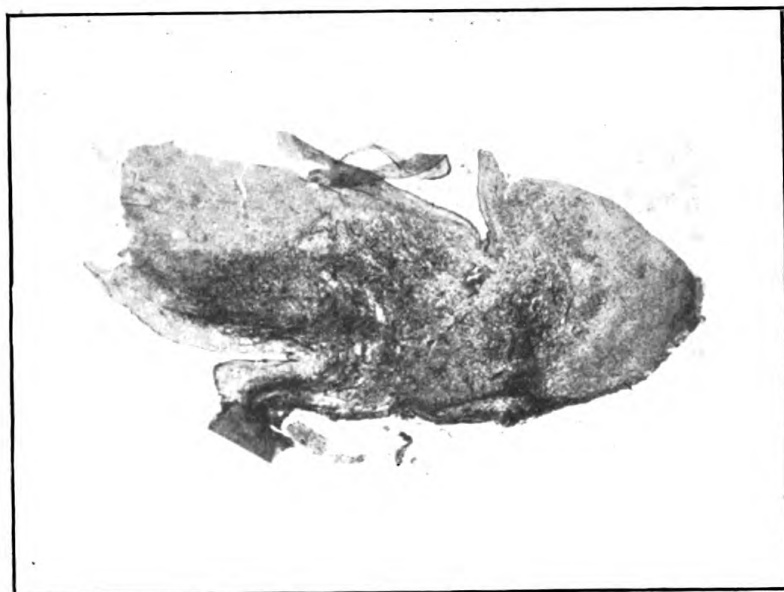


Fig. 4.

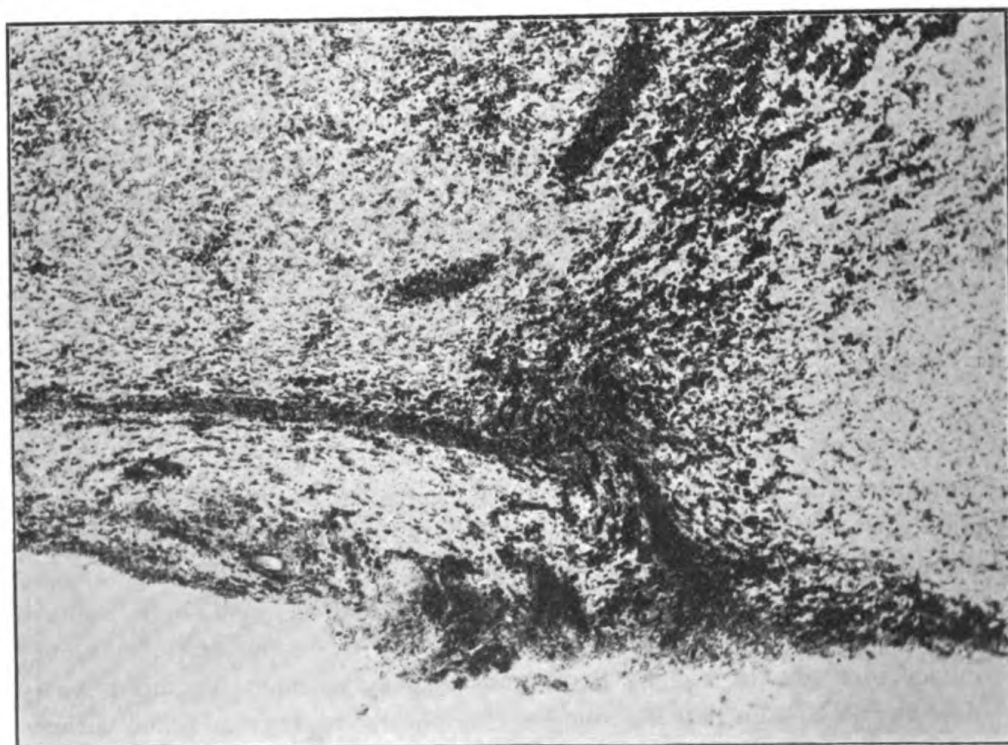


Fig. 5.

substanz jedoch geben Anlass zu diesbezüglichen Erwägungen. Denn ihre mikroskopische Struktur zeigt weitgehende Aehnlichkeit mit der von Grahl beschriebenen Missbildung, die ja gewissermassen als ein Naevus eigenartigen Baues im Gehirn aufzufassen ist. Hier wie dort finden sich Zellen, die in ihrer Morphologie den Chromatophoren gleichen, und am Ende einer Reihe von zahlreichen Uebergängen stehen pigmenthaltige und pigmentfreie Zellen indifferenter Gestalt, die, wenn man den Auseinandersetzungen Ribbert's folgt, den Naevuszellen der Haut oder unreifen, in ihrer Eigenart noch nicht charakterisierten Abkömmlingen von Chromatophoren in Parallele zu setzen wären. Ferner ist für die Beurteilung des Sachverhalts wichtig, dass weder bei Grahl noch bei uns der Aufbau der nervösen Substanz durch die fremdartigen Einlagerungen gestört wurde. Freilich können sich bösartige Geschwülste im Zentralnervensystem entwickeln, ohne dass eine auffällige Formveränderung desselben statthat (Schlesinger), doch ist wohl immer eine mikroskopisch feststellbare Schädigung der benachbarten Bezirke zu erwarten. In unserem Falle fehlt jede wesentliche Gewebsreaktion, abgesehen von einer Pigmentaufnahme in Organzellen des Gehirns und seiner Blutgefässe. Diese abnorme Pigmentierung kann über den Charakter der organfremden Zellen keinen Aufschluss geben. Denn bekanntlich findet sich sowohl in den Naevi der Farbstoff in Formelementen verschiedener Art abgelagert, wie auch in melanotischen bösartigen Geschwülsten und in ihren Metastasen die benachbarten organeigenen Zellen unter dem Einfluss des Tumors zur Pigmentaufnahme veranlasst werden.

Wenn auch einerseits manche Gründe dafür sprechen, dass es sich in den braunen Herden des Gehirns um kongenitale Missbildungen handelt, so besteht doch die Möglichkeit, dass wir es mit einem sekundären Einwuchern von Geschwulstzellen aus der Pia zu tun haben. Darauf weisen die Bilder aus dem linken Gyrus hippocampi hin, nach denen man den Eindruck erhält, als ob die Pigmentzellen von einer Stelle der Oberfläche in die Tiefe vordringen. Eine sichere Entscheidung über den wahren Sachverhalt wagen wir nicht zu treffen.

Es ist aber wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, dass der Tumor an einer zirkumskripten Stelle begonnen und von da sich sekundär über die ganze Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks verbreitet hat. Das Vorhandensein mehrerer Geschwulstzentren in der Leptomeninx ist bei der gleichmässigen Verteilung der Neubildung, die über die Oberfläche des Zentralnervensystems wie eine einheitliche Masse ausgegossen ist, nicht wahrscheinlich. Sobald ein maligner Tumor in der Leptomeninx zur Entwicklung gelangt oder von aussen bzw. vom Gehirn oder

Rückenmark in den Subarachnoidealraum einbricht, sind ihm alle Vorbedingungen zu diffuser Ausbreitung gegeben. Als solche kommen nach Grund vor allem zwei Momente in Betracht: erstens der mangelnde Wachstumswiderstand in den weiten Maschen des Subarachnoidealraums und zweitens die reichliche Gefässversorgung der Pia. Die Geschwulst kann sich ungehindert der Fläche nach ausbreiten und findet in der Pia einen ausgezeichneten Nährboden. Sie wird also zunächst die Maschen der Leptomeninge auszufüllen suchen, bevor sie auf die Gehirn- oder Rückenmarksubstanz übergeht oder die Arachnoidea nach aussen durchbricht. Dementsprechend hält es Grund mit Schlagenhauer für wahrscheinlich, dass in den Fällen, in denen ausser der diffusen Geschwulst in den Meningen noch ein grösserer Knoten in der Substanz des Zentralnervensystems gefunden wurde, der Ausgangspunkt der Neubildung meist in dem letzteren zu suchen ist.

Die malignen Tumoren verschiedener Art, Karzinome wie Sarkome, folgen in ihrem Verbreitungsmodus innerhalb des Schädel-Rückgratkanals einem einheitlichen Prinzip. Wo es sich um eine die weichen Häute des gesamten Zentralnervensystems diffus infiltrierende Neubildung handelt, wird die Basis des Gehirns und die Hinterfläche des Rückenmarks in gesetzmässiger Weise bevorzugt. Unser Fall bildet keine Ausnahme von dieser Regel. Die Grenze zwischen den bindegewebigen Hüllen und der nervösen Substanz wird von der Geschwulst meist genau innegehalten. Dabei ist zu beachten, dass die von der Pia in das Gehirn und Rückenmark eindringenden Blutgefässe und die Septen zum Bindegewebsapparat des Zentralorgans gehören.

Neben dem kontinuierlichen Fortschreiten gibt es für die maligne Neubildung noch eine zweite Art der Verbreitung in den Meningen: Die Aussaat von Tumorzellen durch Vermittlung des Liquor cerebrospinalis. Als solche ist das Vorhandensein von Geschwulstzellen in den Wucherungen des Ventrikelependyms zu deuten. Die Wucherungen stellen eine Reaktion des Ependyms auf die Einpflanzung der fremden Elemente dar.

Den gleichen Befund von Pigmentzellen auf der Ventrikelwand konstatierte Haeger in einem als ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns beschriebenen Falle, der auch sonst weitgehende Aehnlichkeiten mit dem unsrigen zeigte, so dass die Vermutung nahe liegt, dass es sich bei beiden um übereinstimmende Prozesse handelt.

Während die Deutung des Untersuchungsbefundes in unserem Falle W. manche Schwierigkeiten bietet, liegen die Verhältnisse in der folgenden Beobachtung aus der Irrenanstalt Langenhorn wesentlich ein-

facher. Es standen mir zwar nur Teile des Gehirns und ein metastatischer Geschwulstknoten aus der Bauchhöhle für die mikroskopische Untersuchung zur Verfügung, doch genügte das Material, um der Lösung der besonders interessierenden Fragen näher zu treten. Ich gebe zunächst die wichtigsten Daten aus der Krankengeschichte und dem Obduktionsprotokoll, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Lüdemann verdanke.

Die am 29. 1. 1844 geborene Näherin G. befand sich seit dem Jahre 1877 wegen einer mit epileptischen Krampfanfällen einhergehenden Geisteskrankheit dauernd in Anstaltsbehandlung. Auf die komplizierten und nicht ganz eindeutigen Erscheinungen der Psychose soll an anderer Stelle näher eingegangen werden. Hier ist von Wichtigkeit nur der folgende Sachverhalt: Ein auf der linken Wange vorhandener, etwa zweimarkstückgrosser Naevus pigmentosus begann im August des Jahres 1910 in der Mitte zu ulzerieren. Die Umrandung der Geschwürsfläche erhob sich wallartig. Wegen der daraus ersichtlichen malignen Entartung des Muttermales wurde dieses mit der Neubildung am 31. 10. 1910 im allgemeinen Krankenhaus Eppendorf exzidiert. Die Wundheilung verlief ungestört. Im Juli 1912 zeigte sich ein Rezidiv auf der Wange, und gleichzeitig entwickelte sich ein hochgradiger Kräfteverfall, sodass das Vorhandensein von Metastasen im Innern des Körpers wahrscheinlich wurde. Unter allgemeiner Prostration und allmählich zunehmender Herzschwäche verstarb die Patientin am 14. 11. 1912.

Bei der am 16. 11. 1912 vorgenommenen Obduktion fanden sich markige, mit schwarzbraunen Einsprengungen versehene Metastasen im Netz, ein höckeriger, flacher, schwarzbrauner Tumor auf der Vorderseite der rechten Herzkammer und zwei braune Geschwulstknoten im Gehirn. Von den beiden letzteren sass der eine, etwa haselnussgrosse, im linken Schläfenlappen, der andere, der ein wenig grösser war, im rechten Scheitellappen. Beide lagen dicht unter der Oberfläche des Organs. Die weiche Hirnhaut der Konvexität war fast in ganzer Ausdehnung milchig getrübt und zeigte vereinzelte kaum linsengrosse schwarzbraune Herde und kleine unscharfe hellbraune Fleckungen. An der Gehirnbasis war die weiche Haut grau, zart und durchscheinend. Nirgends zeigten sich Verwachsungen mit der Dura, diese war auf ihrer Innenseite überall glatt und spiegelnd. An den Schlagadern des Gehirns bestanden arteriosklerotische Veränderungen. — Das Tumorezidiv auf der linken Wange lag subkutan zwischen der Operationsnarbe und dem Ohr und hatte etwa die Grösse eines Taubeneies. Das Kinn war stark behaart; an ihm fanden sich mehrere kleine, dunkel pigmentierte, behaarte Naevi.

Mikroskopisch untersucht wurden: eine Lymphdrüsenmetastase aus dem Netz; der Geschwulstknoten aus dem rechten Scheitellappen des Gehirns; Teile aus seiner näheren und weiteren Umgebung; und Stücke des Kleinhirns. Zur Färbung wurde Hämatoxylin-Eosin, Toluidinblau und die van Gieson'sche Methode angewandt.

In der Drüsenmetastase sind grosse polygonale oder kurz-spindelige Geschwulstzellen reihenförmig oder in länglichen Feldern angeordnet. Der helle, bläschenförmige Kern jeder Geschwulstzelle hebt sich scharf gegen das dunklere Protoplasma ab und enthält ein bis zwei oder auch drei intensiv gefärbte Kernkörperchen. Häufig finden sich Elemente mit mehreren Kernen, oft sind in grösseren Komplexen die Zellgrenzen nicht zu unterscheiden, sodass das Bild eines Syncytiums resultiert. Das Pigment ist in der Geschwulst unregelmässig verteilt. Es ist grobkörnig und schollig und ist dort, wo es vorkommt, meist so massenhaft vorhanden, dass es die Struktur der Zellen vollkommen verdeckt. In die Bindegewebskapsel der Drüse sind stellenweise Geschwulstinfiltrate eingelagert. Innerhalb und in der Nähe der pigmentierten Stellen der Neubildung enthalten auch Kapillar-Endothelien und Bindegewebszellen des äusserst spärlichen Geschwulststromas und Bindegewebszellen der Kapsel Pigment. Organgewebe der Drüse ist nur in einigen kleinen Bezirken noch erhalten. Man sieht hier feinste Blutgefässe von einer relativ dicken Schicht von Tumorzellen umgeben. Auch Plasmazellen finden sich den Gefässen angelagert.

Ganz evident ist die Anordnung der Geschwulstelemente um die Blutbahnen in dem Gehirntumor, und zwar besonders in seiner Mitte. Während in den Randpartien der charakteristische Aufbau verwischt ist und hier sich regellos Zelle an Zelle drängt, sodass von der Gehirnschubstanz nichts erhalten bleibt, überwiegt im Zentrum des Geschwulstknotens stellenweise das Gewebe des Organs, und nur um die Gefässe herum, allerdings in vielfachen Lagen, sind die Tumorzellen angehäuft (vgl. Abbildung 6). Zwischen den perivaskulären Ansammlungen, im Gehirnwebe selbst, sind nur vereinzelte Geschwulstelemente sichtbar. Morphologisch stimmen die Zellen des Knotens aus dem Gehirn mit denen der Drüsenmetastase überein.

Bei der Härtung hat sich die Neubildung aus ihrem Bett ausgeschält. Jenseits des dadurch entstandenen Spaltes dringen einzelne Geschwulstzapfen in das umliegende Gehirn vor. In ihrer nächsten Umgebung liegen solitäre Zellen oder kleine Zellkomplexe frei in der Gehirnschubstanz, und es finden sich perivaskuläre Lymphräume vollgepfropft von Tumorzellen. Ferner ist bemerkenswert ein reichliches Vorhandensein von Plasmazellen an den Gefässen in weiterem Umkreis, Auftreten von Körnchenzellen, Wucherungen der Glia und Degeneration von Ganglienzellen im Sinne der chronischen Veränderung Nissl's.

Die weiche Hirnhaut der Gehirnoberfläche zeigte in der Nähe des Tumors, soweit sie untersucht werden konnte, eine diffuse Infiltration von Geschwulstelementen (Meningitis sarcomatosa). Hier und dort

sieht man innerhalb der Infiltration kleine Anhäufungen von Zellen, die im Schnittpräparat teilweise schon mit blossem Auge erkennbar sind. Man könnte sie als miliare Geschwülstchen bezeichnen. Mit Vorliebe sitzen sie neben den Gefässen. Von der infiltrierten Leptomeninx aus erfolgt in verschiedenen Rindengebieten — nicht überall, und nicht überall gleichmässig — ein Einwuchern von Geschwulstzellen längs der Blutbahnen in das Gehirn: grössere und kleinere Blutgefässe sind dicht umgeben von diesen Zellen, doch überschreiten diese letzteren im allgemeinen nicht die Grenzen der Lymphscheiden.

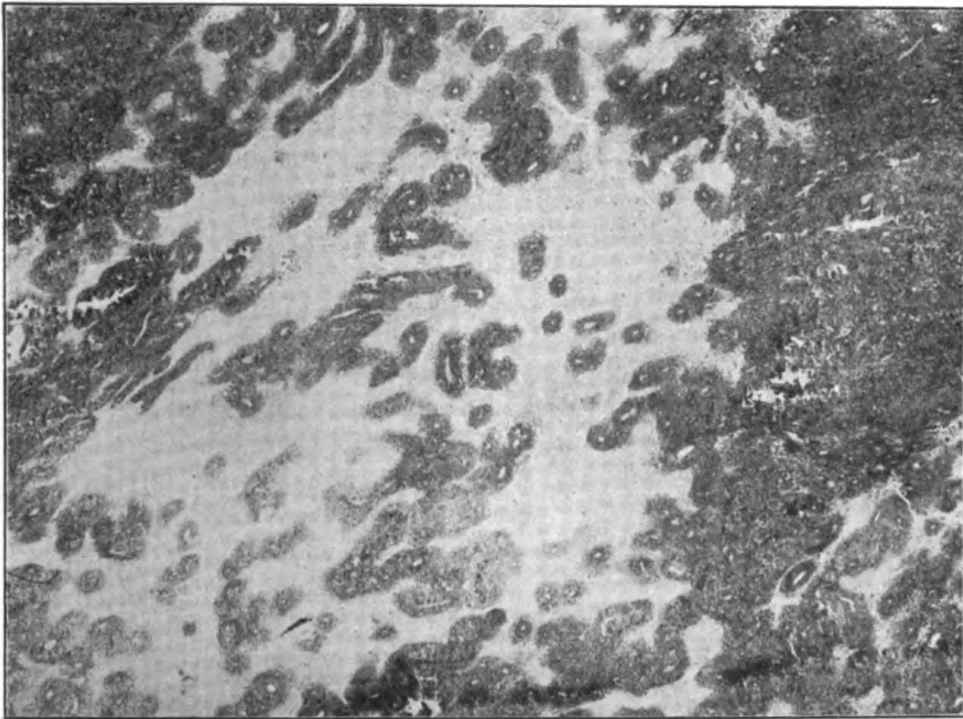


Fig. 6.

Soweit das Kleinhirn untersucht wurde, war es frei von Tumorbildung.

Was zunächst die Meningitis sarcomatosa betrifft, so besteht kein Zweifel darüber, dass sie von dem benachbarten Geschwulstknoten des Gehirns ausgegangen ist. Nachdem der Tumor in den Subarachnoidealraum durchgebrochen war, konnte er sich unter den günstigen Bedingungen, die sich ihm dort für seine Fortentwicklung boten, ungehindert ausbreiten. Die miliaren Knötchen sind wohl nicht auf eine frühzeitige Implantation von Geschwulstkeimen, sondern auf lokalisierte Wucherungs-

prozesse innerhalb der diffusen Infiltration zurückzuführen, die vielleicht in einer besonderen Lebensenergie einzelner Tumorelemente, vielleicht auch in Verminderung der Wachstumswiderstände begründet waren.

Der Krankheitsverlauf: der primäre Hauttumor im Gesicht, das zwei Jahre nach der Operation auftretende Rezidiv, die bei der Obduktion an anderen Stellen gefundenen Metastasen und das Vorhandensein zweier — nicht eines einzelnen — Tumoren im Gehirn, alles dies lässt darauf schliessen, dass es sich bei den letzteren um Metastasen des Hautsarkoms handelt. Auch die grosse Seltenheit primärer Melanome im Zentralnervensystem ist eine Stütze dieser Anschauung. Trotzdem muss man an die, wenn auch nur entfernt vorhandene Möglichkeit denken, dass sich die Geschwülste im Gehirn unabhängig von denen der Haut entwickelt haben; und zwar deshalb, weil der untersuchte Gehirntumor in seinem histologischen Aufbau den Typus darstellt, der fast durchweg bei den primären Chromatophoromen der Pia gefunden und demnach von Boit als charakteristisch für diese angesehen wurde. Nirgends kann die Anordnung von Geschwulstzellen um die Blutgefässe deutlicher ausgeprägt sein, als in unserem Fall.

Um demnach festzustellen, ob der mikroskopische Befund für die Frage nach der Herkunft der Geschwülste im Gehirn tatsächlich von Bedeutung ist, wurden die aus der Literatur bekannten metastatischen Melanosarkome des Zentralnervensystems zum Vergleich herangezogen. Unter den Arbeiten, die mir zugänglich waren, bringen nur die Veröffentlichungen von Wiener, Ribbert, Jamiesen und Bramwell, Dobbartin, Pol und Katsurada eine genauere Beschreibung der Histologie ihrer Gehirnetastasen. Bemerkt muss werden, dass Pol für seinen Fall die Frage offen lässt, ob es sich um eine primäre oder metastatische Neubildung im Gehirn handelt. Aus der Form und der Anordnung der Elemente die Entscheidung zu treffen, hält er nicht für angängig.

In den genannten Arbeiten ergab sich übereinstimmend, dass überall ausgesprochene Beziehungen der Geschwulstzellen zu den Blutgefässen vorhanden waren. So spricht also die Struktur des von uns untersuchten Tumorknotens aus dem Gehirn nicht gegen die Auffassung, dass es sich um eine Metastase des Melanosarkoms der Haut handelt. Die Zellen, die sich im Gehirn angesiedelt haben, vermehren sich und schieben sich in den Bahnen vorwärts, in denen sich ihnen der geringste Widerstand entgegensetzt, in den perivaskulären Lymphräumen. Der Gliamantel dieser Lymphwege grenzt sie zunächst gegen die eigentliche Gehirnschubstanz ab und bildet einen Schutzwall, so lange er Widerstand leisten kann.



Bei einem Vergleich unserer Fälle mit einander und mit Tumoren anderer Art sehen wir, dass das Melanosarkom des Zentralnervensystems sich in seinem Verhalten nicht prinzipiell unterscheidet von den übrigen bösartigen Geschwülsten, die sich an dem gleichen Ort entwickeln oder sich dort als metastatische Bildungen ansiedeln. Entscheidend für seine Gestalt und seinen Charakter ist der Boden, auf dem er wächst, und nicht eine im voraus vorhandene Eigenart seiner Elemente.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Obermedizinalrat Moeli und Herrn Professor Neuberger für die Ueberlassung des Materials und Herrn Dr. Marcuse und Dr. Jakob für ihre liebenswürdige Unterstützung bei den Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

### Literaturverzeichnis.

1. Boit, Ein Fall von Chromatophoroma durae matris spinalis. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. 1907. Bd. 1.
2. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
3. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
4. Dobbertin, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste. III. Melanosarkom des Kleinhirns und Rückenmarks. Ziegler's Beiträge. 1900. Bd. 28.
5. Grahl, Angeborener ausgedehnter Naevus pigmentosus in Verbindung mit Pigmentflecken im Gehirn. Ziegler's Beitr. 1906. Bd. 39.
6. Grund, Ueber diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. Bd. 31.
7. Haeger, Ausgebreitetes Endotheliom der inneren Meningen des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 30.
8. Hirschberg, Chromatophoroma medullae spinalis. Virchow's Arch. 1906. Bd. 186.
9. Jamieson and Bramwell, Melanotic sarcoma, primarily of the skin, secondarily of the brain and other organs. Edinburgh medical journal. Juli 1887.
10. Katsurada, Ueber eine bedeutende Pigmentierung der Kapillarendothelien im Gehirn bei einer ausgedehnten Melano-Sarkomatose. Ziegler's Beiträge. 1902. Bd. 32.
11. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre II. Leipzig 1896.
12. Minelli, Primärer melanotischer Gehirntumor. Virchow's Archiv. 1906. Bd. 183.
13. Oberndorfer, zitiert nach Boit.
14. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Leipzig-Wien 1901.

15. Pick, Einige Rückenmarkstumoren, insbesondere über eine primäre melanotische Geschwulst (Chromatophorom des Rückenmarks). Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 26. S. 884.
16. Pigné, Une dégénérescence mélanique de la moelle épinière, extrait des procès-verbaux des séances de la société anatomique de Paris. Bulletins de la soc. anat. de Paris. 1841. T. 16. p. 236.
17. Pol, Zur Kenntnis der Melanose und der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. Ziegler's Beitr. 1905. 7. Suppl.
18. Ribbert, Ueber das Melanosarkom. Ziegler's Beitr. 1897. Bd. 21.
19. Rokitansky, Allgem. Wiener med. Ztg. 1861. Nr. 15. Zitiert nach Pol.
20. Schlagenhauser, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeben von Obersteiner. Bd. 7. S. 208. Zitiert nach Grund.
21. Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
22. Sternberg, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 7. Tagung, Karlsbad 1902. Berlin 1903. Zitiert nach Pol.
23. Stoerck, Melanosarcomatosis piaë matris. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
24. Stroebe, Krankhafte Veränderungen der knöchernen Kapsel und Hüllen des Gehirns: in Flatau etc., Handbuch d. pathol. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1904.
25. Thorel, Ein Fall von primärem melanotischem Sarkom der Rückenmarksmeningen. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 15.
26. Virchow, Pigment und diffuse Melanose der Arachnoides. Virchow's Arch. 1859. Bd. 16.
27. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. II. S. 119ff. Berlin 1864/65.
28. Wiener, Ueber ein Melanosarkom des Rektums und die melanotischen Geschwülste im allgemeinen. Ziegler's Beiträge. 1889. Bd. 25.

Nachtrag bei der Korrektur: Nach Abschluss der vorliegenden Arbeit erschien:

K. J. Schopper, Ueber primäre Melanosarkomatose der Pia mater. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1913. Bd. 13. H. 1. — Auch sei auf die Publikation von G. Bösch, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Zentralnervensystems bei multipler Sklerose, Zentralbl. f. innere Medizin, 1912, Nr. 36, hingewiesen.

XXIV.

Aus der Privat-Klinik für Nerven- und Gemütskranke „Eichenhain“.

**Ueber künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen in psychiatrischer, rechtlicher und sittlicher Beleuchtung.**

Von

Dr. med. **Arnold Lienau,**

Besitzer und leitendem Arzt der Privat-Klinik, Hamburg.

Die Vorgänge der Schwangerschaft, des Wochenbetts und des Säugeschäfts sind für die Entwicklung und den Verlauf von psychischen Erkrankungen ohne Frage von grosser Bedeutung. Teils scheint sich eine Neigung zu solchen Erkrankungen während dieser Vorgänge zu entwickeln, teils bei vorhandener Disposition der Ausbruch einer Psychose gefördert zu werden. Nach der Statistik kommen die meisten Generationspsychosen im Wochenbett zum Ausbruch (9,8 pCt.). An zweiter Stelle folgt die Periode der Laktation, an dritter Stelle die Schwangerschaft. Es erscheint mir aber nicht feststehend, ob nicht die Schwangerschaft mit ihren bedeutsamen Veränderungen im ganzen Organismus auch für einen Teil der Psychosen, welche im Wochenbett und in der Laktation auftreten, verantwortlich gemacht werden muss. Wie in der Zeit des Backfischalters und der Menopause macht jede Frau während der Generationsvorgänge einen psychischen Ausnahmezustand durch, der wohl meistens in physiologischer Breite abläuft, aber in fließenden Uebergängen zu mehr oder minder schweren pathologischen Veränderungen des Seelenlebens führen kann. Ich sehe ab von der Zahl der Wochenbettpsychosen, welche offenbar auf Infektion oder Intoxikation beruhen; für die übrigen Psychosen aber, besonders die Erschöpfungspsychosen, frage ich, weshalb nicht in manchen Fällen schon die Schwangerschaft die schwächende Ursache darstellen kann. Die Frage erscheint mir auch vom Standpunkt der Psyche aus berechtigt; erscheint doch wie bei der Pubertät der Geschlechtstrieb, so während der Schwangerschaft und Geburt die Mutterliebe als ein neuer integrierender

Bestandteil des Seelenlebens und tritt doch damit eine gewisse Veränderung der ganzen Persönlichkeit schon physiologisch in die Erscheinung. Eine bestimmte Ursache für das Zustandekommen der Generationspsychosen ist uns bis jetzt nicht bekannt. Erblichkeit, schwere und leichte Entbindung sind nach Siemerling ohne besonderen Einfluss. Erschöpfung und Infektion spielen eine gewisse Rolle; unehelich Geschwängerte werden nicht häufiger krank als Verheiratete. Siemerling fand bei Erstgebärenden das grösste Kontingent mit 40 pCt., bei Zweitgebärenden 13 bzw. 15 pCt. Unter meinen 39 Fällen von Generationspsychosen hatte ich nur 10 Erstgebärende (25,6 pCt.).

Eine spezifische Psychose kommt für die Generationsvorgänge nicht in Betracht. Die Prognose findet Siemerling nicht schlecht: über die Hälfte der Fälle wird geheilt bzw. gebessert, 24 pCt. bleiben ungeheilt, 16 pCt. sind gestorben. Ich finde diese Prognose allerdings schon recht ernst; bei meinen Fällen hat die Katamnese eine sehr viel ernstere Prognose gegeben. Unter meinen Fällen sind noch nicht 42 pCt. völlig geheilt, und auch diese sind nicht alle gesund geblieben.

Nach Jolly werden völlig geheilt 46 pCt. Peretti stellt die Ansichten einer Reihe von Autoren zusammen und stellt fest, dass die Mehrzahl der Autoren mit der Schwangerschaft eine Verschlechterung der Prognose eines bestehenden Irreseins eintreten sieht. Peretti selbst kommt an Hand von 15 Fällen zu folgender Ansicht:

„Wenn ich die Schlüsse, die sich aus meinen Beobachtungen ziehen lassen, zusammenfasse, so ergibt sich, dass während einer in den Verlauf einer anscheinend heilungsfähigen Psychose fallenden Schwangerschaft nur ausnahmsweise eine Genesung zustande kommt, dass vielmehr in der Mehrzahl der Fälle durch die Gravidität eine ungünstige Beeinflussung auf das Irresein ausgeübt wird. Wird auch die Prognose durch die Komplikation keineswegs immer eine durchaus ungünstige, so wird doch der Verlauf der Krankheit meistens ein schwerer, die Genesung fraglicher, und dies um so mehr, je länger die Geistesstörung vor der Konzeption schon bestanden hatte. Dass bereits in das Stadium des Blödsinns übergegangene Psychosen von einer Gravidität nicht beeinflusst werden, versteht sich von selbst, der Entbindung folgt jedoch nicht selten vorübergehende grössere Erregung, während andererseits Schwangerschaft und Entbindung bei einer Geisteskranken manchmal auffallend gut und leicht, auch im Vergleich mit den voraufgegangenen Graviditäten und Entbindungen verlaufen.“

Hoche glaubt nach dem ihm vorliegenden Material sagen zu dürfen, dass kaum mehr als zwei Puerperalpsychosen ohne Zurückbleiben sekundärer Zustände überstanden werden. Von seinen überhaupt früher

alienierten Patientinnen waren 43,4 pCt. ein oder mehrere Male puerperal alieniert.

Eingehende Besprechungen über das vorliegende Thema haben in Wien 1905 stattgefunden. Dort stellte Wagner von Jauregg fest: „60 bis 70 pCt. der Schwangerschaftspsychosen bleiben ungeheilt, die Psychose bei der Schwangerschaft ist eine erhebliche Gefahr für die Mutter.“

Es ergibt sich aus dem Vorhergehenden, dass vielfach eine ernste Gefährdung der Mutter durch die Schwangerschaft zugegeben wird; wie ungeklärt aber die Frage des künstlichen Aborts ist, zeigt am besten ein Fall, in welchem an 4 Universitäten 2 Psychiater für und 2 gegen den Abort gewesen sind (Diskussion zu Chobrak, Abortus und Psychose).

Meine Erfahrungen auf dem Gebiet der Generationspsychosen sind die folgenden: Von im ganzen 732 geisteskranken Frauen erkrankten während der Generationsvorgänge 39; davon waren 11 melancholische Verstimmungen, 6 heitere Verstimmungen, 6 Fälle von Verwirrtheit (Amentia), 10 Dementia praecox, 5 hysterische u. dgl. Psychosen, 1 Epilepsie.

1. Kaufmannsfrau, 33 Jahre alt. Erblich leicht belastet. Von Haus aus eigenartig, heiratet einen Mann, den sie nicht liebt. In der zweiten Schwangerschaft stark nervös, ins Sanatorium geschickt. Im zweiten Wochenbett nach Angabe des Mannes „eine Art Geistesstörung,“ dasselbe in der dritten Schwangerschaft. 3 Wochen nach der dritten Entbindung geistig schwer erkrankt, mehrere Suizidversuche. Ein Jahr in der Irrenanstalt. Krankheitsart: Dementia praecox. 1897—1901 in verschiedenen Sanatorien. Ehescheidungsklage. Seit 1902 ohne Unterbrechung in Irrenanstalten. Zunehmender ethischer und intellektueller Verfall.

2. Akademikerfrau, 29 Jahre alt. Erblich belastet. Chronische Albuminurie, Rückbleibsel einer schweren Schwangerschaftsnephritis. Nervöse Störungen seit vielen Jahren. Während der 3 Graviditäten jedesmal beträchtliche Verstärkungen, ebenfalls während einer Enteritis membranacea vor 3 Jahren, wo sie kurze Zeit in einer Irrenanstalt war. In den Zwischenzeiten neurasthenische und hysterische Klagen. Während der letzten Schwangerschaft, die fünf Wochen vor der Aufnahme ihr Ende fand, Nephritis, trübe Gedanken. Nach der Geburt sich verstärkende Erregungszustände mit Visionen und Halluzinationen. Krankheitsform: Hysterisches Irresein mit schweren Erregungszuständen. Zeitweise Verdacht auf Katatonie. Krankheitsdauer: April bis September. Heilung. Die nächste Schwangerschaft wurde wegen der Nephritis und der Psychosengefahr unterbrochen, ohne dass eine psychische Veränderung eintrat.

3. Kaufmannsfrau, 29 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Erkrankte im Anschluss an eine Geburt. Versuchte sich zu ertränken. Krankheitsform:

Melancholie. Krankheitsdauer: 5 Monate. Heilung. Wesensänderung. Später wieder erkrankt.

4. Kaufmannsfrau, 37 Jahre alt. Erblich belastet. Seit der Hochzeit vor  $5\frac{1}{2}$  Jahren nervös, sehr „sensitiv.“ Erster Partus 1 Monat zu früh, Kind starb. Zweiter Partus vor  $3\frac{1}{2}$  Jahren. Im Wochenbett entwickelt sich Basedow'sche Krankheit, welche allmählich zu Depressionszuständen und zu paranoiden Vorstellungen führt. Grosse Schlaflosigkeit und Unruhe veranlassen die Aufnahme in die Anstalt, wo die Kranke nach kurzer Zeit an zunehmender Herzschwäche zugrunde ging. Krankheitsform: Dementia praecox.

5. Akademikerfrau, ca. 26 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Während der ersten Gravidität Neigung zu schwermütiger Verstimmung. Im Wochenbett auffallend wenig Freude am Kinde. Nach  $1\frac{1}{2}$  Jahren wieder schwanger. Will kein Kind mehr haben, lieber tot sein. Erklärt, sie habe gar keine Freude an Kindern, macht sich Vorwürfe, dass sie wieder schwanger ist, ist schlaflos, fürchtet von nun ab auf alles Schöne im Leben verzichten zu müssen. Versucht sich mit Veronal zu vergiften, bittet unter Tränen zuzustimmen zum künstlichen Abort. Die Entscheidung in der Sprechstunde wird abgelehnt; Beobachtung in der Anstalt verlangt; darauf wird nicht eingegangen; infolgedessen lehnt der Frauenarzt künstlichen Abort ab. Verlauf: Die Frau hat ein gesundes Kind geboren und soll jetzt sehr wohl sein. Krankheitsform: Melancholie.

6. Kaufmannsfrau, 36 Jahre alt. Erblich belastet. 10. Kind in der Familie, von Haus aus zart, viel kränklich gewesen, lang aufgeschossen, mager. War 4 Jahre schwer nervös, an der Grenze ausgesprochener Alienation. 2 Jahre in meiner Klinik. Diagnose: Psychopathie und Hysterie, exzentrische Persönlichkeit. 1903 geheiratet. 1904, 1906, 1907, 1908 Gravida, 3 Kinder leben. In der Schwangerschaft „Weltumarmungsstimmung.“ Im Wochenbett jedesmal vollständiges Kollabieren, das letzte Mal nach der Geburt eines gesunden Sohnes besonders schwer. Hat eine offenbar infektiöse Wochenbetts-erkrankung, ist völlig erschöpft und willenlos, kann nicht mehr gehen, keinen Urin lassen, der künstlich entleert werden muss. In dem völlig apathischen Zustande treten vereinzelt Zornausbrüche auf. Im Wochenbett zuvor war der Zustand ähnlich, aber nicht so schwer, obgleich das Kind am 10. Tage tot war. 1910 erneute Schwangerschaft. Die Frau wünscht die Unterbrechung nicht, da sie wieder in ihrer „Weltumarmungsstimmung“ sich befindet; erst durch häufiges und langes Zureden gelingt es, ihre Einwilligung zu erhalten. Der Eingriff verläuft zwischen 2. und 3. Monat glatt. Vollkommener Erfolg. Die anfänglichen Selbstvorwürfe weichen unter ärztlicher Behandlung; strengstes Verbot der Konzeption. Die Frau wird mit ihren drei Kindern bei 8wöchigem jährlichen Erholungsurlaub fertig und blüht auf. Krankheitsform: Hysterisches Irresein.

7. Beamtenfrau, 22 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Von Haus aus verwöhnt, „nervös“, erkrankte nach der sehr schweren Geburt eines toten Kindes. Krankheitsform: Hysterisches (hebephrenes?) Irresein. Verlauf: Heilung mit Defekt, völlige Wesensänderung.

8. Kaufmannsfrau, 38 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Hat mehrere gesunde Kinder. Leidet nach Angabe der Angehörigen seit 1885 an epileptischen Krämpfen, die im Anschluss an eine Entbindung ganz plötzlich aufgetreten sein sollen. Wiederholte Dämmerzustände. Verlauf: Langsam zunehmender Schwachsinn.

9. Zahnarztsfrau, 32 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Erkrankte im 5. Monat der dritten Schwangerschaft — Schwangerschaftskomplex —. Wünschte künstlichen Abort. Statt dessen wurde auf Anstaltsbehandlung bestanden. Krankheitsform: Melancholische Verstimmung. Heilung in 2 Monaten. Gebar ein gesundes Kind.

10. Beamtenfrau, 42 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Bis zur Ehe stets gesund gewesen. Im 4. Jahre der Ehe 1893 sehr schwere Entbindung von einem Sohn, der kurz nachher verstarb. Seitdem wiederholte Zustände melancholischer Verstimmung und manischer Erregung bis zur Tobsucht. Wiederholt in Anstalten. Krankheitsform: Manisch-depressives Irresein, völlige Veränderung der Persönlichkeit, zunehmender Schwachsinn wahrscheinlich.

11. Akademikerfrau, 31 Jahre alt. Erblich stark belastet. 4 Graviditäten. In jeder Schwangerschaft starke körperliche Erschöpfung infolge Uebelkeit, Erbrechen, geringer Nahrungsaufnahme und Schlaflosigkeit mit zunehmender Tendenz von Schwangerschaft zu Schwangerschaft. Im 4. Wochenbett ausgesprochene psychische Veränderung von  $\frac{1}{4}$ jähriger Dauer — Interesselosigkeit, Menschenscheu, angedeuteter Mutismus. In 5. Schwangerschaft völlige Veränderung ihres Wesens. Sprach kein Wort, sass den ganzen Tag auf einem Sessel und stierte mit ausdruckslosem Blick vor sich hin. Konnte ihre Kinder nicht sehen. Sehr häufiges Erbrechen, völlige Schlaflosigkeit. Kam körperlich sehr herunter. Schwere melancholische Selbstanklagen und Selbstmordgedanken. Im 3. Monat künstlicher Abort. Prompte Besserung und Heilung im Laufe von 2 Monaten.

12. Akademikerfrau, Schwester der vorigen, 32 Jahre alt. Erblich stark belastet. Von Kind auf psychopathisch, wiederholte leichte melancholische Verstimmung. 1. Geburt 1897, Entbindung schwer. Kurze Zeit selbst genährt, keine besondere Nachwirkung. 2. Entbindung 1899 leicht, wieder kurze Zeit selbst genährt. Nach der Entbindung mehrere Monate körperlich schwach, seelisch gedrückt. 1902 während erneuter Schwangerschaft häufig niedergedrückt. Selbstvorwürfe in der Meinung der Stellung nicht gewachsen zu sein. Unmittelbar nach der Entbindung schwere Geistesstörung. Pat. steckte ihr Bett in Brand, verletzte sich schwer, kam in die Anstalt. Krankheitsform: Amentia. Verlauf: Defektheilung in 7 Monaten, völlige Entstellung durch Brandnarben.

13. Akademikerfrau, 29 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Bei der ersten Schwangerschaft leichte psychische Störung mit Sinnestäuschungen. Partus und Wochenbett verlief ohne Besonderheiten. Januar 1908 dritter Partus; Pat. nährte das Kind, erkrankte im Mai psychisch schwer. Krankheitsform: Amentia. Verlauf: Heilung mit Defekt in 7 Monaten.

**14.** Beamtenfrau, 34 Jahre alt. Erblich nicht belastet. 1. 5. 08 erster Partus. Partus und Wochenbett normal. Pat. nährte selbst. Im 5. Monat der Laktation ward Pat. interesselos, verkannte die Umgebung, konnte nichts leisten, äusserte Versündigungsideen, hatte lebhaftes Sinnestäuschungen. Krankheitsform: manisch-depressives Irresein. Nach dreimonatiger Behandlung geheilt.

**15.** Beamtenfrau, 25 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Nach jedem der drei Partus etwas schwermütig. Nach dem vierten Partus ernstere Erkrankung mit Versündigungsideen. Abklingen der Psychose in 2 Monaten. Pat. scheinbar geheilt. Die Katamnese hat indessen ergeben, dass Pat. wiederholt Erregungszustände melancholischer und manischer Art gehabt hat, seit Jahren in einer Irrenanstalt ist und ihrer Verblödung entgegengeht. Krankheitsform: manisch-depressives Irresein (Dementia praecox?).

**16.** Juristenfrau, 29 Jahre alt. Erblich belastet. Nach zweitem Partus trat am 4. Tage Schüttelfrost mit Angst, Todesgedanken, jagendem Puls ein. Zunächst rasche Besserung. Später entwickelt sich Unruhe, Vergesslichkeit, das Gefühl nichts leisten zu können, Schlaflosigkeit mit Angstzuständen und fortwährenden Todesgedanken. Krankheitsform: hypochondrisch-melancholische Verstimmung. Heilung in 4 Monaten.

**17.** Akademikerfrau, 33 Jahre alt. Erblich belastet. Nach drittem Wochenbett schwere Melancholie mit hysterischen Zügen. Tagelang stuporöse Zustände, zeitweise grosse Selbstmordneigung, besonders während der Rekonvaleszenz. Krankheitsform: Melancholie. Heilung im Laufe von 2 Jahren.

**18.** Beamtenfrau, 31 Jahre alt. Erblich nicht belastet. 10 Tage nach erster Entbindung Ausbruch der Psychose. Krankheitsform: Amentia. Erhebliche Besserung im Laufe eines halben Jahres.

**19.** Kaufmannsfrau, 32 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Im Anschluss an Entbindung Phlegmasia alba dolens an beiden Beinen. Krankheitsform: melancholische Erkrankung. Heilung in 6 Wochen.

**20.** Lehrersfrau, 24 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Melancholische Verstimmung nach der ersten Entbindung. In zwei Monaten geheilt.

**21.** Kaufmannsfrau, 32 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Stets gesund gewesen. Im 10. Monat der Ehe relativ leichter Partus. Am 9. Tage darauf leicht erregt, zeitweilig unklar, in einigen Tagen Verschlimmerung bis zu völliger Verwirrtheit mit lebhaften Halluzinationen und Angstzuständen. Krankheitsform: Amentia. Exitus letalis nach zweimonatiger schwerer Erregung.

**22.** Landmannsfrau, 37 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Erkrankung vier Wochen nach der 4. Entbindung. Krankheitsform: manisch-depressives Irresein, zeitweilig Tobsucht. Verlauf: Heilung mit leichtem Defekt (Wesensänderung) in 5 Monaten.

**23.** Beamtenfrau, 24 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Stets zart, aber gesund gewesen. Erster leichter Partus nach einjähriger Ehe. Wochenbett normal — nährte 3 $\frac{1}{2}$  Monate —, dann plötzlicher Erregungszustand, der sich rasch zu völliger Verwirrtheit steigerte. Krankheitsform: Amentia. Heilung in 4 Monaten.



**24.** Akademikerfrau, 37 Jahre alt. Erblich belastet. 1894 melancholische Verstimmung im Anschluss an eine Mastitis und Jodoformintoxikation, in sechs Wochen geheilt. 1909 einen Monat nach Partus wiederum melancholische Verstimmung, in vier Monaten geheilt.

**25.** Beamtenfrau, 28 Jahre alt. Erblich belastet. Vor 8 Jahren Wochenbettpsychose.  $2\frac{1}{2}$  Monate in Irrenanstalt; gebessert entlassen. War hier vom 23. Februar 1910 bis 28. Juli 1910, wurde nach einer Staatsirrenanstalt verlegt. Krankheitsform: Dementia praecox. Ungeheilt.

**26.** Akademikerfrau, 26 Jahre alt. Erblich durch eine Kusine belastet. Stammt aus guter Familie, gesunde Geschwister, Vater in angesehener Stellung. In erster Schwangerschaft im 6. Monat natürlicher Abort, tote Zwillinge. Nach Bericht des Mannes während der ganzen Schwangerschaft in ihrem Wesen verändert, gemüthlich stumpf, beim Eintritt des Aborts vollständig gleichgültig, auch seitdem nie wieder davon gesprochen, sich nie erkundigt, wo die Zwillinge geblieben sind. Ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Abort plumper Schwindel beim Einkaufen, kaufte alles auf verkehrten Namen ein und liess es sich schicken, wurde in zahlreichen Fällen des Betruges schuldig, obgleich in sehr guten finanziellen Verhältnissen; angeklagt, in Irrenanstalt beobachtet, dort als geistig krank erklärt. Nach dem mehrere Monate im Sanatorium, jetzt mit deutlichem Defekt geheilt, spricht mit ihrem Manne über die ganzen Dinge überhaupt nicht, zeigt sich gemüthlich stumpf, gleichgültig, intellektuell geschwächt. Also ein Fall ähnlich einem von mir in der Literatur gefundenen, wo sich ein Stehltrieb entwickelte. Aenderung des Charakters — Hebephrenie?

**27.** Kaufmannsfrau, 28 Jahre alt. Erblich belastet. Partus nach zweijähriger Ehe, leicht. Wochenbett normal. Nährte 8 Monate, darauf plötzlicher Kräfteverfall, Basedow, zu dem Anlage vorhanden war. Allmählich Verschlimmerung, Beeinträchtigungsideen, zeitweise Verwirrtheit. Eine Zeit lang Mutismus und monatelanger stuporöser Zustand. Nach 9 Monate langer Dauer Psychose abgeklungen, maniriertes verändertes Wesen. Defektheilung. Krankheitsform: Hysterie? Dementia praecox?

**28.** Kunsttischlersfrau, 32 Jahre alt. Erblich belastet. Seit vier Jahren glücklich verheiratet ohne Kinder. Vor  $3\frac{1}{2}$  Wochen Laparotomie wegen Extrauterinschwangerschaft. Glatter Verlauf der Heilung ohne Temperatursteigerung, seit Operation in ihrem Wesen verändert, auffallend lebhaft, redselig und zärtlich. Wird hier in völliger Verwirrtheit aufgenommen, war hier 2 Monate. Krankheitsform: Amentia. Katamnestisch wurde festgestellt, dass die Kranke nach einem weiteren halben Jahr zu Hause geheilt sein soll.

**29.** Akademikerfrau, 37 Jahre alt. Erblich belastet. Erster Partus nach 5jähriger Ehe verlief ohne Besonderheiten. Zweiter Partus zwei Jahre später, leicht, stillte das Kind selbst, hatte reichlich Milch. Erkrankte 6 Wochen nach dem Partus an depressiver Verstimmung mit Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen. Längere Zeit leichte Fiebertemperatur. Im Verlaufe der Krankheit zahlreiche paranoide Vorstellungen. Nach halbjähriger Dauer wird die Kranke geheilt entlassen. Diagnose des betreffenden Kollegen: akuter

Wahnsinn. Nach drei Jahren hier aufgenommen. Die Erkrankung begann 6 Wochen post partum mit Angstgefühl und Beeinträchtigungsideoen. Die Frage des künstlichen Aborts während letzter Gravidität war fachärztlich verneint worden. Unter wechselndem Verlauf zeigt sich mehr und mehr das Bild einer schubweise verlaufenden Dementia praecox. Die Kranke befindet sich noch heute — nach mehr als 3 Jahren — in einer Staatsanstalt.

**30.** Kaufmannsfrau, ca. 25 Jahre alt. Erblich belastet. Im 5. Monat der Schwangerschaft Ausbruch von Chorea; dazu treten allmählich psychische Affektionen, Ideenflucht, starke Unruhe, allerlei Wahnideen, Schlaflosigkeit und Erschöpfung. Im 8. Monat künstliche Frühgeburt. Glatte Heilung. Kind gesund. Krankheitsform: Chorea — Manie.

**31.** Tapezierersfrau, 24 Jahre alt. Verheiratet seit 1910. Erblich nicht belastet. Entbindung am 22. 5., Zangengeburt. Seitdem matt und blutarm. Seit 8. 7. redet sie viel und ist unruhig. Mittags starke Erregung, ging auf den Balkon, hielt Reden, in denen sie angab, sie sei die Königin Luise, erregte dadurch einen Menschauflauf, wurde der Anstalt zugeführt. Bild einer Hystero-Melancholie. Wird in einigen Tagen wieder klar, befindet sich in Besserung.

**32.** Akademikerfrau, 30 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Während der Gravidität beim 3. Kinde in gedrückter Stimmung, nervös, stark erschöpft. Beim 4. Kinde während der Schwangerschaft nervös, völlig herunter, körperlich ausserordentlich schwach, in den letzten Monaten sehr hinfällig. Sehr verzagte Stimmung wegen des eigenen Befindens. Freude auf das zu erwartende Kind vorhanden — „wenn alles gut geht“ —. Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft wurde wegen der körperlichen Schwäche erwogen. Das Kind kam spontan einen Monat zu früh tot zur Welt. Krankheitsform: Depressive Verstimmung. Verlauf: Nach der Entbindung rasches Aufblühen.

**33.** Kaufmannsfrau, 28 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Heiratete 1906: nach 4 Monaten Abort, seitdem in ihrem ganzen Wesen verändert und krankhaft. War hier  $\frac{3}{4}$  Jahr, bot das Bild einer Hebephrenie. Defektheilung.

**34.** Kaufmannsfrau, 24 Jahre alt. Erblich belastet. War einmal als Kind kurze Zeit an „Angstvorstellung“ erkrankt. Nach  $1\frac{1}{2}$  jähriger Ehe Partus, Wochenbett normal, stillte drei Wochen, dann völlig erschöpft, äusserte hypochondrische Wahnideen, hatte tatsächlich einen Bandwurm. Längere Zeit hindurch fortwährend Todesgedanken. Nach zwei Monaten gebessert entlassen. Krankheitsform: Melancholie, Hysterie.

**35.** Kaufmannsfrau, 32 Jahre alt. Erblich belastet. 11jährige glückliche Ehe. Erste Entbindung vor 10 Jahren. Frau kam sehr herunter, musste das Nähen nach zwei Monaten aufgeben, erholte sich aber wieder. Vor 6 Jahren zweiter Partus, seitdem häufige Klagen, blutarm, fühlte sich von ihrem Manne nicht genügend beachtet, wurde krankhaft eifersüchtig. Kam von einem Sanatorium in das andere. 1911 hierher. Von hier nach 6 Monaten ungeheilt in eine Staatsanstalt. Krankheitsform: Dementia praecox.

**36.** Kaufmannsfrau, 29 Jahre alt. Erblich nicht belastet. Stillte sechs Monate lang ihr Kind. Krankheitsform: anfänglich das Bild akuten Wahnsinns,

später ausgesprochene Dementia praecox. Ausgang in Verblödung. War in meiner Anstalt zwei Monate. Seit 1904 in Staatsirrenanstalt.

**37.** Kaufmannsfrau, 27 Jahre alt. Erblich belastet. Drei schwere Wochenbetten. Gelenkrheumatismus mit nachfolgendem Herzfehler. Häufiges Vorkommen von Herzschwäche und plötzlichen Kollapsen; 1906 hier, war sehr neurasthenisch, labil in der Stimmung, überempfindlich. Litt an Zwangsvorstellungen; wegen gleichzeitiger körperlicher und psychischer Gefährdung — Schwangerschaftskomplex mit starker Selbstmordneigung — wurde künstlicher Abort eingeleitet; scheinbar prompter Erfolg. Nach einem Jahr erneuter Krankheitsschub; Selbstmord durch Sprung aus dem Fenster. Krankheitsform: Psychopathie.

**38.** Kaufmannsfrau, 36 Jahre alt. Von Haus aus psychopathisch. Erblich schwer belastet. Vier gesunde Kinder. Zwischen den ersten zwei Wochenbetten eine Fehlgeburt. Frühere Generationsvorgänge ohne psychotische Begleiterscheinungen. November 1912 Ausbleiben der Menses, psychische Veränderung, reizbar, ausfallend gegen den Mann. Dezember 1912 kein Interesse für Mann und Kinder. Januar 1913 melancholische Wahnvorstellungen, Furcht vor Irrenanstalten, starke Suizidalneigung. Abortfrage wegen zunehmender Tendenz der Psychose und Befürchtung degenerativer Veränderung bejaht. 12. 2. manuelle Entfernung einer stark mazerierten Frucht, rasche psychische Besserung. Zu Hause weitere Erholung. Mischform. •

**39.** Kapitänsfrau, 37 Jahre alt. Erblich nicht belastet. 3 gesunde Kinder, jüngstes 8 Jahre. Jetzige Schwangerschaft und Entbindung ohne Besonderheiten, Geburt ohne ärztliche Hilfe am 8. 4., sehr lange dauernd. Das Kind wollte die Brust nicht nehmen. 3 Tage nach der Geburt schwere Ohnmacht, danach Reizbarkeit und zeitweise Erregung, glaubt, es muss zu Ende gehen. Zunehmende Verschlimmerung, religiöse und hypochondrische Wahnvorstellungen, Versündigungsideen; allmählich bildet sich ein stuporöser Zustand mit stark katatonen Zügen heraus, aus welchem die Kranke langsam zu erwachen scheint. Diagnose: Dementia praecox.

Von diesen 39 Fällen sind 16 (41,0 pCt.) geheilt, 9 (23,0 pCt.) mit Defekt geheilt, 3 (7,8 pCt.) erheblich gebessert, 6 (15,3 pCt.) verblödet, 3 (7,8 pCt.) gestorben und 2 (5,1 pCt.) bis jetzt ungeheilt, aber noch nicht endgültig zu beurteilen. Von den geheilten 16 Fällen waren 8 (50 pCt.) erblich belastet, 8 (50 pCt.) nicht, von den gebesserten 3 Fällen sind 2 (66,7 pCt.) erblich belastet, von den verblödeten 6 Fällen 2 (33,3 pCt.), von den defekt geheilten 9 Fällen 4 (46,7 pCt.), von den gestorbenen 3 Fällen 2 (66,7 pCt.), von den beiden zweifelhaften ungeheilten einer (50 pCt.) erblich belastet.

Unter den 16 geheilten Fällen hatten 5 Kranke schon früher ohne Zusammenhang mit Generationsprozessen Anfälle von Seelenstörung gehabt, alle 5 waren erblich belastet. Von den 11 während der Gene-

rationsprozesse zum ersten Mal erkrankten und geheilten Personen waren nur 3 (27,2 pCt.) erblich belastet. Unter sämtlichen 16 geheilten Kranken waren 4 (25 pCt.) Fälle ausgesprochen intellektuell krank und boten das Bild der ausgesprochenen Erschöpfungspsychose, Amentia. Die anderen 12 boten Krankheitsbilder, welche ganz vorwiegend auf affektiven Störungen beruhten, vorwiegend depressiver Färbung. Unter den 23 nicht oder nicht völlig geheilten Kranken sind 21 (91,3 pCt.) schwer intellektuell gestört gewesen.

Uebersehen wir nun das ganze Material der 39 Fälle, so ergibt sich, dass die erbliche Belastung für die Prognose ohne Einfluss, dagegen die Krankheitsform je nach dem Ueberwiegen der affektiven oder intellektuellen Störung von grosser Bedeutung ist.

Denn von im ganzen 39 Fällen von Generationspsychosen sind 25 (64,1 pCt.) intellektueller, 14 (35,9 pCt.) affektiver Erkrankung; von den 25 sind nur 4 (16 pCt.) geheilt, von den 14 affektiven Störungen sind 12 (85,7 pCt.) geheilt.

Von grossem Interesse erschien mir auch, dass von den 6 Fällen ausgesprochener Verblödung nur 2 ( $33\frac{1}{3}$  pCt.) erbliche Belastung zeigten.

In 4 von meinen Fällen (1, 7, 26, 33) waren die ersten Erscheinungen psychischer Veränderungen, welche den Angehörigen auffielen, Aenderungen im ganzen Wesen. Sie waren „anders als früher“, „leichtfertig“, „ungezogen“, „ohne die sonstige Wärme“, „läppisch“. Im allgemeinen kann man sagen, dass feinere ethische Gefühle infolge der Generationsvorgänge ausgefallen zu sein schienen. Man kann wohl diese Fälle der Hebephrenie zurechnen; alle 4 Fälle sind nicht wieder völlig geheilt. Diesen Kranken reihen sich mehrere hier nicht aufgeführte Patientinnen an, bei welchen bei jedem Kinde eine zunehmende geistige und körperliche Schwächung eintrat, und bei denen man von einer degenerativen Charakterveränderung teils mehr hysterischer, teils hebephrener Art sprechen kann. Auf diese durch die Generationsvorgänge — wie es scheint — bedingte Wesensänderung möchte ich besonders aufmerksam gemacht haben. Nichts ist trauriger, als wenn eine Frau durch solche wiederholte Schwangerschaft, deren Produkte doch meistens erblich belastete Kinder sind, von Mal zu Mal geistig oder sittlich minderwertiger wird, von Anstalt zu Anstalt wandert und zum Kreuz der ganzen Familie wird. Es muss zwar bemerkt werden, dass neben den Generationsvorgängen auch die erhöhte Kinderzahl zur Schwächung solcher Persönlichkeiten beitragen kann.

Unter 8 Fällen, in welchen die Frage des künstlichen Aborts auftauchte, habe ich in Fall 5 und Fall 9 ohne weiteres abgelehnt; in den übrigen Fällen ist der Abort auf meinen Rat 3 mal ausgeführt (Fall 2,

6 und 37). In Fall 2 waren neben den psychotischen Erscheinungen die körperlichen Gefahren der Nephritis mit massgebend und die Befürchtung, dass sich ein geistiger Schwächezustand entwickeln könnte. In Fall 6 war bereits eine deutliche Wesensänderung, deren Charakter — hysterisch oder hebephrenisch? — schwer zu bestimmen war, nach der vorigen Schwangerschaft eingetreten. So erschien mir der künstliche Abort nicht nur berechtigt, sondern Pflicht zu sein. Der Fall 11 ist im Vergleich mit dem Fall 12 von besonderem Interesse. Der Eingriff des Aborts erscheint hier besonders rettend, da es sich um die Schwester der in der Schwangerschaft ebenfalls melancholischen und im Wochenbett so schwer erkrankten Patientin (12) handelt. Im Fall 30 und 38 ist der Erfolg vorzüglich und den Kollegen, welche den Abort angeraten haben, wohl Recht zu geben. Fall 37 brachte nur einen Scheinerfolg. Der Abort erscheint aber angesichts der schweren Depression dieser Psychopathin vollberechtigt.

Angesichts der geschilderten trüben Prognose ist die Frage, ob man Geisteskrankheiten durch frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft verhüten bzw. günstig beeinflussen kann, von grosser Wichtigkeit. Vor 12 Jahren hat Jolly hier in Hamburg eine ausserordentlich eng begrenzte Indikationsstellung angegeben. Auch Hoche, Alzheimer, Meyer, Raecke, Friedmann, Fellner, Hirsch und viele andere haben sich mit der Frage beschäftigt. Im ganzen stehen die psychiatrischen Autoren auf einem sehr ablehnenden und zurückhaltenden Standpunkt. Saenger, der im vorigen Jahre hier eine etwas weitergehende Indikation für die Unterbrechung der Schwangerschaft bei Nervenkrankungen stellte, hat unter anderem folgenden Satz konstruiert: „Gewiss wäre manche Frau vor dauernder Geisteskrankheit bewahrt geblieben, wenn rechtzeitig ein Abort eingeleitet worden wäre.“ Diesen Satz Saenger's greift Meyer in seiner letzten Veröffentlichung besonders an. Aus dem Zusammenhang gerissen, erscheint dieser Satz auch in der Tat etwas weitgehend; aber im Zusammenhang mit dem ganzen Saenger'schen Vortrage erkenne ich den Zweck Saenger's, die Psychiater zur Sammlung einer grossen einschlägigen Kasuistik zu veranlassen, gern an und trete dem Sinne seiner ganzen Arbeit auf Grund meiner eigenen Erfahrungen bei. Das Material unserer grossen Psychiater ist, wie darauf auch Saenger hinweist, ein anderes als dasjenige der praktizierenden Nervenärzte und kleineren Privatanstalten. Meyer kommt zu folgender Indikationsstellung: „Alles in allem kommt somit im Gebiet der geistigen Störungen so gut wie ausschliesslich bei den doch recht selten schweren Formen der Depression der Psychopathen der künstliche Abort in Betracht. Stets werden wir, ehe wir

uns entschliessen, seine Notwendigkeit anzuerkennen, uns nach genauer Beobachtung und Versuch der Behandlung davon überzeugen müssen, dass das Fortbestehen der Schwangerschaft die dringende Gefahr einer dauernden ernsten psychischen Störung mit sich bringen würde, die auf keine andere Weise zu beseitigen wäre, und von der mit Bestimmtheit zu erwarten ist, dass sie durch die Unterbrechung der Schwangerschaft geheilt bzw. für die Dauer wesentlich gebessert wird.

So werden wir uns vor Uebereilung und unbegründeter Milde ebenso fernhalten wie vor starrer Härte.“

Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Generationspsychosen haben mich zu anderen Gesichtspunkten geführt. Wir sind in der Aetiologie, der Diagnostik und Prognostik psychischer Erkrankungen lange nicht weit genug, als dass wir lediglich nach bestimmten Diagnosen die Frage des künstlichen Aborts beantworten können. Schon die durchaus nicht einheitliche Nomenklatur der Psychosen schliesst ein derartiges Vorgehen aus. Die Zahl meiner Fälle ist nur klein; mir aber zeigt sie, was als allgemeiner Gesichtspunkt für die Frage des künstlichen Aborts massgebend sein sollte. Praktisch ist mein Vorgehen bei der Frage des künstlichen Aborts folgendes:

Ich frage mich zunächst, ob die Reaktion der Psyche auf die Generationsvorgänge noch innerhalb physiologischer Breite ist oder ausgesprochen pathologisch erscheint. Reagiert die Frau pathologisch, so entsteht die weitere Frage, ob die in der Schwangerschaft entstehende Krankheit durch ärztliche Behandlung, event. durch Anstaltsbehandlung zu beheben ist. Komme ich auf Grund sorgsamer Beobachtung, die ich event. in einer Anstalt erzwingen würde, zu der Ansicht, dass das Fortbestehen der Schwangerschaft die psychische Störung verschlimmern, oder die Psyche der Kranken möglicherweise für die Dauer ernstlich gefährden wird, so tritt die Frage des künstlichen Aborts in den Vordergrund. Ich würde diesen in allen Fällen anraten, wo mir eine günstige Beeinflussung der Seelenstörung durch den Abort wahrscheinlich, oder eine Behütung der Mutter vor dauernder Gefährdung so sicher erscheint, wie das bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft und unter Berücksichtigung meiner persönlichen Erfahrung möglich ist. Zu diesen Fällen würden für mich alle die Kranken gehören, welche im Sinne Meyer's an der schweren Depression der Psychopathen leiden, und auch alle Kranken, welche im Laufe früherer Generationsvorgänge Psychosen mit stark intellektuellen oder halluzinatorischen Symptomen durchgemacht haben. Es sind mir Fälle bekannt, in denen beim ersten Kinde die Diagnose Amentia oder manisch depressives Irresein gestellt wurde, auch im nächsten Wochenbett lange Zeit die Diagnose aufrecht erhalten

wurde und wo der Verlauf eine völlige Verblödung mit sich brachte. Ablehnen würde ich den künstlichen Abort immer in sicheren Fällen des manisch-depressiven Irreseins. In Fällen hebephrenischer Wesensveränderung, ethischer Veränderung oder gemüthlicher Abstumpfung würde ich sehr zur Bejahung der Frage des Aborts neigen.

Zwei Punkte möchte ich noch als wichtig erwähnen:

1. Ich habe es erlebt, dass eine Patientin sich nach Einleitung des Aborts heftige Vorwürfe über denselben machte, und habe es sehr schwer gehabt, sie darüber zu beruhigen. Es wird also immer gut sein, sich über diese mögliche Folge des Aborts klar zu sein und durch genaue Exploration festzustellen, wie die Patientin zu dem vollzogenen Abort Stellung nehmen wird. Die Psychopathen sind in dieser Beziehung vorsichtig zu behandeln; ich kenne Fälle, in denen gerade diese Kranken, bei denen der Abort nicht eingeleitet wurde, durch die mit der Kinderpflege verbundene Beschäftigung in ihrem Selbstgefühl sehr gestärkt und in ihrem ganzen psychischen Verhalten günstig beeinflusst wurden. Man muss also bei unserer Frage des Aborts streng individualisieren, eingehend die Seele der Betreffenden studieren und erst nach genügender Beobachtung und Behandlung zum Abort raten.

2. In einem meiner Fälle, in welchem die Mutter während der Schwangerschaft regelmässig in einer „Weltumarmungsstimmung“ war, um im Wochenbett und später mit jedem Kinde mehr körperlich und geistig zu kollabieren, ist die Mutter schon der Erziehung der drei Kinder kaum gewachsen und es ist fraglich, ob sie beim Wachsen der Kinderzahl sich ihrer Aufgabe fähig zeigen wird. Ein viertes Kind kann selbstverständlich für eine solche Frau eine Krisis bedeuten, und es ist nicht sicher, ob nicht durch Ueberinanspruchnahme der geistigen Fähigkeiten bei vorhandener Disposition eine dauernde Geistesstörung entstehen kann. Mir ist das sicher, und ich kann daher eine durch zu reichen Kindersegen bedingte Notlage der Mutter als Hilfsmittel für die Indikation zum Abort nicht von der Hand weisen. Die mögliche erbliche Belastung der Frucht ist für mein Gewissen ein gewisses Beruhigungsmittel, wenn ich zum Abort rate; ich betone aber, dass die Rücksicht auf das Kind oder die Rücksicht auf die Kinderzahl für mich nie ausschlaggebend sein könnten, sie kann mir höchstens den verantwortungsvollen, sonst genügend begründeten Rat zum Abort erleichtern.

Ich habe bis jetzt nur die Indikationen betrachtet, welche sich mir aus der Krankheit der Mutter direkt ergaben. Es gibt aber noch andere Gesichtspunkte:

1. Die Frage der Vererbung auf das Kind.
2. Die sogenannte soziale Indikation.

Um mit letzterer zu beginnen, so stellt Hirsch die Notwendigkeit in den Vordergrund, Erzeuger und Erzeugte vor den Gefahren des Hungers, schlechter Wohnungen, mangelhafter Kleidung, Prostitution zu bewahren, er wünscht die Kinderzahl nach Lohn des Arbeiters. Ich kann solche Indikationen grundsätzlich nicht anerkennen. Auch die zweite Indikation, die Verhütung einer degenerierten Nachkommenschaft, klingt gewiss ideal, steht aber auf einem wissenschaftlich so wenig geklärten Boden, dass sie für mich nicht in Betracht kommt; ich kann mich auch da grundsätzlich nicht dem Standpunkt von Hirsch anschliessen, welcher sagt: „Ist es nicht ein grobes Unrecht und ein schreiender Widerspruch, dass der Staat das Heranreifen dieses Nachwuchses im Mutterleibe und seine Geburt ruhig duldet, ja sogar begünstigt, um nun bewusst seinen verbrecherischen Taten entgegenzusehen, auf die derselbe Staat die Todes- oder schwere Freiheitsstrafen setzt!? Die im offenkundigen Gewaltakt geschwängerte Frau hat das Recht, von dieser Schwangerschaft befreit zu werden.“

Im allgemeinen muss die Fragestellung lauten: Ist die schwangere Frau durch die bestehende psychische Veränderung in ihrem körperlichen und geistigen Leben ernstlich gefährdet und ist zu befürchten, dass beim Austragen des Kindes für die Mutter ein dauernder schwerer Schaden erwächst? Wenn diese Frage bejaht werden muss und wahrscheinlich ist, dass durch nichts anderes als durch Unterbrechung der Schwangerschaft die Gefahr für die Mutter beseitigt werden kann, so ist, wenn die Entscheidung in die Hand des Arztes gelegt wird, die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert. Dass der Erfolg häufig ein negativer sein wird, stört für mich wie bei anderen operativen Eingriffen an der Indikationsstellung nichts.

Im einzelnen kommen folgende Möglichkeiten in Betracht:

1. Die Frau war vor der Schwangerschaft geisteskrank und wird es während der Schwangerschaft wieder; in diesem Falle würde ich mich nur dann zustimmend äussern, wenn die Psychose das Leben der Kranken direkt gefährdet. Sonst würde ich auf Anstaltsbehandlung bestehen und mich ablehnend verhalten.
2. Die Frau wird während der Schwangerschaft zum erstenmal geisteskrank, hier würde ich ebenso verfahren wie im ersten Fall, nur bei der ausgesprochen psychopathischen Reaktion Friedmann's eingreifen lassen.
3. Wird eine Frau, die früher einmal geisteskrank war, zum erstenmal schwanger, so kann ich aus der früheren Geistesstörung eine Indikation zum Abort nicht herleiten.
4. Eine Frau war während der ersten Schwangerschaft bzw. des Wochenbetts oder der Laktationsperiode geisteskrank und wird es



wieder; hier würde für mich ausser den Symptomen der ersten Erkrankung vor allem der Eindruck des jetzigen Seelenzustandes und die Berücksichtigung der ganzen familiären Verhältnisse von massgebender Bedeutung sein.

5. War eine Frau während der Generationsvorgänge zweimal nacheinander geisteskrank, so würde ich, wenn die Entscheidung in meine Hand gelegt würde, unter allen Umständen für Unterbrechung der Schwangerschaft — selbstverständlich zu einem möglichst frühen Zeitpunkt — eintreten.

Bei allen diesen 5 Möglichkeiten will ich unter „geisteskrank“ Psychosen verstanden haben, die mit stärkerer Bewusstseinstörung, Wahnideen oder Halluzinationen einhergingen (Amentia, Paranoiaformen, Dementia praecox und entsprechende Mischformen, welche weder dem manisch-depressiven Irresein, noch der Dementia praecox einzureihen sind), sowie degenerative Charakterveränderungen.

In keinem der genannten Fälle würde ich versäumen, den Gatten auf die Gefahr einer erneuten Schwangerschaft aufmerksam zu machen und ihn vor einer neuen Konzeption zu warnen; darin hoffe ich mich mit der Mehrzahl der Psychiater einig.

Werde ich aber vor die Tatsache einer erneuten Schwangerschaft gestellt, so erscheint der künstliche Abort in vielen Fällen als ein berechtigter Versuch zur Rettung der Mutter aus einer Gefahr für ihr geistiges Leben. Dass grösste Vorsicht und strengstes Individualisieren, unter allen Umständen auch die Zuziehung eines gewiegten Psychiaters erforderlich sind, bedarf wohl keiner besonderen Betonung.

Die grosse Literatur, welche über dieses Thema erwachsen ist, ermutigt ja nicht zu der Hoffnung auf bedeutende Erfolge. Auf der anderen Seite ist die Zahl der Fälle, in welchen der Versuch zur Rettung der Mutter unternommen wurde, viel zu klein, als dass man auf Grund derselben den Mut für diesen Eingriff verlieren dürfte. Gerade gegenüber den „echten“ Geisteskrankheiten, von denen Meyer spricht (Münchener med. Wochenschr., 1912), sollte der Versuch solcher Rettung häufiger empfohlen werden. Ich kann mich dem Eindruck nicht verschliessen, dass es dann doch in manchen Fällen gelingen würde, einer bestehenden psychischen Veränderung oder psychopathischen Veranlagung die Gelegenheitsursache zur Exacerbation mit ihren schweren Folgen vorzuenthalten.

Bei den schweren Depressionen der Psychopathen teile ich den von Meyer eingenommenen Standpunkt wohl. Immerhin erscheint mir gerade bei diesen Fällen viel Vorsicht nötig. Gerade die Psychopathen enttäuschen uns bezüglich der Prognose nicht selten in günstigem

Sinne, so dass auch eine erzwungene Anstaltsbehandlung manchmal Heilung bringen wird. In Fällen kinderloser Ehe würde ich mich besonders reserviert verhalten; kann doch die Sorge für ein Kind solcher Psychopathin geradezu ein Rettungsanker werden! Ich glaube mich, wie gesagt, in der Beurteilung solcher Fälle mit dem Meyer'schen Standpunkt konform gehend.

Es liegt nahe, dass ich als Gutsbesitzer meine Aufmerksamkeit auch dem Wesen der Tiere während der Generationsvorgänge zugewendet habe. War ich nicht schon durch meine sonstige Erfahrung überzeugt, dass nicht nur mit, sondern auch durch die Schwangerschaft eine Veränderung des Charakters hervorgerufen werden kann, so ist diese Ueberzeugung durch die Tierbeobachtung mir zur Sicherheit geworden. Bei Pferden, Schweinen und Hunden dürfte die durch das Tragen bedingte Wesensveränderung auch anderswo häufig beobachtet sein. Wir sehen bei diesen Tieren Veränderungen im guten und bösen Sinne, wir sehen die Veränderung wieder schwinden, sehen sie aber auch bleibend werden. Wir sehen auch ausgesprochen krankhafte Veränderungen, welche dazu führen, dass man die Tiere abschaffen muss. Ich behalte mir vor, auf diese Beobachtungen bei Tieren einmal ausführlich einzugehen.

Mein Standpunkt in dieser Frage weicht von den in der Literatur niedergelegten Meinungen so sehr ab, dass ich glaube, auf die rechtliche und sittliche Seite der Sache mit einigen Ausführungen eingehen zu müssen.

Die rechtliche Seite der Frage ist auf dem nervenärztlichen Tag in Wien eingehend besprochen worden; auch sonst habe ich mich aus juristischem Munde sowie in der Literatur zu informieren gesucht. Das Resultat ist, dass dem Eingriff, wenn er bona fide geschieht, Bedenken nicht entgegenstehen. Es handelt sich bei dem Eingriff nicht um eine Tötung, sondern um die Befreiung der Mutter aus einer Notlage. Der Jurist Prof. Kahl erklärt den operativen Eingriff des Arztes als solchen für eine schlechthin straflose Handlung.

Prof. Gross kommt zu folgenden Sätzen:

1. Beim Vorliegen einer Psychose oder Neurose der Gebärenden hat der Arzt dieselben Grundsätze zu befolgen, wie in jedem anderen Fall, in welchem es sich um die Einleitung einer Frühgeburt, eines Abortus oder einer Perforation usw. handelt.
2. In erster Linie hat die Mutter gerade so wie jeder andere Patient zu entscheiden, ob und welche Operation sie an sich vornehmen lassen will oder nicht.
3. Irgendeine Stellvertretung der Mutter durch eine andere Person ist im Gesetze nicht vorgesehen und daher ausgeschlossen.

4. Kann oder will die Mutter eine Erklärung nicht abgeben, oder handelt es sich darum, ihr auf ihr Verlangen zu raten, so hat einzig und allein der Arzt zu entscheiden und nach bestem Gewissen und dem augenblicklichen Stande seiner Wissenschaft zu handeln.

5. Dass es Fälle gibt, in welchen die Wissenschaft Tötung der Frucht verlangt, bezweifelt heute niemand; es kann nur gefragt werden, ob man bei Fixierung der Fälle einer engeren oder weiteren Auffassung zu sein hat, und diesfalls hat sich der Arzt im allgemeinen und im besonderen Falle zu entscheiden.

6. Hierbei wird für ihn, pro foro interno, die Ueberlegung massgebend sein, dass das Leben der existierenden, das Leben empfindenden und das Sterben fürchtenden Mutter fast unter allen Umständen mehr wert ist, als das des fühllosen Embryo, der, als jedenfalls hereditär belastet, für die Gesellschaft ein Zuwachs von mindestens zweifelhaftem Wert sein wird.

7. Gestatten es die Umstände, so wird der Arzt zu seinem eigenen Schutze eine Beratung mit einem Kollegen — in unserem Falle am besten mit einem Psychiater — vorausgehen lassen.

8. Dem Richter verantwortlich bleibt der Arzt nur, wenn er dolose vorging, oder sich eines Kunstfehlers oder Fahrlässigkeit schuldig gemacht hat.

Hoffen wir, dass auch die kommende Generation von Kriminalisten von ähnlichen Anschauungen ausgehen wird.“

Amtsgerichtsrat Wilhelm sagt: „Es wäre ein grosser Irrtum, wollte man glauben, dass heute unter Juristen Einmütigkeit über die Strafandrohung bzw. Straflosigkeit bestände. Vielmehr gibt es Juristen, welche für Straflosigkeit eintreten, um durch die Strafandrohung erzeugte andere Delikte zu verhüten. Für Straflosigkeit tritt sehr warm ein und entwickelt sehr gut alle Gründe Camilla Jellinek, die Strafrechtsreform und die §§ 218, 219 StGB.“ in Aschaffenburg's Monatschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform, Januar 1909, 5. Jahrg., 10. Heft, S. 602.

Einig ist man sich darüber, dass diejenigen Krankheiten den künstlichen Abort geboten erscheinen lassen, durch welche eine unmittelbare Lebensgefahr für die Schwangere erzeugt wird.

Dagegen bestehen Meinungsverschiedenheiten insbesondere darüber, inwiefern die Gefahr von schweren Gesundheitsschädigungen die Indikation für die Vornahme des Aborts abgibt, sowie ob und inwiefern auch schon wegen noch nicht unmittelbarer Gefahren, gleichsam prophylaktisch, der Abort gestattet ist usw. Die Zweifel und Schwierigkeiten liegen aber in dem Wesen der medizinischen Kunst und den

nicht mit Sicherheit vorauszusehenden Entwicklungen der Krankheiten oder den gleichfalls nicht mit Bestimmtheit vorauszusagenden Wirkungen des Aborts. Mit voller Sicherheit wird ja wohl kein Mediziner bei einem Krankheitsfall sagen können, ob er sich zum lebensgefährlichen entwickeln und ebensowenig, ob der Abort bzw. die Perforation Leben oder Gesundheit ganz zweifellos retten wird, ebensowenig den Zeitpunkt genau angeben können, wann der Abort noch nützlich, wann als verspätet und erfolglos für die Rettung der Mutter zu betrachten ist. Hier überall muss aber, wie bei so vielen Erscheinungen, mit einem mehr oder weniger grossen Grad von Wahrscheinlichkeit gerechnet werden.

Der Arzt, der nach bestem Wissen und Gewissen entweder irrtümlicherweise das Bestehen der an und für sich die Vernichtung der Leibesfrucht rechtfertigenden Gefahren annimmt, oder irrtümlicherweise diese Vernichtung als zur Beseitigung solcher Gefahren dienlich erachtet, irrt sich ersteren Falles über die tatsächlichen Voraussetzungen seines Rechtes zur Vernichtung der Leibesfrucht und täuscht sich im zweiten Falle über medizinische Verhaltensmassregeln, über Zweckmässigkeit und Notwendigkeit des Aborts.

Nach den Entscheidungen des Reichsgerichts wäre in beiden Fällen die Strafflosigkeit des Arztes gesichert.

Ein nur durchschnittlich gewissenhafter Arzt läuft keine Gefahr, wegen Verstosses gegen den Abtreibungsparagraphen ins Zuchthaus zu kommen.

Wenn eine ausdrückliche Einwilligung der Schwangeren nicht eingeholt werden kann, z. B. weil sie unzurechnungsfähig infolge Fiebers oder Geisteskrankheit ist, oder weil durch die Befragung ein schwerer — vielleicht die Operation ungünstig beeinflussender — Gesundheitsrückschlag zu befürchten wäre, so wird der Arzt den Abort bzw. die Perforation doch vornehmen dürfen, wenn er nach der ganzen Sachlage annehmen kann, dass die Schwangere nach vernünftigem Ermessen die Einwilligung gegeben hätte, falls sie hätte befragt werden können.

Ich würde es für das Zweckmässigste erachten, dass man eine gesetzliche Bestimmung lediglich dahin erliesse, dass die Vernichtung der Leibesfrucht nicht eine Abtreibung im Sinne des Gesetzes darstelle, wenn sie nach den Regeln der ärztlichen Wissenschaft angezeigt war.“

Geheimer Justizrat Prof. Dr. v. Liszt äussert sich so:

„Wenn der Staat einen bestimmten Zweck anerkennt und fördert, dann sind alle die notwendigen und zweckentsprechenden Mittel zur Erreichung dieses Zweckes mit gedeckt. Dass der Staat nun den Heilzweck anerkennt und fördert, bedarf keiner weiteren Auseinander-

setzung. Wenn ich also als Arzt nach den Regeln meiner Wissenschaft und Kunst eine Heilbehandlung vornehme, dann mag sie noch so oft unter die Paragraphen des Strafgesetzbuches fallen; sie ist eine berechnete und pflichtmässige Handlung, sie kann mithin unmöglich privatrechtlich eine Ersatzpflicht oder strafrechtlich eine Verantwortlichkeit nach sich ziehen.

Wir stehen ja heute nicht mehr auf dem Standpunkt, dass wir die vom Arzte vorgenommenen Handlungen nach ihren Erfolgen beurteilen. Das war der Standpunkt der älteren Rechte.

Hat der Arzt nach den Regeln seiner Wissenschaft, seiner Kunst gehandelt, so ist er gedeckt, trotz des unglücklichen Ausganges, den die Handlung genommen hat.“

R. Teichmann sagt:

„Ob es ärztlich, sittlich, strafrechtlich gestattet ist, das Leben des Kindes zu opfern, um das Leben oder die Gesundheit der Mutter zu retten, diese Frage hat seit Jahrhunderten die Geister der Aerzte und der Juristen, aber auch der Theologen und Philosophen in fortgesetzter Bewegung gehalten, und das Ergebnis dieser Bewegung ist, dass heutzutage wenigstens die beiden Nächstberufenen, die Aerzte und die Juristen, übereinstimmend den in Rede stehenden Angriff grundsätzlich für zulässig halten.

In allen Zeiten haben gewisse Völker, wie die Spartaner und Germanen dem Vater, der Familie oder der Obrigkeit das Recht verliehen, das neugeborene Kind auszusetzen oder zu töten, wenn es nicht kräftig genug erschien.

Dass im Falle einer Geisteskrankheit der Mutter das kindliche Leben auch aus anderen Gründen preisgegeben werden dürfe als zu dem Zweck der Heilung oder Besserung der Mutter, diese Behauptung ist von dem Standpunkt des geltenden Rechtes aus nicht richtig, vom Standpunkt des künftigen Gesetzgebers aus nicht annehmbar.

Dagegen anerkennt die juristische Literatur neuerdings im grossen und ganzen als berechnete Ausnahmen von dem Verbot der Abtreibung diejenigen Fälle, in welchen der Arzt mit Rücksicht auf Leben und Gesundheit der Mutter die Unterbrechung der Schwangerschaft für geboten erklärt.

Soviel mir bekannt geworden ist, hat sich die Rechtsprechung mit der Frage der Abgrenzung zwischen erlaubter und unerlaubter Abtreibung unter dem besonderen Gesichtspunkt des ärztlichen Berufsrechts noch nicht zu befassen gehabt.

Mit Entschiedenheit dagegen muss an dem Erfordernis des geltenden Rechtes festgehalten werden, dass der Eingriff nur dann als Notstand

gerechtfertigt ist, wenn die bedrohende Gefahr auf keine andere Weise als durch Vernichtung der Leibesfrucht abzuwenden ist.

Es muss also eine zu der Schwangerschaft hinzutretende Komplikation vorliegen. Bei dem uns im besonderen beschäftigenden Problem der Geisteskrankheit der Mutter trifft dies ja ohnehin zu.

In die Sprechweise des Gesetzes übertragen, würde meine These mithin folgendermassen lauten:

„Im Falle der Abtreibung oder Tötung der Frucht im Mutterleibe ist eine strafbare Handlung nicht vorhanden, wenn die Handlung in Ausübung der Heilkunst, zu dem Zweck der Heilung der Schwangeren im Falle einer auf eine andere Weise nicht zu beseitigenden, zu der Schwangerschaft hinzutretenden entscheidenden Komplikation vorgenommen wird.“

Ein in Hamburg angesehener Rechtsanwalt schreibt nach eingehendem Studium der Frage: Die seit Jahrhunderten von Theologen, Philosophen, Aerzten und Juristen behandelte Frage, ob es erlaubt ist, das Kind im Mutterleibe zu opfern, um die Mutter zu retten, ist von der Rechtsprechung der letzten Jahrzehnte bejaht: Vorausgesetzt ist, dass die ärztliche Kunst nicht nur ohne diesen Eingriff die Gefahr für die Mutter für unabwendbar, sondern auch mit diesem Eingriff für abwendbar erklärt, und dass die Patientin, und bei Minderjährigen der gesetzliche Vertreter, zustimmt.

Die drohende oder bereits vorhandene, aber durch den Eingriff wieder zu beseitigende Geisteskrankheit der Mutter untersteht denselben Grundsätzen, wie die sonstige Gefahr für Leib und Leben. Nur ändert sich bei der vorhandenen Geisteskrankheit das Erfordernis der Zustimmung der Patientin. Diese wird für den Operateur aus menschlichen Gründen nicht gleichgültig sein, rechtlich aber ist sie belanglos. An die Stelle tritt die Zustimmung der Person, welcher die Fürsorge obliegt, Vormund (Vater), event. des Ehemannes, sodass der Eingriff auch gegen den Willen der geisteskranken Patientin erfolgen kann.

Es findet sich auch die Ansicht vertreten, dass bei Gefahr im Verzuge auch ohne Zustimmung der massgebenden Person der Eingriff vorgenommen werden kann; gewiss lassen sich solche Fälle denken, aber der Arzt übernimmt dann eine besonders schwere Verantwortung und das Risiko, einer abweichenden Beurteilung anderer Aerzte und der Richter später sich gegenüber zu sehen. Ob solche — kurz gesagt — plötzlichen Fälle gerade bei der Gefahr der Geisteskrankheit vorkommen können, entzieht sich meiner Beurteilung.

Der Psychiater, der dem Chirurgen oder Hausarzt gegenüber den Eingriff für geboten erklärt, trägt für sein Gutachten die Verantwortung,

auch wenn er an der Ausführung der Operation sich selbst nicht beteiligt.

Lediglich eine Frage der Vorsicht, d. h. besonders der Klarstellung des Beweises der Umstände, die den Eingriff geboten erscheinen liessen, ist es, ob der Arzt andere Aerzte oder weitere Angehörige beranzieht.“

Ich komme endlich zur sittlichen Beleuchtung der Sache.

Ich halte es für selbstverständlich, dass jeder Arzt sich der grossen Verantwortung der Sache bewusst ist, die ihm die Vernichtung des keimenden Lebens auferlegt. Ich halte auch den Standpunkt für allgemein geltend, dass die Erhaltung der Mutter in dubio der Erhaltung des keimenden Lebens vorzuziehen ist. Wenn ich demnach nach meinem besten Wissen und Gewissen unter sorgfältiger Abwägung aller durch die Wissenschaft geklärten Tatsachen und Möglichkeiten den Rat erteilen muss, den Abort einzuleiten, so ist für mein ethisches Empfinden die Frage erledigt, mit dem Bewusstsein, ein gutes Werk getan zu haben. Die Rücksicht auf die Möglichkeit einer Entartung des Kindes darf und kann den Arzt nie leiten. Immerhin kann sie dem Gewissen des entscheidenden Arztes bei gewissen Krankheitsformen eine weitere Beruhigung gewähren. Um auf dem Gebiete der Ethik nichts zu versäumen, habe ich auch die Ansicht von Theologen eingeholt und feststellen können, dass nach der biblisch-christlichen Ethik der von mir gegebenen Lösung der Indikationsfrage Bedenken nicht entgegenstehen. Ein orthodoxer Prediger äussert sich folgendermassen: „In einer ohnehin dem Tode verfallenen Welt kann die Erhaltung des äusseren Lebens nicht als erstes und absolutes Gesetz geltend gemacht werden. Dem Christen ist das psychische Leben weit wichtiger als das äussere: dass um dieser höchsten Lebensfunktionen willen die Vernichtung eines vernichtend wirkenden Menschenlebens angebracht erscheinen mag, kann nicht bezweifelt werden.“ Ueber die Beseelung der keimenden Frucht gehen die Ansichten sehr auseinander. Ich habe katholische Ansichten gefunden, welche besagten, dass das männliche Geschlecht mit dem 40. Tage, das weibliche mit dem 80. Tage beseelt wird. Für mich ist die Leibesfrucht erst mit dem Augenblick beseelt, wo sie ohne Zusammenhang mit der Mutter lebensfähig ist; so lange sie nicht lebensfähig ist, halte ich sie für einen Teil des mütterlichen Organismus, welcher bei normalen Verhältnissen der Mutter die höchste Freude und das grösste Lebensglück bringen, bei krankhaften Verhältnissen aber zu einer Giftblase werden kann, welche gleich anderen kranken Teilen des mütterlichen Organismus operativ beseitigt werden darf.

Es ist mir bekannt, dass andere Bekenntnisse von dieser Ansicht abweichen; die Katholiken bezeichnen jede Unterbrechung der Schwanger-

schaft glattweg als Mord; ein freier katholischer Pfarrer verlangt „wenigstens die Taufe im Mutterleibe mittels eines eigens dazu konstruierten Instruments.“

Wenn ich nun alles, was ich erwähnt habe, kurz zusammenfasse, so sage ich folgendes:

1. Dem bona fide ausgeführten Abort stehen rechtliche und sittliche Bedenken nicht entgegen.

2. Er ist bei Psychosen in allen Fällen indiziert, wo das Fortbestehen der Schwangerschaft die Psyche der Mutter ernstlich und dauernd gefährdet und wo behandelnder Arzt und Psychiater durch Unterbrechung der Schwangerschaft die Gefahr für die Mutter beseitigen zu können glauben.

3. Der Standpunkt, wonach der künstliche Abort bei den „echten“ Geisteskrankheiten kaum in Betracht kommt, ist unhaltbar; gerade bei diesen sollte ein Versuch der Rettung unter den oben ausgeführten Gesichtspunkten häufiger als bisher vorgenommen werden.

4. Bei der schweren Depression der Psychopathen ist in gewissen Fällen die Erzwingung der Anstaltsbehandlung dem künstlichen Abort vorzuziehen.

## Literaturverzeichnis.

### A. Originalien.

- Alt, Abhandlung „Puerperalpsychosen“ in Enzyklopädie der Geburtsh. d. Gynäk. Alzheim-München, Ueber die Indikationen für eine künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei Geisteskranken. Münchener med. Wochenschr. 1907. No. 33. Zentralbl. f. Gyn. 1908. 32. Jahrg. No. 35.
- Aschaffenburg, Ueber die klinischen Formen der Wochenbettpsychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 337.
- Arndt, R., Puerperalpsychosen. Arch. f. Gyn. Bd. 17. H. 3.
- Berliner Gesellschaft für Psychiatrie, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Berlin 1897. Bd. 29. H. 2.
- Bossi, Die gynäkologische Prophylaxe bei Wahnsinn. Berlin 1912. O. Coblentz.
- Bossi, Meine Ansichten über die reflektorischen Psychopathien usw. Wiener klin. Wochenschr. 1912. No. 47.
- Chobrak, Abortus und Psychose. Zentralbl. f. Gyn. Februar 1907. No. 8.
- Diskussion zum Vortrage von Chobrak, von Fellner, Abortus und Psychose. Zentralbl. f. Gyn. Juni 1907. No. 22.
- Cahn-Freund, Ueber die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Strassburger med. Zeitung. Bd. 6. No. 7.



- Doepner, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft an der Greifswalder Frauenklinik 1885—1903.
- Festenberg, Ein Fall von schwerer Chorea während der Schwangerschaft mit Uebergang in Manie; Heilung durch künstliche Fehlgeburt. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 13.
- Fellner, Ueber Graviditätspsychosen. Therap. d. Gegenwart. Berlin 1908. 49. Jahrg. H. 9.
- Fritsch-Bonn, Die Berichtigung und die Methode der Unterbrechung der Schwangerschaft. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Berlin 1909. 2. Suppl.
- Fritsch, Gerichtsärztliche Geburtshilfe. Stuttgart 1901. Ferdinand Enke.
- Friedmann, Zur Indikationsstellung für den künstlichen Abort wegen psychischer Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 19—21. S. 821, 837, 908.
- Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1874. Bd. 5. H. 2.
- Gettkant, Bruno, Ueber Chorea gravidarum. Inaug.-Diss. Berlin.
- Giggisberg, Geburtshilfe und Strafrecht. Bern 1913.
- Gross, Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft medizinisch indiziert und juristisch gestattet? Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 10.
- Hahn, Polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort. Sonderabdruck a. d. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 50. H. 1.
- v. Herff, Ueber die Opferung des lebenden Kindes zugunsten der Mutter. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 44. S. 1970.
- Hirsch-Berlin, Der künstliche Abortus. Leipzig 1910. F. C. W. Vogel.
- Hammerschlag - Berlin, Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Sonderabdruck a. d. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 49.
- v. Hösslin, Rudolf, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Sonderabdruck a. d. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1905. Bd. 38. H. 2. Bd. 40. H. 2.
- Hoche, Bemerkungen zur Frage des künstlichen Aborts bei Neurosen und Psychosen. Monatsschr. f. krimin. Psych. u. Strafrechtsform. 1906. Bd. 2. H. 6 u. 7.
- Hoche, Ludwig, Ueber puerperale Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1892. Bd. 24. H. 2.
- Hoppe, A., Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen (zugleich ein Beitrag zur Lehre von der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1893. Bd. 15. H. 1.
- Jolly, Sitzung vom 10. Juni 1895.
- Jolly, Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen. Sonderabdruck a. d. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 48. H. 2.
- Jolly, Die Indikationen zum künstlichen Abort bei psychischen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschr. 1901. No. 45.
- Kleinwächter, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Wien und Leipzig 1890. Urban u. Schwarzenberg.
- Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 3.

- Kahl, Der Arzt im Strafrecht. Jena 1909. Gustav Fischer.
- Knauer, Aetiologische Zeitstreitfragen bezüglich der sogenannten Puerperalpsychosen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Jahresber. 1897. S. 1272.
- Knauer, Ueber puerperale Psychosen. Berlin.
- Krauss und Teichmann, Die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheit der Mutter. Vorträge. Versammlung. von Juristen und Aerzten in Stuttgart 1905, Halle a. S. 1906. Marhold.
- Korach, Innere Krankheiten der Schwangeren und die Indikationen zur Einleitung des Aborts. Leipzig 1908. Bruno Konegen.
- Leopold und Konrad, Zur Berechtigungsfrage der künstlichen Frühgeburt. Sonderabdruck a. d. Arch. f. Gyn. Bd. 81. H. 3.
- Meyer, E., Zur Klinik der Puerperalpsychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1901. No. 31.
- Meyer, E., Die pathologische Anatomie der Psychosen (kritisches Referat für die seit 1895 erschienenen Arbeiten). Sonderabdruck a. d. Orth'schen Festschrift.
- Meyer, E., Fall von zerebraler Schwangerschaftslähmung. Vereinsbeil. d. Deutschen med. Wochenschr. 1906. S. 1221.
- Meyer, E., Zur Frage des künstlichen Aborts bei psychischen Störungen. Sonderabdruck a. d. Münchener med. Wochenschr. 1912. No. 51.
- Mayer, Louis, Die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu Geistesstörungen. Berlin 1870.
- Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 21. H. 2.
- Offergeld-Frankfurt a. M., Die multiple Sklerose und das Geschlechtsleben der Frau in ihren Wechselbeziehungen. Sonderabdruck a. d. Arch. f. Gyn. Bd. 93. H. 2.
- Polag, Die Berechtigung des künstlichen Abortus vom medizinischen, juristischen und national-ökonomischen Standpunkte. Strassburg-Benst. 1909.
- Peretti, Ueber die Beeinflussung der Geistesstörung durch Schwangerschaft. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Berlin 1885. Bd. 16. H. 2.
- Radbruch, Geburtshilfe und Strafrecht. Jena 1907. Gustav Fischer.
- Raecke-Frankfurt a. M., Schwangerschaftspsychosen mit besonderer Berücksichtigung der Indikationen zum künstlichen Abort. Med. Klinik. 1912. No. 36.
- Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. Stuttgart 1877.
- Rohde, Ueber puerperale Psychosen. Deutsche Praxis. 1898. No. 1 u. 2.
- Runge, Die Generationspsychosen des Weibes. Kiel. Sonderabdruck a. d. Arch. f. Psych. Bd. 48. H. 2.
- Sarwey, O., Tübingen, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft.
- Saenger, Alfred, Hamburg, Nervenkrankungen in der Gravidität. Sonderabdruck a. d. Münchener med. Wochenschr. 1912. No. 41.
- Schmidt, Beiträge zur Kenntnis der Puerperalpsychosen. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Berlin 1880. Bd. 11. H. 1.

- Siemerling, E., Ueber Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Münchener med. Wochenschr. S. 457.
- Siemerling, E., Kasuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen. Bd. 14.
- Siemerling, E., Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik.
- Siemerling, E., Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 13. Jahrg.
- Sippel, Ueber die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens zur Rettung der Mutter. Tübingen 1902. Pietzcker.
- Stoss, Chirurgische Operation und ärztliche Behandlung. Berlin 1898.
- Taube, Elise, Rückenmarksaffektionen im Gefolge von Schwangerschaft und Puerperium mit Einschluss der unter denselben Verhältnissen auftretenden Neuritis und Polyneuritis. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
- Thorn, Die Notwendigkeit gesetzlicher Bestimmungen für den künstlichen Abortus. Zentralbl. f. Gyn. 1910. No. 15.
- Veit, Ueber die Vermeidung der Perforation lebender Kinder. Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 38. S. 1673.
- Wagner v. Jauregg, Die psychiatrischen und neurologischen Indikationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 10. S. 244.
- Vogel, Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen und zur Prognose der Kata-tonie. Inaug.-Diss. Breslau 1908.
- v. Winckel, F., Handbuch der Geburtshilfe. 3. Bd. 1. Tl. München.
- Wilhelm, Amtsgerichtsrat Dr., Die Abtreibung und das Recht des Arztes zur Vernichtung der Leibesfrucht. Sexualprobleme. 1909. 5. Jahrg. Mai—Juni. Frankfurt a. M. Dr. Sauerländer.
- Meyer, E., Psychische Störungen und Gravidität mit besonderer Berücksichtigung des künstlichen Aborts. Klin.-therap. Wochenschr. 1910. No. 1.
- Meyer, E., Die Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 48. H. 2.
- Die Lehrbücher der Psychiatrie von Siemerling, Kraepelin, Ziehen, Krafft-Ebing usw.
- Verschiedene Lehrbücher der Geburtshilfe.

#### B. Referate.

- Adler und Thaler, Experimentelle und klinische Studien über die Graviditäts-tetanie. Zeitschr. f. Geburtsh. 1908. Bd. 62. H. 2. S. 194.
- Allmann, Julius, Zur Frage der Graviditätsmyelitis. Inaug.-Diss. Kiel 1909.
- Audebert, Le syndrome de Basedow considéré comme manifestation de l'auto-intoxication gravidique. Annales de Gyn. 1906. T. 3. Sept. p. 547.
- Behr, Zur Aetiologie der Puerperalpsychosen. Ref. Neurol. Zentralbl. No. 11. S. 522. Allgem. Zeitschr. f. Psych.
- Boas, Psychisch abnorme Zustände während der Schwangerschaft und ihre forensische Bedeutung. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 10. S. 49 ff.
- Boas, Einiges über die Frage der Zulässigkeit der Sectio caesarea in moribunda. Arch. f. Kriminalanthropol. 1910. Bd. 39. S. 44 ff.

- Bonnaire, E., *Maladie de Basedow et grossesse*. La presse médicale. 1910. No. 28. p. 294.
- Bockelmann, Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei inneren und Geisteskrankheiten. Samml. zwangl. Abb. a. d. Geb. d. Frauenheilk. Bd. 7. H. 6. Halle a. S. 1907. (Carl Marhold).
- Brault und Faroy, *Tétanos d'origine utérine*. La Presse médicale. 1908. No. 99.
- Burnier, *Un cas d'amaurose albuminurique gravidique*. Le progrès médical. No. 30. p. 410.
- Bruce, Alexander, *Haemorrhage into the spinal cord during pregnancy*. Scottish Med. and Surg. Journ. 1902. Aug.
- Curschmann, Hans, *Ueber eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie*. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 26. S. 1145.
- Chirié, *Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique*. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1908. P. 64. No. 16. p. 799.
- Dustin, *La polynephrite gravidique*. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1909. No. 4. p. 349.
- Elliott, *Incomplete Myxoedema (Hypothyreoidea)*. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1909. Vol. 50. No. 22. p. 1763.
- Erdheim und Stumme, *Ueber die Schwangerschaftsveränderungen der Hypophyse*. Beitr. z. pathol. Anat. 1909. Bd. 46. H. 1. S. 1.
- Fellner, *Ueber Graviditätspsychosen*. Therapie d. Gegenwart. 1909. Sept. S. 416.
- Fellner, *Ueber Schwangerschaftstoxikosen*. Monatsschr. f. Geburtsh. 1909. Bd. 29. No. 1. S. 22.
- Fellner, *Ueber Psychosen und Schwangerschaft*. Therapie d. Gegenwart. März. S. 124.
- Fischer, Max, *Schwangerschaft und Diebstahl*. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1903. Bd. 61. S. 312.
- Fischer, *Wochenbetten bei Krankenkassenmitgliedern*. Sex.-Probl. 1910. Sept. S. 665.
- Funke, *Ueber Schwangerschaftslähmungen der Mütter*. Vereinsbeil. d. Deutschen med. Wochenschr. 1908. S. 1702.
- Freund, E., *Ein Fall von Schwangerschaftsmyelitis*. Prager med. Wochenschr. 1908. No. 25. S. 372.
- Haberda, *Ueber die Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Fehlgeburt*. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 248.
- Herzer, *Beitrag zur Klinik der Puerperalpsychosen (Generationspsychosen)*. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906. Bd. 63. No. 2. S. 244.
- Heinrich, *Ein Jahr lang bestehende „eingebildete Schwangerschaft“ mit uteriner Gravidität im 4. Monat*. Strassburger med. Zeitung. 1907. No. 5. S. 97.
- Hoche, Alfred, *Bemerkungen zur Frage des künstlichen Aborts bei Neurosen und Psychosen*. Monatsschr. f. Kriminalpsych. 1905. 2. Jahrg. S. 417.
- Hoche, Alfred, *Schwangerschaftsverbot als therapeutisches Mittel*. Sex.-Probl. 1910. Juli. S. 509 ff.
- Himmelheber, Kurt, *Ueber Amaurose in der Schwangerschaft*. Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 42. S. 2164.

- Heil, Karl, Ein Fall von Schwangerschaftsniesen. Münchener med. Wochenschrift. 1901. No. 44. S. 174.
- Heilz, Jean, Grossesse et accouchements chez les Tabétiques. Anesthésies radiculaires cutanées et profondes. Gazette hebdomadaire de médecine. 1902. p. 649.
- Hellier, John Benjamin, Case of Chorea gravidarum treated by inducing abortion. The Lancet. 1903. I. p. 1736.
- Hajos, Ludwig, Künstlicher Abortus bei sich wiederholender Schwangerschaftspsychose. Budapesti Orvosi Ujsag. 1903. No. 36. Beil. Geburtsh. Gyn. (ungarisch).
- Holzbach, Ueber Amaurose in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 21. S. 709.
- Hughes, C. H., Interrelation of gynaecology and neurology in practice. The medical Record. 1900. Vol. 57. p. 1011.
- Heil, Karl, Ein Fall von eingebildeter Schwangerschaft. Wiener klin. Rundschau. 1901. No. 45. S. 845.
- Jolly, Die Indikationen des künstlichen Aborts bei der Behandlung der Neurosen und Psychosen. 63. Naturforsch.-Vers., zu Hamburg. 1901. Neurol. Zentralbl. S. 1022.
- Klix, Geistesstörung in Schwangerschaft und Wochenbett.
- Krummacher, Eingebildete Schwangerschaft bei einer 48jährigen Mehrgebärenden. Zentralbl. f. Gyn. 1906. No. 40. S. 1095.
- Landau, J. und Piltz, J., Schwangerschaftsunterbrechung aus psychiatrischen Indikationen. Przegl. lekarski. No. 22—31.
- Mayer und Linser, Ein Versuch Schwangerschaftstoxikosen durch Einspritzung von Schwangerschaftsserum zu heilen. Münchener med. Wochenschr. 1910. No. 52.
- Mirabeau, Schwangerschaft und Geburt bei vorgeschrittener Tabes dorsalis. Münchener med. Wochenschr. 1910. No. 3. S. 124.
- Mongeri, Luigi, Nervenerkrankungen und Schwangerschaft. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1901. Bd. 58. S. 892.
- Näcke, Strafrechtsreform und Abtreibung. Gross' Archiv. 1909. Bd. 33. S. 99ff.
- Neumann, Georg, Zum Kapitel der eingebildeten Schwangerschaft. Friedrich's Blätter f. gerichtl. Med. II. 2.
- Neumann, Georg, Zum Kapitel der eingebildeten Schwangerschaft. Friedrich's Blätter f. gerichtl. Med. 1910. März—April. S. 122.
- Narisch, A propos de trois cas de fausses grossesses chez des femmes obèses. Le Progrès méd. 1906. No. 27. p. 417.
- Nassauer, Eingebildete Schwangerschaft und missed abortion. Archiv f. Gyn. 1907. Bd. 82. S. 472.
- Neu, M., Epilepsie und Gravidität. Monatsschr. f. Geburtsh. 1907. Bd. 26. H. 1. S. 27.
- Oekonomaki, Schwangerschafts- und Wochenbettpsychosen. Griechisches Archiv f. Med. 1909. No. 7—8. Athen.
- Peukert, Tabes dorsalis im Geschlechtsleben der Frau. Monatsschr. f. Geburtsh. 1909. Bd. 29. H. 2. S. 141.

942 Dr. Arnold Lienau, Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft usw.

- Pick, Zur Frage nach der Berechtigung künstlicher Unterbrechung der Gravidität behufs Heilung von Psychosen. Wiener med. Wochenschr. 1905. No. 2. S. 69.
- Quensel, G., Psychosen und Generationsvorgänge beim Weibe. Med. Klinik. 1908. No. 50. S. 1509.
- Rapin, O., Grossesse nerveuse suggestive. La semaine méd. 1901. No. 29. p. 225.
- v. Reuss, Sehnervenleiden infolge von Gravidität. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 31. S. 1116.
- Reuter, Camillo, Geistesstörung während der Gravidität. Ungar. med. Presse. 1903. No. 3.
- Reuter, Camillo, Graviditätspsychosen. Gyógyászat. 1903. No. 4. (Ungarisch).
- Reuter, Hans, Einseitige Amaurose während der Schwangerschaft. Archiv f. Augenheilk. 1909. Bd. 63. H. 2. S. 180.
- Rigden, Presidential Address concerning the Insanity of Childbirth. Brit. Med. Journ. 1906. T. 2. p. 1253.
- Rosenberger und Schmincke, Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Virchow's Archiv f. pathol. Anat. 1906. Bd. 184. H. 3. S. 329.
- Seegert, Ein Fall von puerperalem Tetanus nach Abort. Zentralbl. f. Gyn. 1906. No. 14. S. 393.
- Siegmund, Arnold, Das Schwangerschaftsverbrechen heilbar durch Thyreoidin. Zentralbl. f. Gyn. 1910. No. 42. Bd. 1349.
- Sachs, E., Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. 1910. Bd. 32. No. 6. S. 649.
- Stössner, K., Ein Fall von Myxödem im Anschluss an Gravidität. Recidive. Heilung. Münchener med. Wochenschr. 1910. No. 48. S. 2531.
- Semon, Polyneuritis und Korsakoff'sche Psychose bei Koli-Pyelitis in der Gravidität. Med. Klinik. 1909. No. 32. S. 1185.
- Thies, T., Tabes dorsalis und Schwangerschaft. Charité-Annalen. 1910. Bd. 34. S. 591—596.
- Thies, Tabes dorsalis und Gravidität. Zentralbl. f. Gyn. 1906. No. 20. S. 569.
- Teichmann, R., Die Berechtigung der Vernichtung des kindlichen Lebens mit Rücksicht auf Geisteskrankheit der Mutter. Juristisch-psychiatr. Grenzfragen; zwanglose Abhandlungen. 1906. Bd. 3. H. 5—6.
- Weigelin, Sehnervenerkrankung bei Schwangerschaft. Archiv f. Augenheilk. 1907. Bd. 61. H. 1. S. 1.
- Williamson, A case of Cerebro-spinal Meningitis during Pregnancy. The Lancet 1907. Vol. 2. p. 227.
- Young, P. F. A rare case of Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1902. Vol. 39. p. 1256.

In Bezug auf die übrige Literatur verweise ich auf das eingehende Literaturverzeichnis bei Runge „Die Generationspsychosen des Weibes“.

## XXV.

Aus der psychiatrischen Klinik der Akademie für praktische Medizin  
in Cöln (Prof. Aschaffenburg).

### **Morphinismus und Entmündigung.**

Von

Oberarzt Dr. **Otto Remertz**,  
kommandiert zur Klinik.

Der österreichische Entwurf des Gesetzes, die Entmündigung betreffend, sieht eine beschränkte Entmündigung einer volljährigen Person vor, wenn diese infolge von gewohnheitsmäßigem Missbrauch von Nervengiften sich oder ihre Familie der Gefahr des Notstandes preisgibt oder die Sicherheit anderer gefährdet<sup>1)</sup>. Mit Nervengift sind Morphinum, Aether, Opium, Kokain gemeint.

In welchem Masse die deutsche Gesetzgebung im B.G.B. eine Fürsorge vorgesehen hat, soll einer Prüfung unterzogen werden. Da das Morphinum, abgesehen vom Alkohol, einerseits wohl das am weitesten verbreitete Nervengift ist, mit dem Missbrauch getrieben wird, andererseits als Typ gelten kann für alle anderen Gifte, die einer missbräuchlichen Verwendung zugänglich sind, so sei das Morphinum der Besprechung zugrunde gelegt.

Menschen, die gewohnheitsmäßig das Morphinum missbrauchen, bezeichnet der Sprachgebrauch als Morphophile, Morphiumsüchtige, Morphinisten. Die Krankheit wird Morphinismus, Morphinumkrankheit, Morphinumsucht und chronische Morphinumvergiftung genannt. Ueber die Begriffsweite der verschiedenen Bezeichnungen herrscht keine Einigkeit, wie schon Zeppenfeldt<sup>2)</sup> hervorhebt. Levinstein<sup>3)</sup> versteht unter Morphinumsucht „die Leidenschaft, sich des Morphiums als Erregungs- und Genussmittels zu bedienen, und den Krankheitszustand, der sich durch die missbräuchliche Anwendung des Mittels herausbildet.“ Ihm schliesst sich Erlenmeyer<sup>4)</sup> mit seiner Definition an: „Ich verstehe

1) Das Recht. 1908. S. 196.

2) Inaug.-Dissert. Würzburg 1879.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1873. S. 183.

4) Die Morphinumsucht und ihre Behandlung.

unter Morphiumsucht **neben** dem klinischen Krankheitszustande, der sich durch chronische Vergiftung mit Morphin nach und nach herausbildet, die als pathologisch zu bezeichnende, durch nichts motivierte Sucht des Individuums nach Morphin als nach einem Reiz- und Genussmittel, nicht als nach einem Heilmittel.“

Einen anderen Standpunkt nimmt Krafft-Ebing<sup>1)</sup> ein: Er bezeichnet jene Fälle fortgesetzten Morphingebrauches, in denen das Mittel zum krankhaften Bedürfnis, sein Fortgebrauch zum Zwang geworden ist und körperliche und psychische Symptome chronischer Vergiftung als Ausdruck einer chemischen Veränderung des Zentralorgans nachweisbar sind, mit dem Wort Morphinismus und stellt diese Fälle jenen gegenüber, in denen zwar auch Morphin gewohnheitsmässig genossen wird, die erwähnten Wirkungen aber noch nicht eingetreten sind.

Diese letzterwähnten Fälle allein möchte ich, wie es schon andere Autoren getan haben, unter dem Namen der Morphiumsucht zusammenfassen. Alle diejenigen, die ohne ärztliche Anordnung Morphin nehmen, seien unter dem Sammelnamen Morphinumkranke zusammengefasst. Diese scheiden sich nach dem Vorhergesagten in 2 Gruppen, erstens in Morphiumsüchtige und zweitens in chronische Morphinisten. Aus dem Vorstadium des Morphiumsüchtigen, der nur durch seine durch nichts motivierte pathologische Sucht nach Morphin als einem Reiz- und Genussmittel, nicht als einem Heilmittel, gekennzeichnet ist, tritt der Morphinumkranke in das Stadium des chronischen Morphinisten, sobald bei ihm zu dem in der Sucht bestehenden geistigen Defekt die körperlichen Folgeerscheinungen des Morphinmissbrauches hinzutreten. Diese Nomenklatur lehnt sich an diejenige des Alkoholmissbrauches an, denn nur **der** Trinker kann unter die **chronischen** Alkoholisten eingereiht werden, bei dem der Nachweis von infolge des Alkoholabusus entstandener Organerkrankung oder von auf gleiche Weise entstandenen krankhaften Veränderungen auf psychischem Gebiet gelingt. Das Bild der Trunksucht hingegen erfordert nur einen geistigen Defekt, bestehend in der mangelnden Widerstandsfähigkeit gegen die Versuchung, Alkohol gewohnheitsmässig zu sich zu nehmen. Die Morphiumsucht und der chronische Morphinismus verhalten sich analog der Trunksucht und dem chronischen Alkoholismus wie Ursache und Wirkung.

Wegen der schweren Folgeerscheinungen auf wirtschaftlichem Gebiet, die die Trunksucht nach sich zieht, entschloss man sich, diese bei Schaffung des B.G.B. durch eine spezielle Ziffer des § 6 zu berücksichtigen.

1) Nach Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie. 1901.



tigen. Die Absicht, diesen Uebelständen vorzubeugen, brachte man noch besonders scharf zum Ausdruck durch nachfolgende Fassung: „Entmündigt kann werden: 3. Wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich und seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet,“ indem man sich ganz richtig sagte: wenn erst das ganze wirtschaftliche Leben des Trunksüchtigen und womöglich auch seine Arbeitsfähigkeit durch körperliche Gebrechen vernichtet ist, dann kommt die Hilfe zu spät. In ähnlicher Weise wie die Trunksucht führt die Morphiumsucht im Laufe der Zeit einen völligen Verfall der ganzen Persönlichkeit herbei, dessen Folgen sich zuerst im wirtschaftlichen Niedergang wieder spiegeln, und dem sich bald der völlige Ruin anschliesst. Der Kaufmann ist nicht mehr fähig, klar zu disponieren, seine Auffassungsgabe ist herabgesetzt; in gleicher Weise leidet der Offizier, Beamte, Arzt und Künstler. Am Tage fühlt sich der Morphiumsüchtige schlaff und müde, erst gegen Abend stellt sich bei ihm Arbeitslust und Schaffenskraft ein. Im Anfang wird der Morphiumkranke am Tage die Attacken von Müdigkeit und Schläfrigkeit durch erneute Zufuhr von Morphium zu vertreiben suchen, und noch bringt ihm wenigstens für Stunden das Morphium das ersehnte Lust- und Ruhegefühl. Diese Wirkung ist aber nur durch immer sich steigernde Dosen zu erreichen, so dass er schon nach Jahresfrist oft bei Tagesgaben angelangt ist, die reichen würden bei 10 bis 12 Menschen die schwersten Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Unter der dauernden Zufuhr so starker Giftdosen verfällt Körper und Geist mehr und mehr, so dass die Fähigkeit zu irgendeiner Tätigkeit schwindet; Geschäft, Beruf und Stellung müssen schliesslich aufgegeben werden. All dieses Elend, das in keiner Weise dem durch die Trunksucht verschuldeten nachsteht, tritt kaum an die breite Öffentlichkeit. Einerseits findet das darin seine Erklärung, dass der Morphiumsüchtige seltener mit dem Strafgesetzbuch in Konflikt gerät als der Trunksüchtige, der eher zu Delikten wie Körperverletzung, Hausfriedensbruch, ruhestörendem Lärm usw. neigt, andererseits herrscht die Morphiumkrankheit vorzüglich nur unter den Gebildeten und zugleich nicht ganz Unbemittelten, die es vorziehen, in der Not eher die Hilfe ihrer Verwandtschaft in Anspruch zu nehmen als öffentliche Unterstützungen. Obgleich die Folgen der Morphiumsucht weder auf gesundheitlichem noch auf wirtschaftlichem Gebiete denjenigen der Trunksucht nachstehen, so ist ein dem § 6 Nr. 3 entsprechender Gesetzesparagraph, nach dem eine rechtzeitige und schnelle Hilfe möglich wäre, nicht geschaffen worden. Um so mehr ist dies zu verwundern, da bei Beratung des § 6 Nr. 3 in der 109. Plenarsitzung des Reichstages vom 19. 6. 1896 der Abgeordnete

Frohme auf die Morphiumsucht aufmerksam machte. Auch der Abgeordnete Bebel wies darauf hin, dass § 6 Nr. 3 in der jetzigen Fassung nicht auf die Morphiumsucht anwendbar sei. Der beruhigenden Versicherung des in diese Diskussion eingreifenden Abgeordneten Bachem, der behauptete, die Morphiumsucht habe noch nicht die Ausdehnung genommen wie die Trunksucht, deshalb bedürfe sie keiner Berücksichtigung im Gesetz, ist es wohl allein zuzuschreiben, dass keine der Ziffer 3 des § 6 analoge Bestimmung zur Rettung der Morphiумkranken und an ähnlichen Krankheiten Leidender im Gesetzbuch aufgenommen wurde. Wohl sind klare Gesetzesbestimmungen vorhanden, um gegen Verschwendungssüchtige mit begründeter Aussicht auf Erfolg vorgehen zu können, damit seine Person und seine Familie vor Verarmung geschützt wird, hier aber, wo es sich nicht nur um das Vermögen des Menschen, sondern auch um seine Gesundheit handelt, versagt die Gesetzgebung, bedauerlicherweise sehr zum Nachteil für die Morphiумkranken und ihre unglücklichen Angehörigen.

In fast allen Fällen scheitern die Versuche des Kranken, sich selbst das Morphiум zu entziehen. Die wenigsten von ihnen besitzen noch die Energie, abgeschreckt durch die drohenden Abstinenzerscheinungen, sich einer Anstaltsbehandlung zu unterziehen. Wohl mag hier und da der persönliche Einfluss der Angehörigen und des Arztes soweit gehen, dass der Morphiумssüchtige in eine Anstalt sich aufnehmen lässt und bis zur Beendigung der Kur bleibt. Vielleicht mag auch dieser und jener Anstaltsleiter, von der Ueberzeugung getragen, dass es sich bei einem Morphiумssüchtigen um einen Geistesgestörten handelt, diesen gegen seinen Willen zum Selbstschutz zurückhalten; in der Mehrzahl der Fälle aber verlassen die Morphiумkranken vor abgeschlossener Behandlung die Anstalt oder werden, da der Aufenthalt zu kurz war, sehr bald rückfällig. Es ist also ein gewisser Zwang nötig, wenn ein voller Heilerfolg erwartet werden soll. Für den, der diesen anwenden will, ist diese Massnahme bei dem Mangel an einer festen gesetzlichen Grundlage stets mit einem nicht unbeträchtlichen Risiko verknüpft. Kommt es zu richterlicher Entscheidung, ob die Zurückhaltung zu Recht bestand, so sind die Angeschuldigten von der subjektiven Auffassung des jeweiligen Richters abhängig, als was dieser die Morphiумsucht auffasst.

In nachfolgenden Zeilen soll gezeigt werden, wie schwierig es für Angehörige sein kann, die rechtliche Grundlage zu erhalten, auf Grund deren sie ungefährdet die geeigneten Massregeln zur Heilung der Morphiумkranken auch gegen ihren Willen rechtzeitig ergreifen können.

Die einzigste Behandlung, die man dem Morphiумssüchtigen zuteil werden lassen kann, ist eine Entziehungskur. Alle Mittel, seien sie auch

unter jedem nur denkbaren Namen als unschädliche Ersatzmittel angepriesen, sind meist schlimmer als das Morphinum oder stehen ihm an Schädlichkeit selbst wenig nach. Die Hoffnung vieler Morphinisten sich durch eines dieser genannten Ersatzmittel das Morphinum abzugewöhnen, ist eitel, meist treibt sie das neue Mittel noch schneller dem Ruin entgegen als das Morphinum selbst. Sogenannte Verekelungskuren wie beim Alkohol gibt es nicht. Diejenigen, die an das Vertrauen und Ehrgefühl der Patienten appellieren und ihnen alle möglichen Freiheiten gewähren, wie es eine offene Sanatoriumbehandlung mit sich bringt, sind völlig darüber im Unklaren, dass der Morphiumsüchtige lügt, stiehlt und, wenn es darauf ankommt, sich auch prostituiert, nur um sich Morphinum zu verschaffen; im übrigen muss man bei einem Morphiumsüchtigen stets mehr oder minder grosse ethische und moralische Defekte voraussetzen und kann sie auch meist nachweisen. Genau so, wie nicht bei jedem, der Alkohol genossen hat, die Sucht nach ihm auftaucht, ebenso entsteht nicht in jedem, der Morphinum einmal aus therapeutischen Gründen bekommen hat, die Sucht nach dem Gift, wenn er seiner als Heilmittel nicht mehr bedarf. Wegen dieser durch seinen moralischen Defekt bedingten absoluten Unzuverlässigkeit gehört der Morphiumsüchtige daher unter eine genaue Ueberwachung, wenn man sich vor Hintergehungern sichern will.

Ich möchte hier folgenden Fall anführen.

Vom 1. 2 bis 21. 3 befand sich ein Kranker, A., zu einer Entziehungskur hier und verliess die Anstalt, nachdem er 4 Wochen morphiumfrei gewesen war. Die Aussichten für eine bleibende Heilung waren günstig zu nennen, da Pat. sich bereit erklärte, etwa alle 3 Wochen zur Anstalt auf 2 Tage zu kommen, um zu zeigen, dass er freigeblieben wäre. Ferner leitete seine energische Frau, so gut es eben ging, die Ueberwachung; A. selbst hatte eine gute Stelle in Aussicht. Am 25. 3., 2 Tage nach der Entlassung, lässt A. sich von einem anderen Pat. Th. — rückfälliger Morphinist und in bedrängter Vermögenslage —, den er einmal im Anstaltsgarten gesehen hatte und vor dem er ausdrücklich gewarnt worden war, auf der Strasse ansprechen. Er folgt ihm in seine Wohnung, angeblich um ihm eine Adresse aufzuschreiben, und da Th. sich dort eine Spritze macht, nimmt A. auch eine von diesem angebotene angeblich aus Spielerei an. Am nächsten Morgen, am 24. 3., nach gutem Schlaf, verspürt er Uebelkeit, bekommt gegen Vormittag Erbrechen, sucht, um Geld für Morphinum zu erhalten, eine ihm nur flüchtig bekannte Dame auf, die er um etliche Hundert Mark angeht. Er bekam dort auch Erbrechen. Da A. aber keinen Erfolg bei Aufnahme des Darlehns hatte, wandte er sich an demselben Tage wieder an den Th. und erhielt angeblich  $\frac{1}{2}$  g Morphinum gegen Bezahlung. Am 28. 3. nahm er Rücksprache mit einem Apotheker, dem er seine Lage als Morphinist schilderte; dieser verweigerte ihm

aber das Morphium. Am 29. 3. erhielt A. von dem Verführer Th. weitere 2 g Morphium. Am 7. 4. erst traf der abschlägige Bescheid auf seine Bewerbung ein. Am 9. 4. erfolgte die Aufnahme in die Klinik. Pat. gibt an, dass er schon am 3. 4. geahnt habe, dass er die Stelle nicht erhalten würde. Die erste Spritze habe er aber aus Spielerei, ohne deprimiert gewesen zu sein, genommen; das infolge dieser Spritze auftretende Erbrechen habe er mit Morphium zu bekämpfen versucht. Die Massregel, dass seine Frau Anzug und Räumlichkeiten revidierte, seine Ausgaben überwachte usw. wusste er in geschickter Weise illusorisch zu machen. Er öffnete z. B. abends unter einem Vorwand das Fenster und stellte dabei das Morphium und die Spritze hinaus, verheimlichte, dass abends sein künftiger Chef für ihn bezahlt hatte und deckte mit der angeblichen Zeche den Fehlbetrag, der durch die Beschaffung des Morphioms entstanden war. Als A. den Th., vor dem er gewarnt worden war, auf sich zukommen sah, habe er keinen festen Entschluss gehabt, ihn abzuschütteln; er will auch nicht um Morphium gebeten, sondern das Gebotene genommen haben. Die Idee, dass sich das Erbrechen am Nachmittage von selbst legen würde, will A. nicht gehabt haben. Ob alle Angaben stimmen, ist fraglich.

Ich möchte hier noch bemerken, dass A. angab, er sei von der bekannten Dame auf der Strasse angesprochen worden; diese habe ihn aufgefordert, ihre Wohnung zu besuchen, und dann habe er sie wegen eines kleinen Betrages von 10 Mark angesprochen und ihr als Deckung die Militärpapiere angeboten, nach denen er Anspruch auf eine Rente von 15 Mark hatte. Nach Angabe der Frau und nach der ganzen Sachlage ist dies unwahrscheinlich. Es ist daher in der Krankengeschichte oben die Angabe der Frau zugrunde gelegt. Obwohl A. annehmen musste, dass man Erkundigungen einziehen würde, trug er keine Scheu, dem Arzt ein solches Lügengewebe vorzustellen. Die Angaben der Dame beruhen sicher auf Wahrheit.

Dieses Beispiel von Planlosigkeit und Lügenhaftigkeit steht nicht einzig da. In jeder Abhandlung über den Morphinismus findet man stets deren verschiedene aufgezählt, aber nicht zu dem Zweck, um besonders merkwürdige Züge aus dem Geistesleben der Morphiomsüchtigen mitzuteilen, sondern nur um dem Leser recht eindrucklich die Rücksichtslosigkeit und das Raffinement des Lügengewebes und Betruges vor Augen zu führen, dessen sich die Morphiomsüchtigen bedienen, um ihren Morphinismus zu verheimlichen.

Um bei einer Entziehungskur diesem Gebaren der Morphiomsüchtigen wirksam begegnen zu können, **muss** das Heilverfahren in einer Heilanstalt mit sogenannter geschlossener Abteilung durchgeführt werden. Nur von einer geschlossenen Abteilung kann die bei einem Morphiomsüchtigen erforderliche Ueberwachung gewährleistet werden. Eine Morphiumentziehungskur kann, wenn man stets sichere Erfolge ohne Zeit-

verlust erzielen will, nur in einer Anstalt mit geschlossener Abteilung vorgenommen werden. Das wäre die eine Forderung, die der gewissenhafte Arzt zu stellen gezwungen ist. Die andere wäre: die Dauer des Heilverfahrens darf nicht zu kurz bemessen sein, wenn es einigermassen Aussicht auf Erfolg haben soll. Von einem Erfolge kann aber nur gesprochen werden, wenn der Morphinumkranke dauernd frei von Morphinum bleibt. Es ist keine Heilung von Morphinumkrankheit, wenn diese Krankheit etwa nach Jahresfrist wieder auftritt, ebenso wie kein Chirurg es als Heilung bezeichnet, wenn nach der operativen Entfernung einer bösartigen Geschwulst diese nach 2—3 Jahren sich wieder entwickelt.

Die gesetzlichen Unterlagen zu beschaffen, um bei dem chronischen Morphinisten auch gegen seinen Willen ein zweck entsprechendes Heilverfahren einzuleiten, fällt nicht allzu schwer. Allerdings muss der chronische Morphinismus als eine so hochgradige Geisteskrankheit oder Geistesschwäche hingestellt werden, dass sie den Erkrankten hindert, seine Angelegenheiten zu besorgen. Beim chronischen Morphinisten werden nun stets verschiedene körperliche Krankheitssymptome nachzuweisen sein, wie enge Pupillen, die träge auf Lichteinfall reagieren, Zittern, Schweisse, Schwäche der Muskulatur, leichte Ermüdbarkeit, Herzklopfen, Sinken des Blutdrucks, unregelmässiger Puls, Schwinden des Bewusstseins, nicht selten Störungen der Atmung, gelbliche, welke Haut, oft mit frischen Abszessen oder Abszessnarben bedeckt, Sinken des Ernährungszustandes, unregelmässige Verdauung, frühzeitiges Ergrauen, Ausfallen der Haare und Zähne, trophische Störungen an den Nägeln, Verminderung oder Aufhebung der Potenz bei oft erhaltener Libido, Parästhesien, Hyp- und Hyperästhesien, Erhöhung der Reflexe und verschiedene andere Symptome. Die psychointellektuellen Störungen steigern sich von Unruhe, Stimmungsschwankungen, gestörtem Schlaf zu Angst, Lebensüberdruß, Halluzinationen, völliger Schlaflosigkeit, einer hochgradigen Apathie und Energielosigkeit, die schliesslich zu Arbeitsunfähigkeit führt, da auch das Gedächtnis abnimmt, die Widerstandskraft gegen die Erregungen des Lebens geringer wird und eine grosse Reizbarkeit auftritt. Der Sinn und das Verantwortungsgefühl für seine Familie, das Pflichtbewusstsein und die Freude am Beruf sind geschwunden, auch das Aeussere des chronischen Morphinisten wird salopp. Zur Beschaffung von Morphinum sind ihm alle Mittel recht, er setzt sich über alle Hemmungen von seiten der Erziehung, der sozialen Stellung, der Ethik und Moral hinweg. Er lügt, fälscht und stiehlt, um Morphinum zu erhalten, ja es ist ein Fall bekannt, wo eine Morphinistin sich prostituierte.

Diese beiden Symptomgruppen lassen das Bild einer Geistesstörung auch vor den Augen eines Juristen deutlich werden. Eine Geistesstörung allein bildet aber noch keinen Grund, einen Menschen zu entmündigen, es muss der Nachweis erbracht werden, dass diese so hochgradig ist, dass sie den Erkrankten unfähig macht, seine Angelegenheiten zu besorgen. Unter Angelegenheiten sind nach dem Justizministerial-Erlass Preussen, 28. XI. 99, nicht nur die Vermögensangelegenheiten zu verstehen, sondern auch die gesamte Lebensführung, wie die Sorge für die eigene Person, Sorge für die Angehörigen, Erziehung der Kinder. Dass diesen zuletzt genannten Aufgaben ein chronischer Morphinist nicht gerecht wird, bedarf keines Hinweises. Man denke nur daran, dass sich der chronische Morphinist systematisch seine Gesundheit untergräbt, dass er zu geistiger und körperlicher Arbeit untauglich, dass er ethisch und moralisch so gesunken ist, dass er kein Mittel scheut, um sich in den Besitz von Morphinum zu bringen. Wenn auch hin und wieder für einige Stunden, z. B. für die Zeit der richterlichen Vernehmung, der chronische Morphinist nach dem Genuss einer besonders grossen Morphinmenge frisch erscheinen kann, so können diese kurzen Zeiträume an der Auffassung des Krankheitszustandes in seiner Gesamtheit nichts ändern. Der Richter wäre nur zu veranlassen, die Vernehmung möglichst lange auszudehnen, um durch eine stundenlange Unterhaltung selbst den Eindruck von der geistigen Störung zu bekommen. Ebenso wie jeder andere Geisteskranke, der am Vormittage noch spontan die merkwürdigsten Ideen geäussert haben mag, am Nachmittag im Entmündigungstermin zunächst klare Angaben machen kann, bis dann dem Richter mit Hilfe des Arztes erst das Gebiet aufgedeckt wird, auf dem der Geist des Patienten versagt, so kann auch der Morphinist nach Einnahme von Morphinum zuzeiten einen frischen und geistig intakten Eindruck machen.

Im Gutachten selbst muss als Kern herausgeschält werden, wie beim Morphinumkranken die Fähigkeit fortfällt, in jedem Augenblick unabhängig von inneren und äusseren Umständen dauernd dem Morphinumgenuss zu entsagen. So entsteht dann die als pathologisch zu bezeichnende Sucht nach Morphinum, die durch nichts motiviert ist, und die in dem Morphinum ein Genuss- und Reizmittel, kein Heilmittel mehr sieht. Es wäre ferner hervorzuheben, wie seit Einsetzen des Morphinumgenusses sich die ganze Persönlichkeit umgewandelt, wie die Leistungsfähigkeit auf jedem Gebiet des Seelenlebens abgenommen hat, und dass es dem Kranken, obwohl er von der Schädlichkeit des Morphinumgebrauches Einsicht gehabt, seinen Ruin vor Augen gesehen und selbst den Wunsch gehabt habe, von dem Laster

befreit zu sein, trotz wiederholter Versuche nicht gelungen sei, seinen Willen gegen die unwiderstehliche Sucht durchzusetzen. Sollte der Richter noch Bedenken tragen, obschon die Ansicht des Arztes, dass eine geistige Störung vorliegt, auch seine eigene ist, die Entmündigung auszusprechen, weil es ihm schwer verständlich erscheint, dass der Mensch, der durchaus richtig alle seine Angelegenheiten zu beurteilen weiss, tatsächlich ausserstande ist, seine Angelegenheiten zu besorgen, so werden die Zeugenaussagen ihn belehren, dass zwischen der theoretischen Befähigung und der praktischen Bewährung ein grosser Unterschied besteht.

Ob diese geistige Störung dann bei der Verkündung des Beschlusses Geisteskrankheit oder Geistesschwäche genannt wird, das ist eine Frage, die im einzelnen jedesmal geprüft werden muss, und deren Beantwortung von dem Umfang der Geschäfte, die der Patient auch bei seinem Aufenthalt in einer Anstalt versehen könnte, und von dem Stadium der Erkrankung abhängt. Ich erinnere nur daran, dass ein nur wegen Geistesschwäche Entmündigter eine Ehe schliessen kann, allerdings nur unter der Voraussetzung, dass der Vormund seine Genehmigung dazu gibt, während der wegen Geisteskrankheit Entmündigte überhaupt keine Ehe schliessen kann. Ein Geistesschwacher darf ein früheres Testament widerrufen und zur Eidesleistung als Partei in Prozessen zugelassen werden, er kann ferner eine Schenkung akzeptieren, ist verpflichtet, in einem unter Zustimmung des Vormundes übernommenen Dienstverhältnis die Bedingungen auch hinsichtlich von Ordnungsstrafen u. dergl. zu erfüllen. So sehr es im Hinblick auf die spätere Besserung des chronischen Morphinisten erwünscht wäre, wenn überhaupt eine Entmündigung vorgenommen werden soll, nur eine solche wegen Geistesschwäche eintreten zu lassen, so ist bei Abfassung eines Gutachtens doch nur der augenblickliche Zustand des Kranken massgebend. Es erscheint auch recht bedenklich, einem chronischen Morphinisten die Fähigkeit zu lassen, ein früher errichtetes Testament umzustossen und in Prozessangelegenheiten als Partei Zeugnis ablegen zu können. Die erstgenannte Freiheit könnte der Patient gerade in der Zeit der Abstinenzerscheinungen und des nach überstandener Entziehung wieder auftretenden Morphiniums dazu gebrauchen, um sich durch Aenderung des Testaments an denen zu rächen, die seine Entmündigung beantragt haben, obschon gerade diese damit sein Bestes wollten. Das zweite Recht unterläge auch leicht einem Missbrauch, wenn z. B. gegen diejenigen Leute gerichtlich vorgegangen werden sollte, die unter Umgehung der gesetzlichen Bestimmungen dem Kranken Morphinium geliefert haben. Es ist eine alte Tatsache, dass Morphinumkranke stets für ihre angeblichen Wohltäter ein-

treten. Gegen die eben vertretene Ansicht, den chronischen Morphisten wegen Geisteskrankheit zur Verhütung einer Testamentsänderung zu entmündigen, kann als hinreichender Schutz § 104, Absatz 2, und § 105, Absatz 2, ins Feld geführt werden. Auf Grund des § 104, Absatz 2, kann die Umstossung des Testaments als die Tat eines Geschäftsunfähigen hingestellt werden und nach dem § 105, Absatz 2, würde die Nichtigkeit der Aenderung des Testaments erklärt werden können. Es ist wohl aber besser vorzubeugen, als später durch umständliche Nachforschungen den Beweis zu erbringen, dass zur Zeit der Abfassung des Testaments eine geistige Störung im Sinne des § 104, Absatz 2, oder § 105, Absatz 2, bestand, zumal es oft recht schwer sein dürfte, später diesen Beweis unanfechtbar zu führen.

Ist nun die Entmündigung ausgesprochen und ein Vormund ernannt, so erhebt sich das Bedenken: ist der Vormund berechtigt, zwangsweise ein Heilverfahren einzuleiten. Nach der üblichen Rechtsanschauung kann niemand gezwungen werden, sich einem Heilverfahren zu unterziehen. Nun sagt BGB. § 1897: „Auf die Vormundschaft über einen Volljährigen finden die für die Vormundschaft über einen Minderjährigen geltenden Vorschriften Anwendung, soweit sich nicht aus den §§ 1898 bis 1908 ein Anderes ergibt.“ § 1901 lautet: „Der Vormund hat für die Person des Mündels nur insoweit zu sorgen, als der Zweck der Vormundschaft es erfordert.“ Nach § 1793 hat der Vormund aber nicht nur das Recht, sondern auch die Pflicht, für die Person und das Vermögen des Mündels zu sorgen, insbesondere das Mündel zu vertreten. Er würde sich also einer grossen Fahrlässigkeit schuldig machen, wenn er es unterliesse, die geeigneten Massregeln auch zur Fürsorge für die Person zu ergreifen, die ausdrücklich im Gesetz geschieden ist von der Fürsorge für das Vermögen. Gesetzt den Fall, ein Beamter sei wegen chronischen Morphinismus seiner Stellung enthoben, vielleicht sogar pensioniert worden, die Entmündigung sei ausgesprochen und der Vormund ernannt. Solange der Beamte lebt, wird die Pension bezahlt, es ist also Pflicht des Vormundes, dafür zu sorgen, damit der Familie die Pension erhalten bleibt, die Lebensdauer des Pensionsberechtigten möglichst zu verlängern. Dass ein am Morphiumgenuss gehinderter Mensch länger lebt als ein ziellos sich Morphium zuführender Mensch, ist nicht zweifelhaft, und die ärztlichen Gutachten werden sich wohl sämtlich dahin aussprechen, dass der Tod eines Patienten, selbst wenn er an einer nicht direkt durch den chronischen Morphiumgenuss herbeigeführten Krankheit gestorben wäre, zweifellos erst später erfolgt wäre, wenn es sich nicht um einen durch chronischen Morphiumgenuss geschwächten Organismus gehandelt hätte. Ob nicht die Hinterbliebenen an den Vor-





mund zivilrechtlich mit Erfolg Schadenersatzansprüche stellen können, weil er es unterlassen habe, für die Person seines Mündels genügend Sorge zu tragen, ist eine rein juristische Frage. Ich glaube aber, dass es in bestimmten Fällen wohl nicht ganz aussichtslos sein dürfte.

Der Gedanke der zwangsweisen Heilung findet sich in der Entstehungsgeschichte des § 6 Ziffer 3 vertreten. In den Protokollen und den sich anschliessenden Debatten ist die Ansicht ausgesprochen, dass die Entmündigung das geeignete privatrechtliche Mittel sei, um die Unterbringung in eine Heilanstalt zu ermöglichen. Der Einwand, dass man mit der Entmündigung wegen Trunksucht das Gebiet des Privatrechtes überschreite, sei nicht zutreffend, denn die vormundschaftliche Fürsorge und der Schutz der Familie gehöre auch zu den Aufgaben des Privatrechtes.

Auch der § 8 kann zur Unterbringung des Entmündigten in eine Heilanstalt herangezogen werden: „Wer geschäftsunfähig oder in der Geschäftsfähigkeit beschränkt ist, kann ohne den Willen seines gesetzlichen Vertreters einen Wohnsitz weder begründen noch aufheben“. Der wegen Geistesschwäche Entmündigte gehört aber zu den beschränkt Geschäftsfähigen und der wegen Geisteskrankheit Entmündigte zu den Geschäftsunfähigen. Endemann<sup>1)</sup> sagt, das Recht zur Bestimmung des Aufenthaltsortes sei nur als Ausfluss des allgemeinen Erziehungsrechtes des Vormundes gedacht, dass ihm eine Erziehungsgewalt dem volljährigen Entmündigten gegenüber nicht zusteht, ist unbestritten. Weshalb aber das Recht zur Bestimmung des Aufenthaltsortes nur zum Zweck der Erziehung und nicht zur Durchführung von anderen für die Person des Mündels vorteilhaften Massnahmen, z. B. zu seiner Heilung angewandt werden darf, dafür steht die Begründung aus. Denselben Wert, den die Erziehung für das Kind hat, hat für den Erwachsenen die Heilung von einem Leiden, das durch sein Fortbestehen ihn dem unmündigen oder dem nicht volljährigen Kinde gleichstellt, durch sein Schwinden aber seine Persönlichkeit in rechtlicher und geistiger Beziehung wieder voll herstellt. Nun sagt Endemann bei Behandlung des § 6 Ziffer 3 weiter: Er (der Vormund), der bei jeder etwas bedeutenden Verfügung über das Mündelvermögen an die Genehmigung des Vormundschaftsgerichtes gebunden wird, sollte aus freiem, keiner gerichtlichen Nachprüfung unterliegendem Entschlusse die Art der Behandlung, die Auswahl der Anstalt, die Dauer der Unterbringung bestimmen dürfen? Von diesen 3 Dingen ist die Auswahl der Anstalt wohl das einzige, über das der Vormund zu befinden hat; die Art und die Dauer der Behand-

1) Juristisch-psychiatrische Grenzfragen. 1905. Bd. 1.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 3.

lung ist eine rein ärztliche Frage. Dass keine unnötig lange Unterbringung in eine Anstalt erfolgt, darüber wacht der Staat, muss doch jede Aufnahme eines geistig Gestörten in eine geschlossene Anstalt dem Staatsanwalt gemeldet werden. Die Entmündigung des chronischen Morphiumkranken ist aber eben wegen geistiger Störung erfolgt. Ueber die Art der Behandlung kann der Vormund auch kein Urteil fällen, er kann sich nur an die Stelle wenden, von der er glaubt, dass am ehesten seinem Mündel geholfen wird. Somit bleibt nur die Auswahl der Anstalt dem freien Ermessen des Vormundes vorbehalten. Wenn aber die Gesetzgebung auf dem Standpunkt steht, dass der Vormund auch ohne das Gericht zu fragen das Recht hat, die Einwilligung zu einer Ehe seines Mündels zu geben, die Erziehung eines Unmündigen zu leiten, überhaupt das Prinzip der Selbständigkeit des Vormundes im B.G.B. vorherrscht, im Gegensatz zum allgemeinen Landrecht, nach dem der Vormund nur das ausführende Organ des Vormundschaftsgerichtes war, so darf man wohl keinen Anstoss daran nehmen, wenn dem Vormund das Recht der Anstaltswahl zugestanden werden soll. Alle Bedenken muss doch die Tatsache zerstreuen, dass der Vormund der Aufsicht des Vormundschaftsgerichtes unterliegt.

Auf die nur vom Arzt zu treffenden Massnahmen der Dauer und der Art der Behandlung komme ich noch am Schluss zu sprechen.

In der Einleitung ist der Unterschied gemacht worden zwischen Morphiumsüchtigen und chronischem Morphinisten. Als schwerere und somit leichter nachweisbare Erkrankung sowohl auf körperlichem als auch geistigem Gebiete war der chronische Morphinismus hingestellt worden, und es ist in vorliegenden Zeilen versucht worden, die Gesichtspunkte hervorzuheben, die wesentlich zur Herbeiführung der Entmündigung in Betracht kommen. In folgendem soll der Versuch gemacht werden, eben diese Punkte hinsichtlich des Morphiumsüchtigen klarzulegen. Der Versuch, bei einem Morphiumsüchtigen im Anfangsstadium geistige Störungen, abgesehen von seiner Widerstandslosigkeit gegenüber dem Morphiumgenuss, im Sinne des § 6 Ziff. 1 B.G.B. nachzuweisen, ist schwierig, wenn überhaupt unmöglich, zumal wenn der Morphiumkranke die Möglichkeit besitzt, sich von Zeit zu Zeit die erforderliche Menge Morphium beizubringen. In seinem Beruf, in seinem Geschäft leistet er dieselbe Arbeit wie früher, ja es wird Zeiten geben, wo er trotz einer herrschenden Abspannung nach ganz kurzer Zeit, in der er unbeobachtet sich selbst überlassen gewesen ist, wieder auffallend frisch und geistig regsam erscheint. Auch die Ausbeute an körperlichen Krankheitserscheinungen ist nicht nennenswert, vielleicht sieht man einige Stichnarben, falls sich der Kranke das Morphium injiziert. Nimmt er

es aber innerlich, so fällt auch dieses Merkmal weg. Da der Morphin-süchtige heimlich seiner Sucht fröhnt und diese — sollte sie einmal zufällig entdeckt worden sein — mit allen Vorsichtsmassregeln zu verbergen sucht, so wird stets das Tatsachenmaterial ein geringes sein, das von dem, der Antrag auf Entmündigung stellt, herbeigebracht werden kann. Es wird sich wohl günstigenfalls darauf beschränken, dass der Kranke häufig Sendungen von Morphinum erhält, vielleicht werden auch Rechnungen über Morphinum aus Apotheken gefunden oder man findet Morphinum selbst bei ihm an versteckten Stellen. Wird selbst auf diese wenigen Anhaltspunkte hin das Entmündigungsverfahren wegen geistiger Störung eingeleitet, so muss das Gericht ein Gutachten von einem Arzt einfordern. Dessen Pflicht ist es nun, darauf aufmerksam zu machen, dass ein Gutachten, ob es sich um einen Morphiumsüchtigen handelt, nur in einer Anstalt für Nervenkranken unter genauester Ueberwachung abgegeben werden kann.

Im § 656 der Z.P.O. ist die Grundlage, die Beobachtung in einer Anstalt von dem zu Entmündigenden zu erzwingen, gegeben. Allerdings ist diese an verschiedene Bedingungen geknüpft:

1. an die Zustimmung des Antragstellers;
2. an ein ärztliches Gutachten, das sich darüber zu äussern hat, dass diese Massnahme a) zur Feststellung des Geisteszustandes geboten erscheint, b) ohne Nachteil für den Gesundheitszustand des zu Entmündigenden ausführbar ist;
3. sind, soweit tunlich, die im § 646 bezeichneten Personen darüber zu hören.

Gegen den Beschluss, durch welchen die Unterbringung angeordnet wird, steht dem zu Entmündigenden, dem Staatsanwalt und binnen der für den zu Entmündigenden laufenden Frist den sonstigen in § 646 bezeichneten Personen die sofortige Beschwerde zu.

Am wenigsten Mühe wird die Erlangung der Einwilligung des Antragstellers zur Unterbringung des Morphinumkranken in eine Anstalt machen, besonders wenn man dem Antragsteller sagt, dass für eine derartige Beobachtung in den meisten Fällen die volle von dem Gesetz vorgesehene Frist von 6 Wochen nicht erforderlich ist, sondern in etwa einer Woche die nötigen Unterlagen für das Gutachten wohl zu gewinnen seien.

Bevor wir auf die Abfassung des dem Gericht vorzulegenden Gutachtens kommen, sei der praktischen Frage, „die im § 646 bezeichneten Personen sollen soweit tunlich gehört werden“, ein kurzes Wort gewidmet. Wer benachrichtigt und wer gehört werden soll, dies ist durch die Worte „soweit tunlich“ ganz in das Ermessen des Ge-

richtes gestellt. Dass der Kreis in diesem Falle nicht zu klein ausfällt, ist wünschenswert, denn jeder der in § 646 bezeichneten Personen steht das Recht der sofortigen Beschwerde zu. Dadurch wird das Verfahren unnütz aufgehalten. Es ist in diesem Falle besser, wenn das Gericht bei möglichst vielen Angehörigen vorher anfragt und bei der Anfrage sofort zum Ausdruck bringt, dass nach ärztlichem Gutachten eine Anstaltsbeobachtung nötig sei, diese aber in diesem besonders gearteten Falle wohl nicht länger als eine Woche erforderlich sei.

Was das ärztliche Gutachten anbetrifft, durch das die Anstaltsbeobachtung dem Gericht gegenüber begründet werden soll, so muss der ausstellende Arzt vor allem in der Lage sein, dem Gericht die ganze Denk- und Handlungsweise der Morphiumkranken, das gewissenlose Raffinement, mit dem diese Patienten entweder ihr Laster zu verheimlichen oder zu beschönigen suchen, klar schildern zu können. Er wird auszuführen haben, dass unter solchen Verhältnissen nicht mehr Zweckmässigkeitsgründe bei der Unterbringung in eine Anstalt in Frage kommen, wie z. B., dass sich der Geisteszustand rascher und weniger kostspielig und auch mit geringerer Mühe für den Sachverständigen aufhellen liesse, sondern dass es unmöglich ist, ohne Anstaltsbeobachtung einerseits festzustellen, wieviel Morphium der Kranke zu sich nimmt und ob tatsächlich seinen Angaben Glauben zu schenken ist, dass er jetzt kein Morphium mehr gebrauche. Weiter wird der Gutachter betonen müssen, dass eine offene Anstalt für Nervenkranken, um der Forderung einer genauen Bewachung gerecht zu werden, nicht in Betracht kommen kann. Zweckmässig wird er gleich eine geeignete Anstalt mit Namensnennung in Vorschlag bringen, denn im Unterbringungsbeschluss des Gerichtes muss die Heilanstalt bezeichnet werden. Ueber den zweiten Punkt kann sich der Arzt mit Leichtigkeit äussern, denn ein Nachteil für den Gesundheitszustand des zu Entmündigenden ist nicht zu befürchten, so-sofern er in der Anstalt bei drohendem Kollaps Morphium erhält, das der Anstaltsarzt mit um so leichterem Herzen geben kann, ja geben muss, da ihm der Morphiumkranke nur zur Beobachtung und nicht zur Entziehung überwiesen worden ist.

Gegen eine widerrechtliche Internierung schützt das pflichtmässige Ermessen des Gerichtes, gegen eine zu lange Ausdehnung der Beobachtung die Möglichkeit, dass, wenn der zu Entmündigende eine Zeitlang in der Anstalt gewesen ist, die Staatsanwaltschaft oder eine antragsberechtigte Person beim Gericht den Antrag auf Entlassung stellen kann; auch kann jederzeit der Antragsteller seine früher gegebene Zustimmung zurückziehen. In den seltensten Fällen wird es bei einer Internierung zwecks Beobachtung hierzu kommen. Bei peinlichster Ueberwachung sofort

beim Eintritt in die Anstalt lässt sich schon nach etwa 36—48 Stunden durch das Einsetzen oder das Fehlen der Abstinenzerscheinungen mit Bestimmtheit sagen, ob noch Morphinum genossen worden ist.

Wenn der Unterbringungsbeschluss ergangen ist, muss nötigenfalls diesem zwangsweise Folge verschafft werden. Das ausführende Organ ist der Gerichtsvollzieher, der sich wohl am besten dazu der Unterstützung von Krankenwärtern versichert, nötigenfalls auch mit einem Arzt sich in Verbindung setzen muss.

Kurze Zeit nach der Aufnahme stellt sich beim Morphinumkranken das unstillbare Verlangen nach Morphinum ein, dem, wenn dieses nicht verabreicht wird, die sogenannten Abstinenzerscheinungen folgen. Es entwickelt sich das Krankheitsbild, das die Grundlage für das eingeforderte Gutachten liefert. Dieses muss vor allem von der quälenden und sich über alle Schranken hinwegsetzenden Sucht nach Morphinum ein getreues Bild entwerfen. Es muss in dem Schluss gipfeln, dass die Bedeutung des Wortes Sucht im Worte Morphiumsucht viel schwerer gefasst werden muss, als z. B. im Worte Trunksucht.

Der Alkoholist sieht die Schädlichkeit des übermässigen Alkoholgenusses ein und schickt sich in sein Los, wenn ihm der Alkohol entzogen wird, versucht auch meist nicht, sich heimlich Alkohol zu verschaffen, sondern überzeugt von seiner Schädlichkeit, ist er meist froh, dass er zum Alkoholgenuss nicht verführt wird. Somit besteht bei ihm nur eine Widerstandsunfähigkeit gegen die im täglichen Leben ihm von allen Seiten drohende Verführung, etwas Alkohol zu sich zu nehmen. Erst durch die schädigende Wirkung des Alkohols, die selbst in kleinen Mengen hemmende Einflüsse im Seelenleben lähmt, wird das aktive Verlangen nach Alkohol, verknüpft mit dem Fordern von immer grösseren Mengen bis zur völligen Trunkenheit, geweckt.

Anders der Morphiumsüchtige. Alle Vorstellungen über die Schädlichkeit des Morphiums, das seinen sicheren frühzeitigen Untergang herbeiführen wird, sind ihm gegenüber nutzlos. Auch die Aussicht, dass er sich ja nur einmal 3 Tage gedulden solle und seinen Willen durchsetzen, dann seien die grössten Erscheinungen vorbei, und er auf dem besten Wege, wieder ein vollwertiges Mitglied der menschlichen Gesellschaft zu werden, vermag ihn nicht vom Verlangen nach Morphinum abzubringen. Welcher Nachdruck diesem Verlangen verliehen wird, zeigen die Drohungen mit den Behörden und Gerichten oder mit rohen Gewalttätigkeiten gegen Arzt und Pfleger. Dass sich der Patient auch über alle Gebote der Moral hinwegsetzt, ist nicht zu verwundern. Er wird durch Versprechungen von Geld oder sonstigen später zu gewährenden Vergünstigungen seine Umgebung zu bestechen versuchen,

indem er gewissenlos die Bedenken pflichtgetreuer Pfleger zu zerstreuen sucht, aber damit nicht genug, wird der nach Morphinum Hungernde auch Vergehen schwerer Art begehen, ja, wenn man es auf einen Versuch ankommen liesse, würde ein Patient sich nicht scheuen, einen im Zimmer befindlichen Schrank zu erbrechen, wenn er in ihm Morphinum vermutete, oder eine Patientin wird auf den Vorschlag, sich hinzugeben unter Versprechung von Morphinum, ohne Bedenken eingehen. Auch dann, wenn der Morphinumkranke 6 Wochen und länger frei von Morphinum geblieben ist, wird er meist schon bei den kleinsten Anlässen rückfällig. Eine Unstimmigkeit noch während seines Klinikaufenthaltes lässt ihn sofort auf den Gedanken verfallen, sich Morphinum verschaffen zu müssen, und er setzt alle Hebel in Bewegung — List, Tücke, Lüge, Bestechung, manuelle Geschicklichkeit —, um zu seinem Ziel zu gelangen. Ist er entlassen, so ist es ihm bei seiner Skrupellosigkeit ein leichtes, durch Betrug von inländischen Apotheken oder durch Vorspiegelung falscher Tatsachen von ausländischen Firmen sich nach Herzenslust Morphinum zu verschaffen. In dieser Beziehung unterscheidet sich der Morphinumsüchtige vor allem vom Trunksüchtigen, dass der Morphinumsüchtige bei einem Rückfall aktiv vorgeht und vorgehen muss, um zu seinem Genussmittel zu gelangen, während der Trunksüchtige nicht nur nicht bequem zum Alkohol gelangen kann, sondern es wird von ihm, will er nicht wieder rückfällig werden, ein gutes Teil von Willenskraft und Widerstandsfähigkeit verlangt, um abstinenz zu bleiben.

Wenn im Gutachten diese schranken- und ziellose Begierde des Morphinumsüchtigen, die nicht der geringsten ruhigen Ueberlegung auch unter den günstigsten Verhältnissen zugänglich ist, den Folgen gegenübergestellt wird, die aus der Befriedigung dieser Sucht für den Patienten entspringen, so wird auch der Richter im Hinblick auf die Wechselbeziehung, die zwischen der Sorglosigkeit des Patienten, mit der er sich das Gift einverleibt, und der grossen Gefahr besteht, in die sich der Kranke durch Genuss des Giftes begibt, zu dem Entschluss kommen, dass, wer so verfährt, nicht einer Sucht im Sinne des Wortes, wie Sammel-, Spiel- oder Trunksucht, unterliegt, sondern an einer Störung des Geistes leiden muss.

Hiermit wäre die eine Vorbedingung zur Entmündigung erfüllt; wie steht es nun mit der andern, dem Kernpunkt der Entmündigungsveraussetzungen, der Unfähigkeit, seine Angelegenheiten zu besorgen?

Nach dem Justizministerial-Erlass (Preussen 28. 11. 99) sind unter Angelegenheiten nicht nur die Vermögensangelegenheiten zu verstehen, sondern auch die gesamten Lebensverhältnisse, z. B. auch die Sorge für die eigene Person, die Sorge für Angehörige, die Erziehung der Kinder

und dergleichen. Zu den persönlichen Angelegenheiten gehört zweifellos die richtige verständige Sorge für die eigene körperliche und geistige Gesundheit. In dieser Beziehung versagt der Morphiumkranke vollständig. Trotzdem ist dem Richter bei dem Wortlaut des Gesetzes ein weiter Spielraum gelassen. Nach Moeli<sup>1)</sup> schliessen die Worte „seine Angelegenheiten zu besorgen“ zwei verschiedene Fragen ein. Die erste Frage wird die sein, ob die Geistesstörung auf die richtige Besorgung seiner Angelegenheiten wirkt, die zweite Frage lautet, ob die Besorgung der Angelegenheiten in einem derartigen Umfang und Grade behindert ist, dass der vom Gesetz gewählte Ausdruck „seine Angelegenheiten“ zutrifft, mit anderen Worten, dass ein Fürsorgebedürfnis vorliegt. Der Richter wird wohl die erste Frage ganz zweifellos bejahen müssen, auch wohl die zweite Frage. Es gibt aber noch einen Einwand zu widerlegen.

Voraussetzung zur Entmündigung ist, dass die Unfähigkeit nicht nur auf einen bestimmten Kreis von Angelegenheiten sich erstrecken darf, sondern es muss eine Unfähigkeit vorliegen, die hindert, die Angelegenheiten in ihrer Gesamtheit, als Ganzes berechnet, zu besorgen. Nun versagt der Morphiumsüchtige nur in einem bestimmten Kreis seiner Angelegenheiten, der Sorge um seine Person, allerdings in einer der wichtigsten und wesentlichsten Angelegenheiten. Mit ihr steht und fällt der ganze Kreis seiner übrigen Rechte und Pflichten, wie die Tätigkeit als Erzieher der Kinder, die Erhaltung seiner Berufsfähigkeit und anderes mehr. Man kann daher vielleicht die Voraussetzung, „die Unmöglichkeit, seine Angelegenheiten zu besorgen“, als erfüllt betrachten, um so mehr, da ja das Gesetz nicht zur Entmündigung die Unfähigkeit hinsichtlich aller einzelnen Angelegenheiten verlangt.

Es war bei der vorliegenden Besprechung davon ausgegangen worden, dass der Richter auf Grund des ärztlichen Gutachtens zu der Ueberzeugung kommt, dass es sich bei der Morphiumsucht nicht um eine gewöhnliche Sucht handelt wie Trunk, Spiel oder Sammelsucht, die durch Verführung, Gelegenheit und Nachahmung entsteht und gefördert wird, beim Wegfall dieser Anreize aber schwindet, sondern dass es sich um eine krankhafte Störung des Geistes handelt, die so schwer in ihren Folgen ist, dass sie als Geistesschwäche oder Geisteskrankheit bezeichnet werden muss. Es kann aber der Fall eintreten, dass der Richter wegen ungeschickt angelegten ärztlichen Gutachtens sich nicht zu dieser Ueberzeugung zu bekennen vermag, oder dass er, obschon er anerkennt, dass er eine schwerere geistige Erkrankung vor sich hat, sich scheut,

---

1) Nach Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie. 1909. S. 230.

die Entmündigung auszusprechen, weil nur ein einzelner Kreis der Angelegenheiten, nämlich die Sorge für die Person, eine Fürsorge erfordert. Diesen Erwägungen folgend, muss aber der Richter sich veranlassen sehen, eine Pflegschaft einzusetzen. Der § 1910 B.G.B. lautet in seinem 2. und 3. Absatz folgendermassen: „Vermag ein Volljähriger, der nicht unter Vormundschaft steht, infolge geistiger oder körperlicher Gebrechen, einzelne seiner Angelegenheiten, insbesondere seine Vermögensangelegenheiten, nicht zu besorgen, so kann er für diese Angelegenheiten einen Pfleger erhalten. Die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden, es sei denn, dass eine Verständigung mit ihm ausgeschlossen ist“.

Dass unter die geistig Gebrechlichen der Morphiumsüchtige zu zählen ist, kann nach alle dem, was über ihn gesagt ist, nicht zweifelhaft erscheinen. Dass ein einzelner Kreis seiner Angelegenheiten Fürsorge erheischt, ist wohl ebenso nicht diskutierbar. Bedenken ergeben sich nun wieder durch die Auslegung des Nachsatzes „die Pflegschaft darf nur mit Einwilligung des Gebrechlichen angeordnet werden“. Der Ausdruck „Verständigung“ bedeutet, indem ich den Ausführungen E. Schultze's<sup>1)</sup> folge, zweierlei. Einmal will er besagen, dass das Individuum in normaler Weise zu überlegen vermag, und zweitens, dass es seiner Ansicht eine von andern zu begreifende Form zu geben vermag. Die Verständigung umgreift mithin eine verständliche Uebermittlung einer vernünftigen Ueberlegung. Es ist zu unterscheiden die innere und äussere Seite, der Inhalt und die Form oder, wenn wir uns physiologisch ausdrücken, die psychische und somatische Seite. Die Fähigkeit, seinen Willen in einer dem andern wahrnehmbaren Form kundzutun, ist dem Morphiumsüchtigen nicht abzusprechen, auch nicht die Fähigkeit „die Absicht und die Bedeutung der Pflegschaftsanordnung zu erkennen“, wohl aber ist seine Willensmeinung nicht das Ergebnis einer vernünftigen Erwägung folgender Ueberzeugung (B. O. L. G. 20. X. 06), unbeeinflusst von krankhaften Vorstellungen (Bayr. O. L. G. 6. V. 05.). Nach diesen Sätzen wäre eine Verständigung mit dem Morphiumsüchtigen zu verneinen.

Welchen Weg der Richter einschlägt, um zu ermitteln, ob eine Verständigung mit dem Schutzbedürftigen möglich ist, bleibt nach dem Gesetz ihm überlassen, da die Mitwirkung eines Sachverständigen nicht vorgeschrieben ist. Der Richter kann also auch ohne Arzt mit dem Morphinumkranken verhandeln. In dieser Verhandlung werden wohl die beiden Hauptfragen erörtert werden, ob der Morphinumkranke wegen

<sup>1)</sup> Nach Hoche, Handbuch d. gerichtl. Psychiatrie. 1909. S. 329.



der schädlichen Folgen seiner Sucht für seine Zukunft keine Besorgnis habe, und ob er deswegen sich nicht mit der Bestellung eines Pflegers einverstanden erklären wollte, damit dieser seine Heilung in die Hand nähme, da erfahrungsgemäss die Mehrzahl der Morphinisten nicht die Kraft besässe, um allein die für ihre Heilung notwendigen Schritte zu ergreifen. Bei einer solchen Unterhaltung ohne ärztliche Beratung liegt die Gefahr nahe, dass der Richter den Beteuerungen seines Patienten Glauben schenkt, er sei eine Ausnahme und werde sich selbst nunmehr des Morphiumgenusses ganz bestimmt enthalten, nachdem er jetzt ernstlich verwarnt und auf die schädlichen Folgen aufmerksam gemacht sei, und dann in der Ueberzeugung scheidet, da der Fürsorgebedürftige nunmehr von der Schädlichkeit seines Lasters überzeugt ist, so wird er es sich auch abgewöhnen. Der Erfolg dieser auf Sachkenntnis beruhenden Vertrauensseligkeit ist, dass nur Zeit verloren wird, denn ohne übertreiben zu wollen, wird der Morphiumsüchtige in 99 von 100 Fällen von der Sucht nicht loskommen, denn die Fälle, in denen sich Morphinisten selbst für die Dauer das Morphium entzogen haben, sind in der Literatur spärlich gesät. Um diesem Uebelstand vorzubeugen, ist es wohl empfehlenswert, dass der Richter von der ihm freigestellten Mitwirkung eines Sachverständigen Gebrauch macht, von dem er in die Psyche des Morphinisten im allgemeinen eingeweiht wird und dessen sachverständigen Beirat er auch in dem speziellen Fall nutzbringend verwerten kann.

Das Vormundschaftsgericht wird also, wenn es der weitergreifenden Auslegung des Begriffs „Verständigung“ folgt, auch dann die Pflegschaft anordnen, wenn der Fürsorgebedürftige dagegen Einspruch erhebt. Auf diesen muss das Gericht von vornherein sich gefasst machen, da selten Morphiumkranke aus Furcht vor den Qualen einer Entziehungskur mit ihrer Einleitung einverstanden sein werden. Wird tatsächlich einmal die Einwilligung gegeben, so wird diese in den meisten Fällen unter den ersten unvermeidlichen quälenden Anzeichen der Morphiumentziehung schleunigst zurückgezogen. Nach § 1920, „Eine nach § 1910 angeordnete Pflegschaft ist von dem Vormundschaftsgericht aufzuheben, wenn der Pflegebefohlene die Aufhebung beantragt“, wäre dann die Pflegschaft sofort aufzuheben. Glücklicherweise kann und muss eine solche Erklärung nach § 105 Absatz 2, B.G.B. als nichtig erklärt werden. „Nichtig ist eine Willenserklärung, die im Zustande der Bewusstlosigkeit oder vorübergehender Störung der Geistestätigkeit gegeben wird“. Zweckmässiger ist es aber wohl, es wird einem Morphiumkranken die Fähigkeit der Verständigung über alles das, was mit seiner Heilung zusammenhängt, abgesprochen. Ja, man muss sich sogar, wenn

man den Ausführungen von Harnier<sup>1)</sup> folgt, auf den Standpunkt stellen, dass schon die eventuell gegebene Einwilligung nicht rechtsgültig ist. Harnier sagt: Der Geistesgestörte, der sich in einem die freie Willensbestimmung ausschliessenden Zustande krankhafter Störung der Geistestätigkeit befindet, ist geschäftsunfähig. Folglich sind seine Willenserklärungen nichtig. Eine Verständigung mit ihm ist, selbst wenn sie sich äusserlich als möglich darstellen sollte, doch im Rechtssinn ausgeschlossen. Sowohl seine etwaige Einwilligung in die Pflegschaftsbestellung als auch der Widerruf seiner Einwilligung ist rechtlich bedeutungslos. Bedingung bleibt schliesslich auch hier für die Pflegschaft, dass sich die Vertretung nur bei bestimmten Angelegenheiten notwendig macht. Voraussetzung für eine derartige Pflegschaft ist allerdings ein ärztliches Gutachten, durch welches für den Pflegling der Ausschluss der freien Willensbestimmung erwiesen wird. Zweifellos ist dem Morphiumsüchtigen die freie Willensbestimmung hinsichtlich der für seine Gesundung zweckdienlichen Entschliessungen und Massnahmen abzusprechen. Von verschiedenen Juristen wird aber nachdrücklich gefordert, dass § 104 Absatz 2 B.G.B. nur dann zutrifft, wenn die freie Willensbestimmung nach jeder Richtung ausgeschlossen ist. Dieser Anforderung wird der Morphiumsüchtige nicht gerecht. Erwähnt sei noch Hardeland's<sup>2)</sup> Standpunkt:

Zu einer freien Willensbestimmung ist erforderlich:

1. Der Handelnde muss eine klare Vorstellung der von ihm gewollten Handlung haben.
2. der Handelnde muss imstande sein, die Folgen seiner Handlung zu überlegen, soweit sie in normaler Weise vorauszusehen sind.
3. erforderlich ist, dass das Motiv der Handlung von der Geistesstörung unabhängig ist.

Wenn auch die unter Ziffer 1 und 2 gestellten Bedingungen vom Morphiumsüchtigen erfüllt werden, so wird der unter No. 3 genannten Forderung der Kranke nicht gerecht. Der Beweggrund, der ihn dazu treibt, seine Einwilligung zur Bestellung einer Pflegschaft zu geben, ist seine aus eigener Kraft nicht zu überwindende Widerstandslosigkeit gegenüber dem Morphiumgenuss; in dieser Widerstandslosigkeit dem genannten Gift gegenüber besteht aber seine Geistesstörung. Es besteht also sogar ein enger Zusammenhang zwischen dem Motiv der Handlung und der Geistesstörung. Hiermit fällt das Vorhandensein der freien Willensbestimmung bei der Einwilligung in eine Pflegschaftsbestellung.

1) Deutsche Juristenzeitung, 1910, Nr. 15.

2) Festschrift zur 50. Jahrestagung des Deutschen Rechts, Jürg. 1901, S. 102.

Ebensoviel schwer zu lösende Bedenken, die der zwangsweisen Unterbringung eines Morphiumsüchtigen in eine Anstalt zwecks Heilverfahrens durch die Fassung der Gesetze dem Juristen entgegenstehen, ebenso viele türmen sich für die Aerzte auf bei der Beantwortung der Frage: wann kann die Heilung als abgeschlossen gelten. Die Beantwortung dieser Frage ist praktisch äusserst wichtig. § 6, Absatz 2 B.G.B. lautet: „Die Entmündigung ist aufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt.“ § 1919: „Die Pflegschaft ist vom Vormundschaftsgericht aufzuheben, wenn der Grund für die Anordnung der Pflegschaft weggefallen ist.“ Den Grund der Entmündigung und der Anordnung der Pflegschaft bildete die Heilung des Patienten. Es wird nun kein erfahrener Arzt behaupten wollen, sobald kein Morphinum mehr gegeben zu werden braucht, der Patient gut schläft, isst und versichert, er bedürfe nicht mehr des Morphiums, so sei eine Heilung eingetreten. Bei dem gleichmässigen, sorgenlosen Anstaltsleben, bei der Schwierigkeit, Morphinum zu erlangen, bei der Gefahr der sofort möglichen Entdeckung des heimlich wieder begonnenen Morphinumgenusses wird die Psyche des Morphinisten so beeinflusst, dass er tatsächlich lange Zeit frei bleibt, auch wenn nicht mehr eine so scharfe Aufsicht über ihn ausgeübt wird. Dennoch sind zahlreiche Fälle bekannt, die die erste sich bietende Gelegenheit benutzten, um sich wieder Morphinum zu verschaffen. Aus diesem Grunde muss jeder Fall individuell behandelt werden und somit ist nichts schwieriger als eine bestimmte Zeitdauer festsetzen zu wollen, nach deren Ablauf der Morphiumsüchtige als geheilt zu betrachten sei. Als geheilt kann man ihn nur betrachten, wenn er im Kampf ums Dasein mit seinen verschiedenartigen gemüthlichen Erregungen, der Furcht, Angst, Traurigkeit, spannender und quälender Erwartung, trotz der erleichterten Möglichkeit, sich das ihn von allen Qualen erlösende wohlbekannte Heilmittel verschaffen zu können, nicht mehr bei ihm seine Rettung sucht. Als Zeitraum dieser Bewährungsfrist möchte ich 3 bis 4 Jahre vorschlagen. Genau wie der Syphilitiker das bei ihm eingeleitete Heilverfahren nicht als abgeschlossen betrachten kann, wenn z. B. nach einer einmaligen Salvarsandosin die Erscheinungen geschwunden sind, sondern, um eine völlige Heilung zu erzielen, er von Zeit zu Zeit sich einer gründlichen Untersuchung und abermaligen Behandlung unterziehen muss, ebenso bedarf der Morphiumsüchtige von Zeit zu Zeit der ärztlichen Kontrolle. Was bei der Behandlung der Syphilitiker den Aerzten die Wassermann'sche Blutuntersuchung in Verbindung mit einer genauen körperlichen Untersuchung ist, das sollte bei den Morphiniumsüchtigen eine strenge Quarantäne von mindestens 36 Stunden auf der Wachabteilung einer geschlossenen Anstalt sein. Dass sich zu dieser

der Patient einfindet, bzw. auch durch Zwangsmassregeln dazu gebracht werden kann, wodurch eine dauernde Heilung nur gewährleistet werden kann, dafür Sorge zu tragen, bedarf es einer Fürsorge über die Entlassung aus der Anstalt hinaus. Mit der Entlassung zugleich den Begriff der Heilung verbinden zu wollen, wäre falsch. Meist werden die Morphium-süchtigen bei der zugleich noch vorhandenen Minderwertigkeit auf moralischem und ethischem Gebiet schnell wieder rückfällig. Schon bei geringfügigen unangenehmen Anlässen suchen sie sich die Sorgen, die oft ihrer in doppeltem Masse warten, durch Morphium zu verschreiben.

Wann die Anstaltsbehandlung als abgeschlossen gelten kann, darüber zu entscheiden müsste dem Arzt unter Würdigung aller der Lebensverhältnisse überlassen bleiben, denen sich der Morphiomsüchtige bei seinem Austritt aus der Anstalt gegenüber sieht. Zunächst wird der Arzt sich praktischerweise mit dem Pfleger in Verbindung zu setzen haben, damit mit dessen Hilfe sich der Morphiomsüchtige schon vor seiner Entlassung aus der Anstalt eine seinen Kräften und Fähigkeiten angemessene Beschäftigung suchen kann. Denn nichts wirkt auf den Patienten ungünstiger ein, als wenn sofort bei der Entlassung Enttäuschungen sich einstellen, die bei der Wiederaufnahme einer Tätigkeit sich nicht vermeiden lassen und doppelt schwer empfunden werden, da durch den Anstaltsaufenthalt und die vorhergehende Erkrankung der Patient einerseits der Arbeit entfremdet worden ist, andererseits manche alte Beziehungen, die das Fortkommen erleichtern, zerrissen sind. Man wird also Sorge tragen müssen, dass man grundsätzlich einen Morphiomsüchtigen in geregelte Verhältnisse entlässt. Dem Pfleger wird aber das Recht zugestanden werden müssen, seinem Schutzbefohlenen in der Wahl seines Wohnsitzes eine gewisse Beschränkung aufzuerlegen, damit dieser sich, ohne seine Stellung zu verlieren, der vom Arzte für seine dauernde Heilung für nötig befundenen Quarantäne in bequemer Weise unterziehen kann. Damit ist nicht gesagt, dass der Pfleger die Anstalt wieder wählen müsste, in der die Entziehungskur durchgeführt ist, nur muss eine gleichartige Anstalt auch für die Quarantänebeobachtung gewählt werden. Erst dann, wenn der Kranke verschiedene Jahre hindurch die Quarantänebeobachtung, ohne dass ein Rückfall aufgedeckt worden wäre, überstanden hat, kann vom Arzt der Fall als geheilt bezeichnet werden.

Ich glaube, dass aus den vorliegenden Zeilen mit einiger Klarheit die Schwierigkeiten zu ersehen sind, die sich bei der Bekämpfung der Morphiomkrankheit für Arzt und Juristen ergeben. Es werden vorwiegend die Fragen aufgestellt: Ist Morphiomsucht eine Geisteskrankheit, eine Geistesschwäche oder nur ein geistiges Gebrechen? Ist Entmün-

digung mit vollständiger Geschäftsunfähigkeit, eine solche mit sogen. beschränkter Geschäftsfähigkeit oder nur eine Pflegschaft erforderlich? Präzise können diese Fragen überhaupt nicht beantwortet werden, denn, wenn wir den Krankheitsverlauf verfolgen, so ist er einer Kurve vergleichbar, die ansteigt und wieder abfällt. Der Ausgangspunkt ist der morphiumfreie Psychopath. Mit der Einnahme der ersten Morphiumdosen steigt die Kurve an, grösser und grösser wird die Sucht nach Morphium, es steigen die verbrauchten Dosen, in deren Folge der Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte so zunimmt, dass auf dem Höhepunkt der Kurve ein völlig körperlich und geistig zerfallenes Individuum — der chronische Morphinist — vor unseren Augen steht, welcher der Krankenhausbehandlung bedarf. Es werden im Verlauf dieser die Morphiumgaben auf die zur Bekämpfung der Kollapserscheinungen nötigen Dosen beschränkt, dabei stellen sich die quälenden Abstinenzerscheinungen mit heftigen Ausfallserscheinungen auf geistigem und körperlichem Gebiet ein, sodann treten die körperlichen Erscheinungen in den Hintergrund, bis sie völlig geschwunden sind und in der letzten Hälfte der Kurve ist der Patient zwar frei von Morphium, aber noch Psychopath und bedarf als solcher noch der geistigen Ruhe und Schonung, um den ab und zu aufsteigenden Morphiumhunger mit der nötigen Festigkeit und Willensstärke bekämpfen zu können. In jedem Zeitpunkt ist das Krankheitsbild ein anderes, es wandeln sich mit ihm die Voraussetzungen, auf denen sich die gesetzliche Fürsorge aufbaut. Um für jeden Krankheitsabschnitt die geeignete gesetzliche Fürsorge anwenden zu können, müsste diese in gewissen Zeiträumen geändert werden.

So weist Krafft-Ebing<sup>1)</sup> allgemein darauf hin, dass besondere gesetzliche Massnahmen, welche den verschiedenen Gradstufen der Schutzbedürftigkeit gerecht werden, nicht nur gerechtfertigt, sondern geradezu geboten erscheint. Bei der durch die notwendige Vorsicht gebotenen Langsamkeit, mit der die Gerichte zu arbeiten gezwungen sind, ist es eine Unmöglichkeit, dieser Forderung gerecht zu werden. Andererseits wird bei der Ungewissheit der Prognose, die die Aerzte zu stellen gezwungen sind, es sehr oft vorkommen, dass die auf ein geringes Mass beschränkte Fürsorge für den Patienten wieder in höherem Grade Platz greifen muss. Ohne Rücksicht zunächst auf die praktische Durchführbarkeit zu nehmen, wäre für den noch nicht entwöhnten und den ausserhalb der Abstinenzerscheinungen stehenden Morphiumsüchtigen in engerem Sinne eine Pflegschaft der geeigneten und völlig genügenden

---

1) Türköl, Die Reform des österreichischen Irrenrechts.

Schutz. Für die Tage aber, wo der Morphiumsüchtige unter Abstinenzerscheinungen steht, kann aber nur durch eine Entmündigung wegen Geisteskrankheit der nötige Schutz gewährt werden. Die gleiche Massnahme kommt für den geistig und körperlich hinfälligen chronischen Morphinisten in Betracht, aber mit dem Unterschied, dass die Entmündigung sofort ausgesprochen werden muss und bis zu dem Zeitpunkt bestehen bleiben muss, an dem die Abstinenzerscheinungen verklungen sind, dann wäre sie zweckmässiger in eine Pflegschaft zu verwandeln. Um ohne Weiterungen die Pflegschaft der Entmündigung folgen lassen zu können, wäre der Gesichtspunkt in dem Gutachten, durch das die Entmündigung aufgehoben werden soll, besonders in den Vordergrund zu rücken, dass der Patient noch immer als Psychopath zu gelten hat, bei dem zwar die Sucht nach Morphium augenblicklich verdrängt ist, jederzeit aber bei dem bestehenden Grundleiden zum Vorschein kommen kann. Aus diesem Grunde sei ein Pfleger zur Erhaltung des Gesundheitszustandes nötig.

Durch oben geschilderte Massnahmen würde der Morphiumkranke einerseits bei seiner Hilflosigkeit vor widerrechtlicher Ausbeutung geschützt, andererseits würde durch Aufhebung der Entmündigung ihm die Bewerbung um eine entsprechende Stellung erleichtert. Wie nötig ein Schutz dem chronischen Morphinisten vor widerrechtlicher Ausbeutung ist, lehrt folgender Fall. Ein chronischer Morphinist mit allen Zeichen des körperlichen und geistigen Verfalles schrieb, da er sich in seinen verworrenen pekuniären Schwierigkeiten nicht mehr herausfand, an einen früheren Freund, er solle doch zu seiner Unterstützung an seinen Wohnsitz kommen. Dieser leistete der Aufforderung Folge, lebte 5 Tage auf Kosten seines Freundes in der Stadt, löste den Haushalt des von seiner Frau schon lange geschiedenen Mannes auf, indem er einen grossen Teil der Möbel an fremde Leute verkaufte, einen anderen für einen von ihm selbst festgesetzten Preis erstand und übergab seinen Freund dem Krankenhaus. Es braucht nicht erst gesagt zu werden, dass bei einem solchen Verfahren der Kranke mit Leichtigkeit an seinem Vermögen geschädigt werden kann. Ich will nicht verschweigen, dass die Verhältnisse hier besonders unglücklich waren, da die dem Haushalt vorstehende Dame selbst morphiumsüchtig war, ebenso der in gleicher Stadt lebende Sohn wegen Morphiumsucht trotz wiederholter Entziehungskuren dem sicheren Untergang entgegengehend.

Was die weitere Fürsorge für den ehemals Morphiumsüchtigen über die Anstaltsentlassung hinaus anbetrifft, so entstehen durch die weiter fortdauernde Entmündigung für den Kranken gewisse Schwierigkeiten, wenn er sich um eine Stellung bemüht. Die Tatsache,

dass er keine Rechtsgeschäfte abschliessen darf und selbst auch, wenn die Entmündigung nur wegen Geistesschwäche ausgesprochen ist, mit der nur eine Beschränkung der Geschäftsfähigkeit verknüpft ist, mindert die Bewegungsfreiheit bei der Wahl einer neuen Stellung wesentlich. Abgesehen von dieser rein rechtlichen Seite wird sich jeder Mensch scheuen, einem Entmündigten eine Stelle zu geben, aus dem dunklen Gefühl heraus, der Ruf seines Unternehmens könnte Schaden leiden. Eine geregelte und vor allem dem in Genesung befindlichen Kranken zusagende Arbeit ist aber die eine Forderung, die erfüllt werden muss, wenn die Heilung von Dauer sein soll; die andere ist aber eine ständige Ueberwachung. Der Weg, auf dem dem Kranken die erforderliche Bewegungsfreiheit zugestanden wird, ohne dass er der zur Wahrung und Aufrechterhaltung seiner Gesundheit erforderlichen zwangsweisen Aufsicht verlustig ginge, ist die Pflugschaft, bei der der Kreis der Pflichten des Pflegers eng begrenzt ist, wie es ja das Gesetz auch wünscht, bei der aber auch dem Pfleger die Mittel in die Hand gegeben sind, um seinen Pflichten in einfacher und bequemer Weise gerecht zu werden. In kurzen Zügen seien hier die Pflichten mit den zu ihrer Durchführung nötigen Mitteln skizziert.

Der Pfleger hat nur darüber zu wachen, dass in gewissen vom Arzt zu bestimmenden Zeiträumen sein Pflegling ein auf Grund einer dreitägigen Beobachtung in einer geschlossenen Anstalt ausgestelltes Zeugnis beibringt, aus dem zu ersehen ist, dass er 3 Tage sich auf der Wachabteilung der Heilanstalt aufgehalten hat, ohne Abstinenzerscheinungen irgendwelcher Art zu zeigen. Versäumt er diese von seinem Pfleger gestellte Forderung, so ist jener verpflichtet, wenn er sich nicht einer groben Fahrlässigkeit schuldig machen will, die Beobachtung zu erzwingen, da mit grosser Wahrscheinlichkeit sein Pflegebefohlener rückfällig geworden ist. Um diesen Zwang wirksam ausüben zu können, müsste in der vom Gericht ausgefertigten Bestallungsurkunde des Pflegers ein Vermerk eingetragen werden, aus dem hervorgeht, dass der Pfleger vom Gericht zur Ueberwachung der Gesundheit seines Pfleglings bestellt ist, er aber dieser Aufgabe nur gerecht werden kann, wenn von Zeit zu Zeit eine etwa dreitägige Beobachtung seines Pfleglings in einer geschlossenen Abteilung eines Sanatoriums für Nervenkranken auch gegen den Willen des Pfleglings vorgenommen wird. Durch einen solchen Zusatz würde das dem Vormund zustehende Recht, den Wohnsitz seines Mündels zu bestimmen, in geeigneter Weise für den Pfleger modifiziert. Formelle Bedenken würden sich kaum ergeben, will doch selbst das Gesetz den Kreis, für den eine Pflugschaft bestimmt wird, möglichst genau abgegrenzt sehen. So sagt auch Schultze in Hoche's Lehrbuch:

„Der Kreis der Angelegenheiten, innerhalb deren der Pfleger die Rechte des Gebrechlichen vertreten soll, muss genau angegeben werden; auch der Arzt soll ganz genau den Kreis der Angelegenheiten angeben, für den er eine Vertretung seines Patienten wünscht, um ihm und sich Unannehmlichkeiten zu ersparen.“

Durch die Aufsicht des Vormundschaftsgerichtes wird verhindert, dass der Pfleger in willkürlicher Weise Zahl und Zeit der Quarantänebehandlung festsetzt, es wäre aber zu erstreben, dass er auch dem Kreisarzt über seine Massnahmen zur Aufrechterhaltung der Gesundheit seines Pflégling's Rechenschaft ablegte. Es würde dadurch ein noch grösserer Schutz vor Entrechtung und Willkür für den Pflégling geschaffen. Praktisch wäre vielleicht die Durchführung am einfachsten so, dass in gemeinschaftlicher Besprechung von Arzt und Pfleger unter Berücksichtigung etwaiger Wünsche des Pflegebefohlenen jedesmal beim Abschluss einer Quarantänebeobachtung der Zeitpunkt für die nächste schriftlich festgesetzt wird. Dieses Schriftstück könnte dann dem Kreisarzt zur Kenntnissnahme mit einer Begründung, warum der Zeitpunkt der nächsten Beobachtung so gewählt ist, nebst einem kurzen Gutachten über das körperliche und geistige Befinden bei der letzten Beobachtung eingereicht werden.

Ich halte es überhaupt für angebracht, ehemalige Morphiumsüchtige unter eine staatliche Kontrolle zu stellen. Es ist bekannt, wie gewissenlos die Morphiumsüchtigen mit ihrem Gift umgehen. Es ist schon der Fall erwähnt, wo ein Familienmitglied die beiden anderen Mitbewohner verführt hat. Dass auch die Morphinisten zusammenhalten und einer dem anderen mit Morphinium aushilft, keiner seinen Mithelfer, Apotheker, Grossfirmen, Aerzte, Drogerien usw., selbst nach abgeschlossener Entziehungskur verrät, ist nichts Neues. Ebensowenig die Tatsache, dass Morphiumsüchtige sich nicht scheuen, gesprächsweise ihr Mittel als eine Art harmloses und angenehmes Hausmittel für alle möglichen Beschwerden hinzustellen. So erfuhr ich von einem Kollegen, wie ihm von einer Dame, die er gelegentlich eines Sommeraufenthaltes flüchtig kennen lernte, erzählt wurde, dass sie, wenn ihr das Leben etwas schwer würde, Morphinium nähme. Ich glaube, dass der so leicht um sich greifende Morphinismus als eine ebensolche Seuche angesehen werden muss, wie die anzeigepflichtigen Infektionskrankheiten. Aus diesem Grunde wäre es auch angebracht, ehe das Morphinium bei uns die Verbreitung gefunden hat wie z. B. das Opium in der französischen Marine, den Arzt durch gesetzliche Massnahmen von der Wahrung des Berufsgeheimnisses zu entbinden. Hiermit sind noch verschiedene andere Vortheile verknüpft. Es würde der Arzt, zu dem ein Morphiumsüchtiger mit



Abstinenzerscheinungen kommt, nicht mehr der unangenehmen Lage gegenüberstehen, wider sein besseres Wissen, ohne durchgreifend helfen zu können, Morphium verabfolgen zu müssen, sondern er würde nunmehr auch in der Lage sein, die Angehörigen über die Gefahr der Krankheit aufklären zu können, und die Anzeigepflicht dem Kreisarzt gegenüber würde dieser Aufklärung noch besonderen Nachdruck verleihen. Vielleicht wäre es auch ganz zweckentsprechend, wenn auf Wunsch der Angehörigen durch Vermittlung des Kreisarztes von dem Staatsanwalt der Antrag auf Entmündigung bzw. Pflegschaft gestellt werden könnte. Ein Verfahren, das unbedingt eingeschlagen werden müsste, wenn keine antragsberechtigten Angehörigen vorhanden sind, oder diese selbst morphiumsüchtig sind. Hierdurch schwände dann auch die unangenehme Befürchtung, dass der Morphiumsüchtige seinem eigentlichen Wohltäter die zu seiner Heilung eingeleiteten Massnahmen bei völliger Verkennung der Umstände in nachteiliger Weise nachtrüge.

Die Ueberwachung des Pfleglings lässt sich, wenn er noch Familienangehörige hat, die an seiner Gesundheit Interesse haben, ohne allzu grosse Schwierigkeiten durchführen. Steht er allerdings ganz allein im Leben, so muss damit gerechnet werden, dass er sich, einmal dem Morphium wieder verfallen, durch einen dem Pfleger nicht mitgeteilten Ortswechsel für immer der Kontrolle zu entziehen versuchen wird. Dieses Beginnen könnte durch eine statt der Pflegschaft weiterbestehende Vormundschaft vielleicht erschwert aber auch nicht verhindert werden. Der Vormund könnte im Gegensatz zum Pfleger die Verfügung über die Geldmittel beschränken, die Genehmigung zur Annahme von gewissen Stellen, die besonders Gelegenheit bieten, einen Entweichungsversuch mit Erfolg durchzuführen, verweigern, wodurch die Garantie einer sicheren Ueberwachung besser gewährleistet wäre. Aber schliesslich wird der rückfällige Morphiumsüchtige es doch verstehen, alle diese Schutzmassregeln gewandt zu umgehen. Man darf nicht vergessen, Psychopath ist und bleibt auch der freie Morphinist immer, und diesem kommt es auf eine Lüge gar nicht an. Kommen die Tage der Quarantäne heran, so wird er alles wohlweislich vorbereitet haben, um sich durch die Flucht der lästigen Kontrolle zu entziehen. Ist die Flucht geglückt, und handelt es sich darum, den Entflohenen wieder schnell unter die Kontrolle seines Vormundes zu bringen, so ist nach den bestehenden Gesetzen der Vormund dem Pfleger gegenüber ganz bedeutend im Vorteil, da er nach § 8 BGB. den Wohnsitz seines Mündels bestimmt. Es wird ihm, wenn er seine Bestallung als Vormund vorzeigt, ohne weiteres auch staatliche Hilfe gewährt werden, um sein Mündel zwangsweise in einer Heilanstalt unterzubringen. Der Pfleger hat ohne weiteres

nicht das Recht, den Wohnsitz seines Pflégling's zu bestimmen. Ersatz für diesen Mangel an Befugnis, die ihm zur Durchführung seiner Aufgabe nötig ist, würde aber geschaffen werden, wenn in oben angedeuteter Weise der Kreis der Pflichten des Pflégers genau umschrieben würde.

Wenn auch die Entmündigung zweifellos wirksamer ist, so muss doch die Frage gestellt werden, ob es gerechtfertigt ist, bei einer Person nur zu dem Zweck die Entmündigung bestehen zu lassen, um keine formalen Schwierigkeiten bei erneuter notwendiger zwangsweiser Ueberführung in eine Anstalt zu haben. Abgesehen von den recht grossen Nachteilen, die dem im Beruf Stehenden durch die bestehende Entmündigung erwachsen, widerspricht es dem Grundprinzip der modernen Psychiatrie, nach dem jeder Kranke die Freiheit geniessen soll, die er vertragen kann; auch in seinen bürgerlichen Rechten sollen die Grenzen nie enger gezogen werden, als unbedingt nötig ist.

Wirft man einen Rückblick, so kann man sich der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass überall dem Arzte beim Kampf gegen den Morphinismus Hände und Füsse gefesselt sind, sei es durch praktische, sei es durch theoretische Bedenken. Der Arzt, der in der Sprechstunde von einem Morphinisten mit Abstinenzerscheinungen konsultiert wird, kann ihm das Morphinum nicht verweigern, weil er sich bei der Gefahr des stets drohenden Kollapses eventuell der fahrlässigen Tötung schuldig machen würde, verabfolgt er es, so muss er konsequenterweise sich sagen, ärztlich richtig hast du nicht gehandelt, der Patient gehört ins Krankenhaus, damit ihm das Morphinum entzogen wird. Der Weg, pflichtgemäss zu handeln, ist ihm aber gesperrt. Zunächst darf er den Angehörigen des Patienten ohne dessen Einwilligung nichts von der Krankheit mitteilen. Von Morphiumsüchtigen die Einwilligung dazu zu erhalten, ist so gut wie ausgeschlossen. Ist diese ihm abgerungen, so ist auch noch nicht viel gewonnen, denn angenommen den günstigen Fall, der Morphiumsüchtige lässt sich überreden, eine Anstalt zur Entziehungskur freiwillig aufzusuchen, so wird er ohne Zwang dort die Kur nicht zu Ende führen. Der Anstaltsleiter ist gezwungen, die Entziehungskur abubrechen, wenn er nicht sich der Gefahr der Anklage einer widerrechtlichen Freiheitsberaubung aussetzen will. Hat er grosses Verantwortlichkeitsgefühl, so nimmt er es vielleicht günstigen Falles auf sich, doch die Kur zu Ende zu führen, in der Hoffnung, mit seiner Ansicht vor dem Richter durchzudringen, der Patient ist geistig krank, da er noch unter Abstinenzerscheinungen steht. Sobald aber die Tage der Abstinenz vorüber sind, muss er den Morphiumsüchtigen ziehen lassen, gerade dann, wenn ihm noch besondere Aufsicht not täte.

In den meisten Fällen nehmen die Anstaltsleiter wohl mit Recht es nicht auf sich, einen Zwang auszuüben und das damit verbundene Risiko zu tragen. Sie überlassen es vielmehr den Angehörigen, die rechtlichen Grundlagen zu schaffen, um einen Zwang ausüben zu können. Diese Grundlagen sind die Einleitung und Aussprechung der Entmündigung. Eingeleitet kann aber ein Entmündigungsverfahren nur auf Antrag der Angehörigen werden. Angehörige zu bewegen, ein Familienmitglied entmündigen zu lassen, kostet dem Arzt erneute Ueberredungskunst, noch dazu, wenn es fraglich ist, ob die Entmündigung auch durchgeht. Um mit einiger Sicherheit diese erwarten zu können, müsste nach dem vorher Gesagten also geradezu abgewartet werden, bis aus dem Morphiümsüchtigen ein morphiümskranker und siecher Mensch geworden ist. Ist nun die Entziehungskur glücklich überstanden, und hat sich in kurzer Zeit überraschend der Kranke gekräftigt und erholt — wie es ja stets nach Wegfall des Giftes eintritt —, so werden hohe Anforderungen an die Grosszügigkeit des Richters gestellt, wenn er die Entmündigung nicht aufheben soll. Anforderungen, denen er nach den Buchstaben des § 6, wie schon früher ausgeführt, gar nicht gerecht werden kann.

Es wäre daher wohl zu wünschen, dass auch in der deutschen Gesetzgebung vor allem ein Paragraph geschaffen würde, nach dem es dem Richter möglich wäre, eine Entmündigung auszusprechen über die, die infolge gewohnheitsmässigen Missbrauchs von Nervengiften sich oder ihre Familie der Gefahr des Notstandes preisgeben, oder die Sicherheit anderer gefährden, damit beizeiten gegen den Morphiümsüchtigen, bevor er zum chronischen Morphinisten geworden ist, vorgegangen werden könnte. Im Verein mit den anderen vorgeschlagenen Massnahmen müsste es gelingen, erfolgreich die Morphiümsucht zu bekämpfen, ehe diese Sucht, von der Lewin treffend sagt: „Zerstört der Alkohol die Hand der Nation, so vernichtet das Morphiüms ihren Kopf“, noch weiter um sich greift.

## XXVI.

Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. L. Edinger). Patholog. Abteilg. (Vorsteher: Dr. B. Doinikow).

### **Ueber das Verhalten der zentralen und der peripheren Nervensubstanz bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen.**

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen

von

**Dr. J. Shimazono.**

(Hierzu Tafeln XXXIII—XLII und 6 Textfiguren.)

#### Erster Teil.

### **Die pathologischen Veränderungen des Nervensystems bei Anämien.**

#### **1. Aufgabe.**

Seit langem weiss man, dass im Rückenmarke mannigfache Strangdegenerationen vorkommen, welche als scharf begrenzte Systemerkrankungen auftreten und sich entweder auf syphilitischer Grundlage (Tabes) oder auf dem Boden wahrscheinlicher Anlageanomalien im Zentralnervensystem (Friedreich'sche Krankheit, amyotrophische Lateralsklerose usw.) entwickeln. Auch ist bekannt, dass bei verschiedenen Intoxikationen, Infektionskrankheiten und Ernährungsstörungen Faserdegenerationen im Rückenmarke auftreten, welche häufig das Bild einer pseudosystematischen Erkrankung darstellen.

In solchen Fällen fand man gewöhnlich mit der Weigert'schen Methode einen Faserausfall, welcher nur den Ausgang der Fasererkrankung zur Darstellung bringt. Nach Einführung der Marchi-Methode wurden frische Faserdegenerationen mit dieser Methode genauer studiert. Die Forscher beschreiben aber nur eine Anhäufung oder Vermehrung der schwarzen Schollen in der weissen Substanz des Rückenmarks und bezeichnen dieses ohne weiteres als Faserdegeneration. Die Vermehrung der schwarzen Schollen im Marchi-Präparate zeigt aber nicht immer die Waller'sche Degeneration der Nervenfasern an, denn jene können

durch andere Vorgänge auch zur Vermehrung gebracht werden. Der Prozess der sekundären Degeneration der Nervenfasern im Rückenmark nach Durchschneidung ist mehrfach studiert worden, neuerdings hat Jakob diesen Prozess sowohl experimentell als pathologisch-anatomisch genau beschrieben. Es ist aber kaum bekannt, welche Veränderungen der Nervenfasern im Zentralnervensystem bei den oben genannten Erkrankungen auftreten und welche Prozesse die Nervenfasern zur Degeneration führen. Ebenso wenig ist auch der Prozess der Fasererkrankung des Nervus opticus bekannt, welcher einen ähnlichen Aufbau wie das Zentralnervensystem zeigt und in solchen Fällen auch manchmal mitaffiziert wird.

Es war die erste und hauptsächliche Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen, mittels der besten uns heute zu Gebote stehenden Methoden, die histopathologischen Vorgänge bei den Veränderungen der Nerven Elemente im Zentralnervensystem und Nervus opticus zu ermitteln, wie sie bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen vorkommen. Die Ganglienzellenveränderungen sind mehr bekannt, deshalb sollen die Affektionen der Nervenfasern besondere Berücksichtigung finden, welche bisher meist nur nach den älteren Methoden untersucht wurden. Aber auch dem Zerfall der peripheren Nerven wurden Untersuchungen gewidmet. Hier sind die histopathologischen Vorgänge genauer bekannt. Durch Untersuchungen vieler Forscher, besonders durch die experimentellen Arbeiten von Doinikow bei Bleivergiftung von Kaninchen und Meerschweinchen und Reisfütterung von Hühnern, sowie durch dessen Untersuchungen von menschlichen Neuritisfällen sind unsere Kenntnisse über diese Prozesse wesentlich gefördert worden. Es soll aber hier ermittelt werden, ob bei anderen Vergiftungen und Ernährungsstörungen auch ähnliche Veränderungen zu beobachten sind, ob nach Art des Giftes verschiedene Alterationen und Lokalisationen bezüglich der Affektion im peripheren Nerven zu finden sind.

Bei verschiedenen menschlichen und experimentellen Intoxikationen wurden bisher bei gleicher Giftwirkung die stärkeren Veränderungen bald im zentralen, bald im peripheren Nervensystem gefunden, so dass es bei einigen Giften noch fraglich ist, ob die Lähmungen durch die Affektionen der zentralen oder der peripheren Nervensubstanz hervorgerufen werden. So bestand eine weitere Aufgabe darin, durch genaue Untersuchungen des gesamten Nervensystems zu unterscheiden, welcher Teil durch das einzelne Gift stärker affiziert wird und damit zugleich die engere Beziehung zwischen den klinischen und anatomischen Befunden klarzustellen.

## 2. Methodik.

Gehirn, Rückenmark, periphere Nerven der Versuchstiere und der menschlichen Fälle wurden in 96proz. Alkohol, Müller, Orth-Müller, 12proz. Formol, Weigert'scher Gliabeize usw. konserviert.

1. Gefrierschnitte der Gliabeize oder Orth-Müller-Stücke, Färbung nach Mallory, oder mit Mann'scher Farblösung nach Alzheimer.

2. Gefrierschnitte oder besser Zelloidinschnitte der Orth-Müller-Stücke. Färbung mit Säurefuchsin-Pikrinsäure-Lichtgrün nach Alzheimer oder Färbung nach Yamagiwa. Die Yamagiwa'sche Anilinblau-Eosinmethode ergibt ähnliche Bilder wie die Mann'sche Färbung nach Alzheimer. Die Methode habe ich folgendermassen modifiziert: Das Stück wird wie gewöhnlich in Wasser ausgewaschen; Gefrier- oder Zelloidinschnitte, Färbung 24—48 Stunden in folgendem Gemisch: gesättigter Anilinblaulösung 4—6 ccm, gesättigter wässriger Eosinlösung 4 ccm, Ehrlich's Hämatoxylinlösung gtt. 2—3, Alkohol steigender Konzentration, Xylol, Balsam. Das Hämatoxylin fixiert die Anilinblaufarbe und die Zellkerne werden dadurch scharf gefärbt.

3. Konservieren in Flemming'scher Flüssigkeit. Färbung mit Säurefuchsin-Pikrinsäure-Lichtgrün nach Alzheimer.

4. Für periphere Nerven wurde auch Thioninfärbung der Gefrierschnitte aus Orth-Müller-Stücken gebraucht.

5. Weigert'sche Kupfer-Hämatoxylin-Eisen-Färbung, welche Dürck besonders empfohlen hat, stellt ein besseres Bild der Markscheide für unseren Zweck dar, als die gewöhnliche Weigert'sche Methode.

6. Marchi-Methode. Nachfärbung nach Mallory, Yamagiwa (modifiziert) oder mit Säurefuchsin-Pikrinsäure-Lichtgrün nach Alzheimer.

Es ist besser für eine solche Doppelfärbung das Stück zuerst 24 Stunden in Formol-Müller einzulegen, dann in Müller zu übertragen, als von Anfang an in Müller zu konservieren; dazu ist es auch wichtig, möglichst dünne Schnitte (5—8  $\mu$  dick) zu verwenden.

7. Zur Zellfärbung: Alkohol-Zelloidin-Schnitt. Färbung mit Toluidinblau nach Nissl.

8. Neurofibrillenimprägnation nach Bielschowsky. Vorbehandlung mit Pyridin.

9. Für die Darstellung der Lipoiden und ihre Differenzierung wurden die Formol-Gefrierschnitte nach folgenden Methoden behandelt: Herxheimer's Scharlachrot-, Sudan III-, Nilblausulfat-, Neutralrot-Färbung, Fischler's Methode, Smith-Dietrich's Methode und Prüfung der Doppelbrechung.

Querschnitte des Rückenmarks geben gute Uebersichtsbilder, für das Studium der histologischen Details der Nervenfasern sind Längsschnitte besser geeignet. Der Diagonalschnitt nach Obersteiner und Redlich wurde für das Studium der Wurzelfasern angewendet.

Zum Zweck der Herstellung von Zupfpräparaten, welche für das Verständnis der pathologischen Prozesse an den Fasern von grosser Wichtigkeit sind, wurde von mir eine Vorbehandlung des Gewebes mit verschiedenen Mazerations-

flüssigkeiten versucht. Am besten hat sich die Trichloressigsäure bewährt, welche das Gliagewebe stark lockert und das Zerzupfen erleichtert. Die Färbbarkeit der so behandelten Nervenfasern wird jedoch sehr beeinträchtigt. Deswegen habe ich die Isolierung der Nervenfasern mittelst einer zu diesem Zweck konstruierten Gummiplatte vorgenommen. Zwischen 2 Lamellen eines Gummistreifens wird ein dünnes Holzblättchen eingelegt, um eine seitliche Zusammenziehung des Streifens bei der Längsdehnung zu vermeiden. Diese Gummiplatte ist an einem Ende befestigt. Auf die Platte wird ein etwas dicker Gefrierlängsschnitt des Rückenmarks so gelegt, dass die Faserrichtung senkrecht zur Dehnungsrichtung des länglichen Gummistreifens steht; dann wird er mit Fliesspapier fest aufgedrückt, um ihn möglichst vollständig auf dem Gummi anzukleben. Wenn nun an dem nicht befestigten Gummiende langsam gezogen wird, müssen die Fasern des Längsschnittes auseinander weichen. In der genügenden Dehnung wird das freie Ende an dem Stativ befestigt. Vorher wird auf ein Deckglas etwas Eiweissglyzerin aufgetragen; jetzt befeuchtet man leicht dieses Deckglas oder den auseinandergezogenen Schnitt mit 96proz. Alkohol und drückt rasch das Deckglas auf den Schnitt. Durch das Gerinnen des Eiweisses wird der zerzupfte Schnitt als Ganzes auf dem Deckglas angeklebt und von dem Gummi getrennt. Es ist besser, vorher gefärbte Schnitte anzuwenden, weil auf dem Deckglas angeklebte Schnitte der Färbung schwer zugänglich sind und das geronnene Eiweiss gleichzeitig mitgefärbt wird.

### 3. Historisches.

Seitdem Lichtheim im Jahre 1887 auf das Zusammentreffen der perniziösen Anämie mit Rückenmarkserkrankungen aufmerksam gemacht hat, wurden viele solche Fälle veröffentlicht. Es ist das Verdienst von Nonne, der diesen Gegenstand eingehend an der Hand eines grossen Materials studiert hat, in Uebereinstimmung mit Lichtheim und Minnich nachgewiesen zu haben, dass sich kleine, mit der Gefässverteilung in enger Beziehung stehende Herde bilden und miteinander konfluieren, wodurch schliesslich ganze Stranggebiete ergriffen werden. Nach dieser von vielen Forschern vertretenen Anschauung handelt es sich also nicht um eine Systemdegeneration, sondern um eine pseudosystematische Erkrankung.

Nonne hat diese herdförmige Erkrankung wie folgt beschrieben: Einzelne Herde zeigen verschiedene Stadien des Degenerationsprozesses. An einzelnen Stellen der Rückenmarksquerschnitte sieht man die Markscheide auf das 3—4fache ihres normalen Volumens gebläht, den Achsenzylinder erkennt man dann entweder garnicht mehr oder nur bei starker Vergrösserung, daneben sieht man ein bienenwabenartiges Lückensystem, in dem man noch Reste der geblähten Markscheide erkennt: eine ganz blasse homogene, blasige Masse, die entweder noch zum grossen Teil den grossen hellen Ring ausfüllt oder zu einem kleinen

Klumpen geschrumpft ist, der manchmal durch eine Anzahl von Fäden an jenem Ring wie aufgehängt erscheint; in anderen Lücken sieht man nur noch den Achsenzylinder resp. den Rest eines solchen, die gequollenen Markscheiden haben nur zum kleinen Teil die normale Tinktion angenommen: entweder sind sie in toto blasser gefärbt, oder sie haben den Farbstoff in sehr ungleichmässiger Weise festgehalten, meist an der Peripherie mehr als nach dem Zentrum zu; viele Lücken sind auch ganz leer, ihre Grösse und die abnorme Beschaffenheit der Nervelemente in ihrer Nachbarschaft beweisen, dass es sich hier nicht um einen artefiziellen Befund handelt. An anderen Stellen sind die grossen Lücken bereits stark zusammengeschrumpft und haben zwischen sich ein mehr oder weniger verdichtetes Gliagewebe, das wieder an anderen Stellen den vorwiegenden abnormen Befund bietet; hier ist es zu einer Narbenbildung gekommen. An den frischen Degenerationsherden finden sich hie und da auch noch gelbe oder einzelne ganz normal gebliebene Nervenfasern zu sehen. Die Kapillarwände sind verdickt und deutlich Hyalin degeneriert. Die Hinterstränge sind im Zervical- und Dorsalmark am ausgedehntesten ergriffen, hingegen sieht man nur frische und relativ frische Herde in den Seitensträngen und Pyramidenvordersträngen.

In seiner zweiten Arbeit hat Nonne viele Fälle von letaler Anämie nach Marchi behandelt und fand diffuse Tüpfelung mit schwarzen Schollen, zuweilen reichlicher im Hinterstrang als in anderen Querschnittsfeldern.

Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks wurden überhaupt garnicht oder nur in leichtem Grade gefunden, und zwar leichter Zerfall der färbbaren Substanz, Vakuolisation und die variköse Atrophie der Ganglienzellen, die letztere besonders bei der experimentellen Anämie. Rothmann ist soweit gegangen, die Erkrankung der weissen Substanz als die Folge der Schädigung der grauen Substanz aufzufassen. Kleine Blutungen findet man oft im Rückenmark, sodass Teichmüller versuchte, die Blutungen zur Genese dieses Prozesses in Beziehung zu bringen, allerdings ohne besondere anatomische Grundlage.

Während die Veränderungen des Rückenmarks bei dieser Krankheit mehrfach untersucht worden sind, liegen sehr wenige Studien über Alterationen des Gehirns vor; nur kleine punktförmige Blutungen wurden oft bemerkt. Schröder hat im Gehirn der Anämiekranken miliare Herde gefunden. Es handelte sich um kleine kugelige umschriebene Herde, welche der Mehrzahl nach im oberflächlichen Marke dicht unter der Rinde, aber auch tiefer, jedoch niemals im Rindengrau zu finden sind. Sie stellen sich bei Kernfärbungen und nach der Nissl'schen Methode als kleine Ringwälle von vermehrten, geschrumpften, an-



scheinend regressiv veränderten Gliaelementen dar, welche ein kleines nekrotisches Zentrum einschliessen; in der Mitte ist nicht selten ein offenes Kapillargefäss anzutreffen. Die zentrale Masse zeigt je nach der angewandten Färbung ein mehr schollig-krümeliges, klumpiges oder auch strahlig-fädiges Aussehen; häufig sind entweder frische oder bereits veränderte, rote Blutkörperchen in geringer oder etwas grösserer Menge zusammen mit Fibrin nachzuweisen. Die Achsenzyylinder des Marks ziehen, aufgelockert und stark auseinander gedrängt, durch die Herde hindurch. Er lässt die Frage offen, ob es sich genetisch um kleine Petechien handelt. Nach ihm haben sie mit den bekannten „anämischen Herden“ im Rückenmark nichts gemein: letzteren liegen Degenerationsvorgänge an den Markscheiden der Nervenfasern zu Grunde, die den Achsenzyylinder zunächst wenigstens intakt lassen, und die histologisch sich durch das Vorhandensein von groben Zerfallsprodukten, von massenhaften glösen Körnchenzellen und von lebhafter Gliawucherung charakterisieren.

Auch wurden die peripheren Nerven bei dieser Krankheit bisher sehr wenig beachtet. Medea will in einem Fall ein der hydropischen Erweichung von Minnich ähnliches Bild an Fasern der peripheren Nerven gefunden haben.

Voss hat zuerst versucht, auch auf experimentellem Wege Rückenmarkserkrankungen durch künstlich erzeugte Anämie hervorzurufen. Er wandte für diesen Zweck den Aderlass und verschiedene chemische Substanzen an. Unter vielen Mitteln erwies sich das Pyrodin als das bequemste und wirksamste. Durch subkutane Einverleibung dieser Mittel konnten bei Versuchstieren starke Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen mit entsprechender Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, Auftreten von Poikilocyten und spärlichen kernhaltigen roten Blutkörperchen, sowie Verfettung der Leber und Blutungen hervorgerufen werden. Obwohl es ihm gelang, die Tiere mit starker Anämie einige Monate lang am Leben zu erhalten, so war doch das Resultat hinsichtlich der Rückenmarkserkrankung negativ. Der einmal beobachteten diffusen Durchlöcherung des ganzen Querschnitts will ich mit Voss im Gegensatz zu Rothmann keinen besonderen Wert zuschreiben, da solche Veränderungen bei ödematösem Rückenmarke oder nicht frischem Material, durch mangelhafte Fixation oder mechanische Schädigungen beim Herausnehmen leicht zum Vorschein kommen.

Edinger hat mit Helbing Ratten mit Pyrodin vergiftet. Dadurch stark anämisierte, aber in der Stallruhe gehaltene Ratten zeigten Marchi-Schollen nur in den hinteren Wurzeln und dem lateralsten Hinterstrangsfelde des Rückenmarks. Wurden solche anämisierte Ratten gezwungen,

starke Arbeit zu leisten, dann zeigte das Rückenmark dieser Tiere eine stärkere Vermehrung der Marchi-Schollen in den Hintersträngen und im peripheren Teile der Vorderseitenstränge.

Bignami und Dionisi scheinen bei Pyrodinhunden hydropische Veränderungen im Rückenmark gefunden zu haben, wie sie Minnich bei perniziöser Anämie beschrieben hat. Endlich haben Mosse und Rothmann Hunde mit Pyroding vergiftet und in Stallruhe gehalten. Bei den 2 resp. 4 Monate lang am Leben gehaltenen Hunden hat Rothmann Marchidegeneration im Hinter- und Vorderseitenstrang beobachtet. An Ganglienzellen fand er Schwund der färbbaren Substanz, Schrumpfung und Verlagerung des Kerns, Lockerung des Protoplasmas in Nissl-Präparaten, sowie Schwund der fibrillären Struktur im Bielschowsky-Bild. An van Gieson-Präparaten waren vergrößerte Markscheiden und gequollene, blass gefärbte Achsenzyylinder auffallend. Nach seinem Befund behauptet er, dass die Rückenmarksveränderung wahrscheinlich nicht auf die direkte Wirkung des Pyrodins, sondern auf die hervorgerufene Anämie zurückzuführen ist, und er will auch diese Annahme in Bezug auf die menschliche Anämie gelten lassen.

#### 4. Eigene Beobachtungen.

##### I. Experimenteller Teil.

Neun jungen Kaninchen (1000—1400 g) wurde Pyroding 0,01—0,02 täglich resp. zweitägig subkutan injiziert. Alle Tiere zeigten starke Anämie bereits nach einer Woche. Obwohl die Zahl der Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt nicht gemessen wurde, war doch starke Blässe des Blutes und viele Poikilozyten sowie wenige kernhaltige rote Blutkörperchen im Blutpräparat vorhanden. Die Tiere konnte ich von 14—80 Tagen im schweren anämischen Zustande am Leben erhalten. In keinem Fall waren Lähmungen zu bemerken. Meistens wurden die Tiere im agonalen Zustande getötet oder sofort nach dem Tode sezirt. Die Befunde an den Tieren, welche einige Stunden vorher sezirt wurden, zog ich nur zum Vergleich heran.

Bei der Sektion erschienen Blut und alle inneren Organe äusserst blass, Hämorrhagien waren hie und da zu sehen, die Leber stark verfettet, Milz dunkel gefärbt. Gehirn und Rückenmark waren auch blass und weich, keine sonstigen Veränderungen makroskopisch im Nervensystem zu bemerken.

##### Mikroskopische Untersuchung.

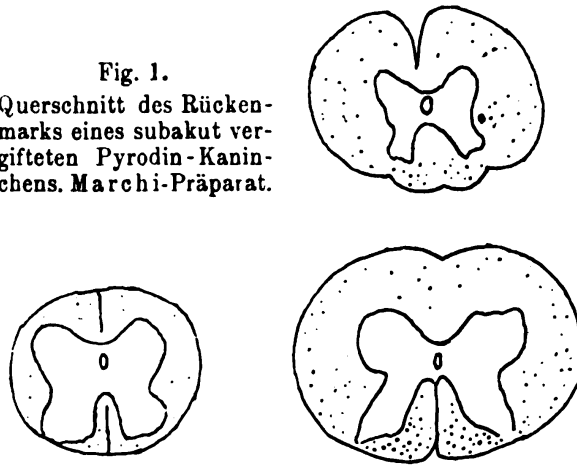
Rückenmark: In akut vergifteten Fällen sieht man bereits deutliche Veränderungen der Ganglienzellen an Nissl-Präparaten. Die färbbare Substanz vieler Zellen im Vorderhorn und in anderen Teilen der grauen Substanz zeigen feinkörniges Aussehen; manchmal ist der ganze Zelleib oder eine Partie desselben diffus gefärbt, auch die Protoplasma-

fortsätze sind oft diffus gefärbt. Solche Zellen sind oft geschwollen, abgerundet.

In subakuten Fällen sind diese Veränderungen etwas verschieden. Die Zellen sind nicht deutlich geschwollen, die färbbare Substanz der grossen multipolaren Vorderhornzellen erscheint häufig teilweise feinkörnig zerfallen. Im Hinterhorn und in der zentralen Partie der grauen Substanz sieht man geschrumpfte Zellen mit diffus dunkel gefärbten groben Klumpen im verschmälerten Zelleib; die Protoplasmafortsätze solcher Zellen sind gewunden und durch lange Strecken hin zu verfolgen.

An Gliazellen in der grauen Substanz fällt die unregelmässige Form des Zellkerns in Nissl-Präparaten auf. Er ist oft eingekerbt, an einem Ende konisch ausgezogen oder geknickt, was in normalen Präparaten auch zuweilen, aber nicht so häufig und ausgeprägt angetroffen wird.

Fig. 1.  
Querschnitt des Rückenmarks eines subakut vergifteten Pyrodin-Kaninchens. Marchi-Präparat.



In Marchi-Präparaten sieht man feine schwarze Körner in Ganglien- und Gliazellen. Dieses ist aber besser an Scharlachrot-Präparaten zu beobachten. Sowohl in grossen multipolaren als auch kleinen Ganglienzellen des Rückenmarks sind gewöhnlich ganz feine rote Körner zerstreut oder in einer Partie des Zelleibs angehäuft. Gliazellen enthalten auch oft kleine rote Tropfen in ihrem Zelleib, die Adventitiazellen der Gefässwand zeigen solche Körner in reichlicher Menge.

An Marchi-Querschnitten sieht man in allen Fällen mehr oder weniger ausgeprägt eine Vermehrung der schwarzen Schollen in allen Rückenmarkssträngen, besonders ist in 2 subakuten Fällen die reichlichere Tüpfelung der Hinterstränge auffallend. Hier ist insbesondere der hintere Teil dieser Stränge mit der Wurzeintrittszone stärker getüpfelt. In den Vorder- und Seitensträngen enthält der periphere Teil

mehr schwarze Schollen. Diese Vermehrung der Marchi-Schollen ist im Halsmark stärker ausgeprägt, im Sakralmark ist fast keine besondere Anhäufung zu bemerken. Die Hinterwurzelfasern zeigen in ihrem intramedullären Verlauf nicht sehr zahlreiche Schollen.

Dieser Befund stimmt mit demjenigen von Eninger und Rothmann überein, und es ist nicht zu leugnen, dass durch experimentelle Anämie oder durch Pyrodivergiftung bei Tieren eine Vermehrung der Marchi-Schollen im Rückenmark hervorgerufen wird.

Wenn man jedoch einen solchen Querschnitt nach Mallory nachfärbt, dann sieht man, dass nur ein kleiner Teil dieser schwarzen Schollen das ganze Lumen der betroffenen Nervenfasern einnimmt. Grösstenteils liegen sie zwischen den Nervenfasern und zwar in den Zwischenräumen einiger Fasern oder dicht am Querschnitt einer Faser, und sind von dem Gliagewebe, welches diese Nervenfasern umgibt, auch umschlossen (Taf. XXXIII, Fig. 1). Sie befinden sich einzeln oder in Gruppen, öfter liegen ein paar kleine Schollen an einer grossen. Sie sind gewöhnlich rundlich, aber zuweilen bieten sie längliche, eckige oder unregelmässige Formen dar. An den grossen Schollen ist es oft zu sehen, dass sie sich aus mehreren kleineren zusammensetzen. Man sieht auch in den Nervenfasern selbst längliche oder runde Schollen, welche in einer Partie der Markscheide bald im äusseren Teil derselben, bald dem Achsenzylinder nahe liegen. Diese sind gewöhnlich noch klein und manchmal mit Osmium nur braun gefärbt.

Instruktivere Bilder, welche das Verhalten der feinen Veränderungen der Nervenfasern zeigen, geben Längsschnitte. In diesen finden sich Fasern in Waller'scher Degeneration hier und da in geringer Anzahl, in den subakuten Fällen etwas zahlreicher als in den akuten. Freilich trifft man zuweilen auch im Rückenmark normaler Kaninchen einige Fasern in dieser Degeneration, bei vergifteten Tieren treten sie jedoch häufiger auf. Sie sind meistens noch im Anfangsstadium dieser Degeneration, deren histologische Vorgänge jetzt durch die Untersuchungen von Jakob genauer bekannt sind, und bilden dann grosse Marchi-Ballen mit eingeschlossenen Resten von zerfallenen Achsenzylindern, mit eingetretenen Gliazellen.

Grösstenteils liegen aber die schwarzen Schollen an Nervenfasern, welche in ihrer Kontinuität nicht unterbrochen sind, besonders an Schnürringen gruppiert (vgl. Taf. XXXIII, Fig. 7). Sie sind an den Schnürringen von der gewucherten Glia umschlossen, oft im Zelleib oder in den Fortsätzen der hier liegenden Gliazellen aufgenommen. An anderen Stellen finden sich vereinzelte schwarze Schollen, entweder in der Markscheide oder dieser anliegend. Letztere sind dann ebenfalls von Glia umhüllt.

Die von Elzholz in peripheren Nerven beschriebenen und nach ihm genannten Körperchen stellen nach Elzholz kleine, zumeist kugelige, osmierte Produkte dar, die einerseits zwischen Schwann'scher Scheide und Markscheide eingelagert sind, andererseits in den Zellen der Schwann'schen Scheide liegen. In Schwann'schen Zellen sind die Kügelchen kleiner als ein kleiner Lymphozyt, während die zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide eingelagerten Gebilde etwas grösser sind. Doinikow hat nachgewiesen, dass sämtliche Elzholz'schen Körperchen im Plasma der Schwann'schen Zellen liegen. Aehnliche Gebilde finden sich, wie bekannt, auch im Zentralnervensystem vom Menschen und Tiere schon normaler Weise innerhalb oder ausserhalb der Markscheide, besonders an Schnürringen. In pathologischen Fällen vermehren sie sich, ihre Grösse schwankt von einer kleinen winzigen bis zu einer grossen Kugel, auch diese grossen und kleinen Gebilde im Zentralnervensystem sollen in gleicher Weise Elzholz'sche Körperchen genannt werden. Die zahlreichen osmierten Gebilde an Schnürringen und in interanulären Segmenten, wie ich sie oben bei der Pyrodivergiftung beschrieben habe, stellen die vermehrten Elzholz'schen Körperchen dar. Diese sind im allgemeinen bei akut vergifteten Tieren viel grösser als bei subakut vergifteten. Es zeigte sich also bei dieser Vergiftung eine Ansammlung der Elzholz'schen Körperchen, vorzugsweise an den Schnürringen zahlreicher Nervenfasern im Rückenmark. Das weitere Schicksal der in dieser Weise erkrankten Fasern konnte ich nicht verfolgen. Wahrscheinlich folgt aber einer derartigen segmentären Erkrankung ein dissezierender Prozess, die sekundäre Degeneration der Nervenfasern, welche hier und da in diesem Rückenmark angetroffen wurde.

Dann wurde beobachtet eine eigentümliche Erkrankung der feinen markhaltigen Nervenfasern, der körnige Zerfall der Achsenzyylinder. Diese Veränderung kommt ausnahmslos in allen Fällen der akuten Vergiftung an zahlreichen feinen Fasern des Rückenmarks vor (Taf. XXXIII, Figg. 2, 3; Taf. XXXIV, Fig. 15). Innerhalb der gut erhaltenen Markscheide finden sich an der Stelle des Achsenzyinders meist runde mehr oder weniger weit von einander entfernt liegende, reihenweise angeordnete Körner. Sie sind am Mallory-Präparat gewöhnlich intensiv blau gefärbt und zwar tiefer als der normale Achsenzyylinder, gelegentlich auch gelb oder rötlich. Zuweilen zeigt sich zwischen diesen Körnern eine schwach gefärbte, feinkörnige oder unregelmässige, schmutzige Detritusmasse. Die Markscheide ist oft streckenweise spindelförmig auf-

getrieben, wie es Zupfpräparate namentlich deutlich zeigen, die Elzholz'schen Körperchen sind nicht wesentlich vermehrt im Vergleich mit normalen feinen Fasern.

Diese Körner sind von gleichmässiger Grösse oder es liegen grössere und kleinere nebeneinander, zuweilen sind sie länglich und gelegentlich kommen streckenweise längere Achsenzylinderfragmente zustande. Diese Fragmente färben sich ebenfalls intensiver bzw. nehmen eine andere Farbe an (Mallory) als der normale Achsenzylinder; oft sieht man an ihnen den Beginn körnigen Zerfalls, so dass tief gefärbte rundliche Stücke durch die blass, manchmal etwas rötlich gefärbten Zwischenstücke verbunden sind (Taf. XXXIII, Fig. 2). In der Regel liegen die Körner in einer Reihe, bisweilen sind kleinere Körner gehäuft, besonders an Stellen, an denen die Faser aufgetrieben erscheint. Auch in etwas dickeren Fasern liegen viele kleine Körner in mehreren Reihen. In Alzheimer-Mann'schen oder Yamagiwa'schen Präparaten erscheinen diese Körner intensiv blau und in Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparaten tiefgrün gefärbt, öfter werden sie auch bei allen diesen Färbungen rot tingiert.

In den subakuten Fällen kommen körnig zerfallene Achsenzylinder seltener vor. Die Achsenzylinder der meisten feinen Fasern zeigen keine Kontinuitätsunterbrechung, bei genauer Beobachtung bemerkt man jedoch deutliche Veränderungen an Achsenzylindern solcher Fasern (Taf. XXXV, Fig. 19). Ihr Verlauf zeigt ein ungleichmässiges Kaliber und zwar erscheinen sie an mehreren Stellen spindelförmig aufgetrieben. Dass diese Auftreibung nicht eine einfache Quellung ist, beweisen ihre Form und Färbungsbeschaffenheit. Die verdickten Strecken färben sich nämlich mit verschiedenen Farbstoffen tiefer und in anderer Farbnuance als normale Axone, z. B. nach Mallory matt tiefblau, manchmal gelb oder rötlich, mit Säurefuchsin-Lichtgrün mattgrün oder violett oder sogar rötlich. Nicht nur die verdickte Stelle sondern auch der übrige Verlauf des auf solche Weise veränderten Achsenzylinders zeigt oft ähnliche Veränderungen des Verhaltens gegenüber den Farbstoffen.

Bei starker Okularvergrösserung (Komp. okul. 8) fällt eine Körnung oder ungleichmässige Färbung an den aufgetriebenen Achsenzylinderabschnitten auf, zuweilen erscheinen diese Strecken wabenartig oder vakuolisiert. In Säurefuchsin-Lichtgrünpräparaten sieht man an solchen Achsenzylindern kleinere oder grössere kreisrunde Körner, welche meistens tiefrot, ausnahmsweise grün gefärbt sind. Die Körner finden sich an verdickten Stellen in grossen Haufen, in Strecken mit normalem Kaliber liegen sie zerstreut. Zuweilen sind einzelne Körner so gross, dass der Achsenzylinder eine kugelige Verdickung bildet. An der ver-

die verdickte Stelle ist der Achsenzylinder öfters bereits teilweise körnig zerfallen, allerdings sieht man gelegentlich zwischen den Körnchenhaufen den verjüngten Axon ziehen. Manchmal ist die zirkumskripte Schwellung des Achsenzylinders sehr stark, etwa um das Zehnfache des gewöhnlichen Masses. Solche Fasern haben eine besonders starke Affinität zu Säurefuchsin.

Auch an Bielschowsky-Präparaten zeigt sich eine deutliche Körnerbildung in den Achsenzylindern (Taf. XXXVII, Fig. 27). So veränderte Achsenzylinder werden im allgemeinen schwach mit Silber imprägniert, im gelblich gefärbten Axoplasma treten stärker imprägnierte Körner hervor. Im Gegensatz zu Mallory- oder Säurefuchsin-Lichtgrünpräparaten sind hier aber diese Körner nicht stärker, sogar oft schwächer als der normale Achsenzylinder imprägniert. Die Körner, welche relativ stark gefärbt sind, scheinen das Anfangsstadium der Veränderung darzustellen, mit deren Fortschreiten wird die Färbung schwächer, schliesslich sind sie kaum erkennbar. Im Silberpräparat stehen die Körner, welche in Mallory-Präparaten scharf getrennt erscheinen, meistens noch durch die schwach imprägnierten Teile des Axons miteinander in Verbindung. Es ist allerdings nicht zu entscheiden, ob dieser schwach gefärbte Teil noch den Rest des Achsenzylinders oder einen anderen Bestandteil der Nervenfasern darstellt, weil der veränderte Achsenzylinder manchmal ebenso schwach gelb wie die Markscheide und das Gliagewebe imprägniert wird.

Die Körnerbildung im Achsenzylinder bildet offenbar die Vorstufe des körnigen Zerfalls; in den subakuten Fällen sieht man verschiedene Stadien dieses Prozesses. So entstehen stellenweise Verdickungen des Achsenzylinders, welche sich durch matte und tiefe Färbung auszeichnen. Durch diese Verdickung des Achsenzylinders wird die Markscheide passiv aufgetrieben, so dass eine Strecke der betreffenden Nervenfasern eine Spindelform zeigt, in der die Markscheide durch diese Auftreibung verdünnt wird. Hand in Hand damit treten tief gefärbte Körner in diesem Achsenzylinder auf, und zwar zahlreicher an der verdickten Stelle, spärlicher im Zwischenstück. In vorgeschrittenen Stadien färbt sich das Axoplasma immer blasser, bis es endlich als solches verschwindet und nur diese Körner übrig lässt. Man sieht nicht selten Bilder, in denen der Achsenzylinder streckenweise schon körnig zerfallen ist, während er im anderen Teil der Faser noch in seiner Kontinuität erhalten ist, aber mit schon ausgebildeter Körnung. Die zerfallenden Achsenzylinder

verändern ihre chemischen Eigenschaften, indem die Körner oft die Fähigkeit bekommen, sich mit sauren Farbstoffen zu färben.

Solche körnig zerfallene Achsenzyylinder finden sich überall in der weissen Substanz des Rückenmarks, wo feine Fasern sich vorfinden, besonders in der Nähe der grauen Substanz; manchmal treten die zahlreichen veränderten Fasern bündelweise auf. Auch zeigen die feinen, von der weissen nach der grauen Substanz quer verlaufenden Fasern öfter diese Veränderung. In seltenen Fällen gelang es, am Mallory-Präparat in Kollateralen die Körnerbildung im Achsenzyylinder zu beobachten, während die Stammfasern keine Veränderung zeigten.

Diese feinen, körnig zerfallenen Fasern zeigen ein anderes Bild als die dicken Fasern in Waller'scher Degeneration, bei welcher die Markscheide zahlreiche Markballen bildet und der Zerfall des Achsenzyinders nicht so regelmässig ist. Bei der hydropischen Erweichung nach Minnich zeigen die Nervenfasern spindelförmige Auftreibungen und die Tendenz, in einzelne Segmente zu zerfallen. Der Achsenzyylinder aber windet sich korkzieherartig durch und rollt sich spiralig auf. Veränderungen der Neuroglia treten gleichzeitig auf. Dass der körnige Zerfall keine agonale oder präagonale Veränderung ist, beweist das Vorkommen dieser Veränderungen auch an Tieren, die vor Eintritt der Agonie getötet wurden. Als Leichenerscheinung tritt auch ein Zerfall des Achsenzyinders auf; dabei ist dieser in schmutzige, feine Körner zerstäubt, die nach Mallory sich blass färben. Dies ist nicht mit der schönen, scharf gefärbten, regelmässigen Körnerbildung in dieser Veränderung zu verwechseln. Von den Alzheimer'schen Füllkörperchen, welche gleichzeitig mit der amöboiden Umwandlung der Gliazellen auftreten können, unterscheiden sich die eben beschriebenen Achsenzyylinderkörner durch die typische reihenweise Anordnung und Lage innerhalb der Markscheide und ihre starke Tinktion. Rosenthal hat vor kurzem denselben körnigen Zerfall des Achsenzyinders bei experimentellen Vergiftungen mit Krampfgiften beobachtet. Es ist schwer, über die Reaktion des Gliagewebes auf die Affektion der feinen Fasern ein Urteil abzugeben. Manchmal sieht man, dass grosse Gliazellen oder ihre Fortsätze solche Fasern überbrücken, aber es ist nicht ohne weiteres zu sagen, dass es sich um eine reaktive Erscheinung der Gliazellen handelt, da dies sonst auch normalerweise vorkommt.

Das Gliagewebe in der weissen Substanz im allgemeinen ist darum aber nicht ohne Veränderungen. In Nissl-Präparaten sieht man keine Vermehrung der Zellelemente. Man trifft hier und da vergrösserte Gliazellen an, deren Zelleib bei dieser Färbung diffus oder



feinkörnig erscheint. Der Kern solcher Zellen ist oft sehr blass und aufgebläht. Diese Vergrösserung des Gliazelleibs ist deutlicher im Mallory-Präparat zu beobachten (Taf. XXXIII, Fig. 5). Sie sind mehr aufgequollen als hypertrophiert, werden schwächer als die normalen Zellen gefärbt, und der stark vergrösserte Zelleib scheint locker und deutlich körnig. Oefter ist diese Auflockerung weiter fortgeschritten, und der Zelleib erscheint zerrissen oder zerfallen. Als dessen Rest sieht man dann eine schwach blau gefärbte körnige Masse in der Umgebung des aufgeblähten Zellkerns. In einem solchen aufgelockerten oder zerfallenen Zelleib befinden sich häufig schwach gefärbte (blau nach Mallory, grün mit Säurefuchsin-Lichtgrün) grosse, kreisrunde, manchmal ringförmige Körner, welche ohne Zweifel die Produkte des Gliazelleibs selbst bei seinen regressiven Veränderungen darstellen (Taf. XXXIII, Fig. 5 c). Ausserdem sind in der weissen Substanz Gliazellen in geringer Anzahl zu sehen, deren Zelleib vergrössert und tief gefärbt ist; in diesem findet man zuweilen wenige, tiefblau im Mallory-Präparat gefärbte Körner. Selten trifft man die Zellen mit noch normalem Zelleib an, während deren Kern aber verkleinert und tief gefärbt ist. Amöboide Zellen waren nur in einem mehrere Stunden nach dem Tode seziierten Falle zu beobachten.

An Gefässen sind keine merklichen Veränderungen vorhanden, ausser selten anzutreffenden kleinen frischen Blutungen.

In Fettpräparaten sieht man fast keine Fetttropfen in der weissen Substanz des Rückenmarks, die Fasern im körnigen Zerfall zeigen keine lipoiden Tropfen.

Rückenmarkswurzeln: Mehr in den Hinterwurzeln und weniger in den Vorderwurzeln ist eine Tüpfelung mit schwarzen Schollen in Marchi-Präparaten zu bemerken (vergl. Taf. XXXIII, Fig. 9). Sie liegen an den eintretenden Hinterwurzelfasern stellenweise gruppiert oder einzelt, wie es an einem gut getroffenen Diagonalschnitt nach Obersteiner und Redlich deutlich zu beobachten ist. Fasern in Wallerscher Degeneration sind fast gar nicht vorhanden. Die Grenze zwischen dem gliösen und bindegewebigen Teil dieser Fasern bildet eine bemerkenswerte Stelle für die Erkrankung der Rückenmarksfasern. Man sieht an dieser Stelle oft einige Elzholz'sche Körperchen, wie an anderen Schnürringen; sie liegen meistens im gliösen Teil, von der Glia dieser Partie umhüllt. An dem durch die Pia mater eingeschnürten Teil der Wurzeln zeigt sich keine besondere Erkrankung der Fasern. Der extramedulläre gliöse Teil der Hinterwurzel enthält im allgemeinen nicht wenige Elzholz'sche Körperchen, eine auffallende Vermehrung der letzteren ist stets an den Stellen zu finden, wo die Wurzelfasern in

die Rückenmarkssubstanz eintreten, und die bis dahin parallel verlaufenden Fasern allmählich ihre Verlaufsrichtung ändern, um nach verschiedenen Richtungen auszustrahlen. Hier kreuzen sich die Fasern aus demselben Bündel und aus anderen nebeneinander liegenden Wurzelbündeln mit den längs verlaufenden Strangfasern. Teilungen von eintretenden Nervenfasern kommen an dieser Stelle oft vor. Der Grund, weshalb Elzholz'sche Körperchen hier besonders reichlich angetroffen werden, wird wohl darin zu suchen sein, dass sich diese besonders an den Ranvier'schen Schnürringen anhäufen, und an dieser Stelle eben zahlreiche Schnürringe vorhanden sind — die ersten, welche im gliösen Teil der Wurzelfasern auftreten.

In dieser Partie zeigen spärliche feine markhaltige Nervenfasern die Körnerbildung oder den körnigen Zerfall, einzelne Gliazellen enthalten auch basophile Körner und manchmal Marchi-Schollen in ihrem Zelleib oder in den Fortsätzen eingeschlossen. Im bindegewebigen Teil der Wurzeln bemerkt man kaum Veränderungen; die Elzholz'schen Körperchen sind vermehrt, aber nicht in der Masse wie im gliösen Teil.

Gehirn: Im Nissl-Präparat sind die Pyramidenzellen der Hirnrinde, besonders in den tieferen Schichten, diffus gefärbt. Ihr Kern zeigt oft eine starke Runzelung. Im II. Blatt des Ammonshorns erscheinen die grossen Pyramidenzellen aufgequollen, die färbbare Substanz bildet ein sehr weitmaschiges Netz, besonders am basalen Teil der Zelle.

An Marchi-Präparaten sieht man auch in den Grosshirnhemisphären eine Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, welche allerdings nicht so ausgeprägt ist wie im Rückenmark. Dem dünnen Kaliber der Fasern entsprechend sind sie hier kleiner; was ihre Lokalisation anbetrifft, so ist keine besondere Anhäufung in bestimmten Fasersystemen zu bemerken. Feine Achsenzyylinder im körnigen Zerfall werden hier nur selten angetroffen, dagegen ist der körnige Zerfall der Achsenzyylinder im Kleinhirn sehr auffallend. Im Querschnitt des Marklagers finden sich zahlreiche Fasern, deren Achsenzyylinder schwach gefärbt und gequollen erscheinen. In der Mitte des Achsenzyylinderquerschnittes oder etwas seitlich liegen tiefblau oder etwas rötlich im Mallory-Präparate erscheinende Körner. Wie am Längsschnitt deutlich zu sehen ist, sind diese gekörnten Achsenzyylinder meistens, selbst in akuten Vergiftungsfällen, nicht in der Kontinuität unterbrochen. Die Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen ist auch stärker als in den Grosshirnhemisphären; sie sind im allgemeinen klein und gruppieren sich oft an den Schnürringen. Die Zelleiber der Gliazellen sind eben-

falls manchmal vergrössert oder gequollen und enthalten schwach gefärbte basophile Körner, sehr oft schwarze Schollen in Marchi-Präparaten.

In der Medulla oblongata und im Pons zeigen grosse multipolare Ganglienzellen in den Ursprungskernen der motorischen Hirnnerven und auch kleine Ganglienzellen am Nissl-Präparate zuweilen auch ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. Im Marchi-Präparate bemerkt man auch eine diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, die motorischen und sensiblen Wurzeln tragen viele schwarze Körner. Auffallend ist hier die Gruppierung der letzteren an Schnürringen einzelner Wurzelfasern, es ist jedoch weder die fortgeschrittene, zirkumskripte Erkrankung der Nervenfasern, noch das Bild der Waller'schen Degeneration zu beobachten.

Feine Fasern verschiedener Gebiete des Hirnstammes zeigen auch den körnigen Zerfall oder die Körnung des Achsenzylinders, jedoch sind sie nicht so zahlreich wie im Rückenmark. Nur in subakuten Fällen findet man eine grosse Menge von Bindearmfasern in dieser Veränderung. Sie sind offenbar noch in früheren Stadien der Erkrankung, es treten relativ grosse Körner in einiger Entfernung voneinander reihenweise auf, ohne dass der Achsenzylinder schon in seiner Kontinuität unterbrochen wäre. Die Zwischenstücke sind hier meistens nicht schwach gefärbt, aber deutlich verjüngt, so dass der Achsenzylinder perlenschnurartig erscheint. Diese elektive Affektion der Bindearmfasern ist sehr beachtenswert; sie zeigt, dass diese Veränderung nicht auf die Lokalisation der betreffenden Fasern zurückzuführen ist, denn die Bindearmfasern bilden hier kein kompaktes Bündel. Zwischen ihnen liegen noch andere feine Fasern, und dennoch sind nur die ersteren in grosser Anzahl verändert, während die Achsenzylinder der benachbarten Fasern anderen Ursprungs keine Körnung zeigen. Dies mag damit zusammenhängen, dass, wie oben geschildert, viel Fasern im Kleinhirn auch diese Körnung aufweisen. Gliazellen dieses Gebiets zeigen auch ähnliche Veränderungen wie in anderen Teilen.

In Fettpräparaten sieht man in der Hirnrinde ziemlich reichliche lipoiden Körner, und zwar weit mehr als im Rückenmark. Sie finden sich in Gefässwänden, in Ganglien- und Gliazellen. Mit Nilblausulfat werden sie in der Gefässwand gewöhnlich blaurot gefärbt und bilden Gruppen von fast gleich grossen Körnern in den Adventitiazellen. Auch in den Endothelzellen sind spärliche kleine blaurote Körner zu sehen (Taf. XXXVI, Fig. 22). Ganz blau oder rötlich gefärbte Körner sind selten. Mit Sudan III färben sie sich rötlichgelb, mit Neutralrot gelbrot, nach Fischler oder Smith nur teilweise positiv. Sie zeigen

keine Doppelbrechung. Lipoider Körner in Ganglien- oder Gliazellen sind wegen ihrer Feinheit nur in Scharlachrotpräparaten deutlich zu sehen. In der ganzen Rinde finden sich zerstreut lipoidhaltige Zellen; besonders mittelgrosse und grosse Pyramidenzellen, sowie Zellen der polymorphen Zellschicht enthalten ziemlich reichliche kleinste lipoider Körner. In den Protoplasmafortsätzen finden sich gewöhnlich keine Lipoider, nur ausnahmsweise sind einige Körner an der Abgangsstelle von Dendriten zu bemerken. Die lipoiden Körner in den Gliazellen sind nicht zahlreich und fast von gleicher Grösse, manchmal sind sie so fein, dass sie kaum sichtbar sind.

In der Markstrahlung sieht man nur spärliches Fett. Selten finden sich wenige lipoider Körner in der Gefässwand. Im Thalamus und Corpus striatum sind lipoidhaltige Ganglien- und Gliazellen wie in der Hirnrinde, jedoch in geringerer Menge vorhanden. In der Pia mater sind nur spärliche Fettkörner in der Gefässwand zu sehen.

Lipoider Körner sieht man auch in normalen Kontrollpräparaten, allerdings besonders bei älteren Tieren sowohl in der Gefässwand, als auch in Ganglien- und Gliazellen; sie sind in der Hirnrinde zahlreicher als im Rückenmark. Bei der Pyrodivergiftung sind sie im allgemeinen vermehrt, besonders in den subakuten Fällen. In den färberisch chemischen Reaktionen der Lipoidtropfen ist kein deutlicher Unterschied zwischen den akuten und subakuten Fällen wahrzunehmen.

Nervus opticus: Die Nervenfasern zeigen ein normales Verhalten, es ist keine besondere Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen zu bemerken. Das hier so mächtig entwickelte Gliagewebe zeigt keine bemerkenswerten Alterationen; es treten in blassgefärbten Gliazellleibern basophile Körner oder Ringe auf wie im Rückenmark.

Periphere Nerven: Sie zeigen keine oder sehr geringe Veränderungen; höchstens bemerkt man an den Extremitätennerven eine leichte Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen und leichte Wucherung der Protoplasmastruktur der Schwann'schen Zellen, oft mit einigen Einschlüssen in ihrem Zelleib. Es ist weder das Bild der Waller'schen Degeneration noch das der segmentären Prozesse zu sehen.

## II. Klinisch-pathologischer Teil.

### 3 Fälle von schwerer Anämie.

Fall 1. T. A., 39 Jahre alter Mann, keine besondere hereditäre Belastung. Seit Anfang 1911 grosse Müdigkeit, seit März 1911 bettlägerig, sehr blass, zunehmende Schwäche mit Atemnot, 20. 11. 11 bis 27. 2. 12 in der medizinischen Klinik behandelt, als perniziöse Anämie diagnostiziert. Der Hämoglobingehalt des Blutes stieg unter Arsenbehandlung von 15pCt. auf

80pCt. Die pathologischen Zellformen verschwanden vollkommen. Nach seiner Entlassung wurde ein langsames aber stetiges Fallen des Hämoglobinwertes wieder konstatiert, und wegen der zunehmenden Müdigkeit wurde er am 1.4.12 wieder aufgenommen.

Status: Kräftig gebauter Mann, auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute mit einem Stich ins Zitronengelbe, keine eigentlichen Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Blutbefund: Hämoglobin 30 pCt., Erythrozyten 2400000, Megalozyten, starke Poikilozytose, spärliche Normoblasten. Leukozyten 8200. Blutbefund verschlechtert sich allmählich. 20. 4. Hb.-Gehalt 20pCt. 26. 4. 10pCt. 5. 5. 12 Exitus.

Anatomische Diagnose (Dr. Jonas): Perniziöse Anämie. Allgemeine schwere Anämie, Schwellung und myeloide Umwandlung der Milz, rotes Knochenmark, trübe Schwellung der Nieren, fettige Degeneration des Herzmuskels, Dilatation des ganzen Herzens, Lungenödem, pleuritische Verwachsungen beider Lungen.

Fall 2. L. M., 52 Jahre alter Mann, keine hereditäre Belastung nachweisbar. Potus und Infektion werden negiert. Seit 2 Jahren leidet Patient an ständigen Durchfällen, Abnahme des Gewichtes und Appetitlosigkeit. Vor 5 Wochen bemerkte Patient zuerst bei geringen Anstrengungen ein grosses Mattigkeitsgefühl, das immer mehr zunahm.

Status 20. 8. 12. Schlechter Ernährungszustand, Hautfarbe fahlgelb, über der rechten Lungenspitze vereinzelte Rhonchi, Erbrechen. Erythrozyten 800000, Leukozyten 1900, Hämoglobingehalt 25pCt. Weder Eiweiss noch Zucker im Harn. 28. 8. 12 Exitus.

Anatomische Diagnose (Dr. Martius): Anaemia gravis. Hochgradiges Lungenödem, pneumonische Herde in den Unterlappen, Verwachsungen des rechten Unterlappens, kleiner tuberkulöser Herd mit frischen Tuberkeln im rechten Oberlappen. Hochgradige Verfettung des Herzmuskels, rotes Knochenmark, kleine Blutungen in der Hirnsubstanz und in anderen Eingeweideorganen.

Fall 3. L. F., 35 Jahre alter Mann. Patient war vor 4 Jahren zum ersten Mal wegen der Blutarmut im Lazarett, durch Badekur wieder wohl. Seitdem oft bettlägerig, blutarm. Seit 14 Tagen sehr schlechtes Befinden; hat öfters erbrochen, es besteht Widerwillen gegen Milch und Fleisch, zeitweise Durchfälle.

Status 6.3.13. Hautfarbe bleich, fahl, Sclerae leicht gelblich, Zungen- und Mundschleimhaut sehr blass und trocken. Hämoglobingehalt 10 pCt., Erythrozyten 500000, Leukozyten 1600. Am Abend desselben Tages Exitus.

Anatomische Diagnose (Dr. Goldschmid): Perniziöse Anämie. Rotes Knochenmark, Lymphdrüsenrötung, braune Pigmentierung der Nieren und der Leber, dünnflüssiges, kaum geronnenes Blut. Sehr vorgeschrittene Verfettung des Myokards, kleine Zyste der Epiphyse. Feinste Hämorrhagien im Gehirn, in den Nierenbecken und in der Pleura, entzündliches Oedem des Unterlappens der Lunge, Pleuraadhäsionen, Naevi pigmentosi und ausgedehnte Pigmentanomalien an der ganzen Haut.

Ich fühle mich verpflichtet, auch an dieser Stelle nochmals Herrn Prof. Dr. Schwenkenbecher, Direktor der medizinischen Klinik, wie Herrn Prof. Dr. Fischer, Direktor des Senckenbergischen pathologisch-anatomischen Institutes, meinen besonderen Dank für die gütige Ueberlassung dieser Fälle resp. des Materials abzustatten.

#### Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems:

**Rückenmark:** Die Veränderungen der Ganglienzellen im Nissl-Präparat sind leichteren Grades. Grosse multipolare Ganglienzellen der Vorderhörner färben sich manchmal im zentralen Teile des Zelleibs fast homogen oder feinkörnig; selten bei grossen, häufig jedoch bei kleinen Zellen ist die färbbare Substanz diffus im ganzen Zelleib aufgelöst. Solche Zellen sind geschwollen, abgerundet, der Kern liegt exzentrisch. In anderen Zellen sind die Protoplasmafortsätze zuweilen geschwunden, tiefer gefärbt, oder sie zeigen eine leicht variköse Form. Viele Zellen enthalten sehr grosse Mengen von gelbem Pigment, welches den grössten Teil des Zelleibs einnimmt. Der Zellkern ist dann peripher verschoben und abgeplattet (Taf. XXXIII, Fig. 4), in sehr stark pigmentierten Zellen ist er nicht mehr zu sehen.

Im Bielschowsky-Präparat bemerkt man wenig Veränderungen an den Neurofibrillen der Ganglienzellen. Reichliche Lipochromkörner liegen in einem tief imprägnierten Netz. Dieses „réseau spécial de la région pigmentée“ (Marinesco) hat die stärkste Affinität zum Silber; so ist z. B. im gewöhnlichen Bielschowsky-Präparat dieses Netz ausnahmslos deutlich imprägniert, während die intrazellulären Neurofibrillen fast garnicht hervortreten und erst nach mehrfacher Wiederholung des Bielschowsky-Verfahrens schärfer zum Vorschein kommen.

Häufig finden sich zahlreichere Gliazellen um einzelne Ganglienzellen herum. Selten und nur an kleinen Ganglienzellen sieht man Bilder, welche als Neurophagie zu deuten sind. Gliazellen sind nicht sichtlich vermehrt, die kleinen mit chromatinreichem, dunkel gefärbtem Kern treten wegen starker Färbung der Kerne scharf hervor. An den Kernen dieser Gliazellen sind nicht selten Erscheinungen der Pyknose und Karyorrhexis vorhanden. In der grauen Substanz trifft man häufig am Nissl-Präparat gelbliche Körner in den Gliazellen und meist grosse grünliche Körner in den Gefässwandzellen. Der Zentralkanal ist geschlossen; hier finden sich vermehrte Ependymzellen mit grossem chromatinreichem Kern.

In allen Höhen des Rückenmarks bemerkt man im Marchi-Präparat durch den ganzen Querschnitt eine diffuse Vermehrung der schwarzen Schollen. Im ersten und zweiten Falle sind diese besonders zahlreich

im Hinterstrang, und zwar ist im zweiten Fall der Goll'sche Strang stärker als der Burdach'sche mit diesen Schollen besät. An nach Mallory nachgefärbten Präparaten sieht man, dass diese Schollen grösstenteils zwischen den Nervenfasern oder in den noch erhaltenen Nervenfasern liegen und Elzholz'sche Körperchen darstellen. Es kommen jedoch auch Bilder vor, in welchen diese Schollen das ganze Lumen der Nervenfasern einnehmen und so auf die Waller'sche Degeneration hindeuten. Solche Fasern in Waller'scher Degeneration finden sich in den zwei ersteren Fällen über den Querschnitt zerstreut, nirgends zeigen sie eine besondere Gruppierung. Im dritten Fall sieht man zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration beiderseits im hinteren Teil des Seitenstrangs, zahlreicher in der Pyramiden-, spärlicher in der Kleinhirnseitenstrangbahn. Auch im Hinterstrang finden sich ziemlich zahlreiche zerstreute Fasern in Waller'scher Degeneration. Dagegen ist die allgemeine Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen in diesem Falle nicht sehr beträchtlich. Die hinteren Wurzeln enthalten im gliösen Teil vermehrte Elzholz'sche Körperchen; auch hier ist zu betonen, dass eine besondere Anhäufung derselben weder am Piastrang noch an der Grenze zwischen dem gliösen und bindegewebigen Teil zu bemerken ist. Dagegen finden sich zahlreiche Elzholz'sche Körperchen an der Eintrittsstelle der Wurzelfasern in die Rückenmarkssubstanz (Taf. XXXIII, Fig. 9). Selten trifft man Fasern in Waller'scher Degeneration in den hinteren Wurzeln an. An Kommissurenfasern (Commissura alba) sieht man reichliche schwarze Schollen. In der grauen Substanz zeigen sich auch zahlreiche Elzholz'sche Körperchen an Nervenfasern, sie sind hier im allgemeinen feiner als in der weissen, entsprechend dem kleineren Kaliber der Nervenfasern.

Die Elzholz'schen Körperchen im Rückenmark sind im allgemeinen kleiner als bei den Versuchstieren. Wie oben geschildert, sind auch bei der Pyrocin-Vergiftung die Elzholz'schen Körperchen in subakuten Fällen kleiner als in akuten. Da es sich in den menschlichen Fällen um einen chronisch-anämischen Prozess handelt, so möchte ich diese kleinen Dimensionen der Elzholz'schen Körperchen auch hier auf den langsam fortschreitenden Prozess zurückführen. Einzelne Nervenfasern enthalten oft zahlreiche Elzholz'sche Körperchen und zeigen verschiedene Stadien der Veränderungen (Taf. XXXIII, Fig. 7). Zuerst zeigen sich mehrere kleine, schwach osmierte Schollen in der Markscheide an beiden Seiten des Schnürrings. Sie sind rundlich, länglich, oder unregelmässig gestaltet, manchmal ringförmig. An anderen Fasern sind sie am Schnürring von der Markscheide ausgeschieden und von Glia umschlossen. Bei starker Veränderung treten hier zahlreiche Elzholz'sche Körperchen

auf, und der Achsenzylinder erscheint eine Strecke weit zu beiden Seiten des Schnürrings der normalen Marksubstanz beraubt. Beide Enden der förmlich zurückgezogenen Markscheide zeigen eine konische Form und Doppelringe, doubles bracelets épineux (Nageotte), wie im normalen Zustande (Taf. XXXIII, Fig. 7c). Diese vom Marke entblösste Strecke des Achsenzylinders ist von vielen grösseren und kleineren geschwärzten Markschollen umgeben. Sie sind im allgemeinen rundlich, häufig am Rande gezackt und eingekerbt, manchmal färben sie sich ungleichmässig, z. B. teilweise tief, teilweise nur wenig schwarz. Bei genauer Beobachtung bemerkt man oft, dass sie aus mehreren kleinen Körnern bestehen.

Die Elzholz'schen Körperchen werden durch die Gliastrukturen umhüllt, manchmal sieht man an dieser Stelle eine, seltener mehrere Gliazellen, welche in ihrem Zelleib und in den Fortsätzen diese Körperchen einschliessen. Oefter bilden auch die Gliafasern kleine Ringe (Taf. XXXIII, Fig. 7c), diese sind zuweilen so fein, dass sie bei stärkster Vergrösserung erst deutlich werden. Der Inhalt der Ringe ist gewöhnlich nicht sichtbar, zuweilen ganz schwach osmiert. Auch an verschiedenen Stellen der interanulären Segmente zeigen sich häufig schwarze Schollen im zentralen oder peripheren Teile der Markscheide (Taf. XXXIII, Fig. 7d, e). Sie sind rundlich, seltener länglich und von verschiedener Grösse. Wenn grosse Elzholz'sche Körperchen innerhalb einer Nervenfasern liegen, dann wird die Markscheide an dieser Stelle mehr oder weniger spindelförmig aufgetrieben. Die Schollen stülpen sich von der Markscheide aus vor und werden wohl schliesslich ausgeschieden, um weiterhin von Glia umhüllt zu werden. Im Mallory-Präparat färben sich solche Elzholz'sche Körperchen gewöhnlich intensiver als das normale Mark, und zeigen nicht selten im Zentrum eine andere Färbung als in den peripheren Schichten.

Häufig sind die Elzholz'schen Körperchen an den Schnürringen zum grösseren Teile bereits weggeschafft (Taf. XXXIII, Fig. 8), und die entblösste Achsenzylinderstrecke ist von reichlichen gliösen faserigen Strukturen umgeben, welche, einander überkreuzend, nach verschiedenen Richtungen hin verlaufen, um so bisweilen über dem Achsenzylinder ein grossmaschiges Netz zu bilden. Hier findet man bisweilen ganz feine runde oder längliche fuchsinophile Körner zwischen den gliösen Fasern. Durch Nachfärbung des Marchi-Schnittes mit Säurefuchsin-Lichtgrün treten sie auch als ganz feine rote Körner neben den schwarzen auf. Ob sie auch von der Glia eingeschlossen sind, ist wegen ihrer Feinheit schwer zu entscheiden.

Die der Markscheide beraubte Strecke des Achsenzylinders ist verjüngt, wie es auch am normalen Schnürringe der Fall ist (Taf. XXXIII,



Fig. 8). Er färbt sich schwach und nimmt manchmal eine rote Farbe im Mallory- oder Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparate an. Der Rand ist häufig nicht glatt, erscheint gezackt und mit rot oder blau gefärbten Fädchen behängt. Bei vorgeschrittenen Veränderungen färbt sich diese Strecke des Achsenzylinders sehr schwach, sie erscheint manchmal streifig, wabig oder körnig; zuweilen treten Körner deutlich auf. Selten ist sie in der Mitte aufgehellert und erweckt dadurch einen röhrenförmigen Eindruck. Bielschowsky-Präparate zeigen auch die gleichen Veränderungen (Taf. XXXVII, Fig. 28). Die verjüngte Strecke ist schwach imprägniert, manchmal so schwach, dass es schwer wird, sie als einen Achsenzylinderteil zu erkennen, wenn sie nicht gewissermassen das Verbindungsstück zwischen beiden normal imprägnierten Achsenzylinderecken andeuten würde. Oft ist sie aber teilweise noch ziemlich gut gefärbt, oder mit mehreren stark imprägnierten Körnern versehen. Die dem Achsenzylinder anhängenden Fädchen werden auch schwach imprägniert. An beiden Enden dieser Strecke ist der Achsenzylinder manchmal verdickt, tiefer tingiert, und es scheint, als ob die Neurofibrillen teilweise in der Kontinuität unterbrochen und durch ihre Elastizität nach beiden Seiten gezogen wären.

Es handelt sich also um eine pathologische Steigerung der Bildung von Elzholz'schen Körperchen, welche, wie auch aus der Pathologie des peripheren Nerven bekannt, zum vollständigen zirkumskripten Markschwund führen kann. Der entblösste Achsenzylinder wird oft allmählich affiziert, bis er schliesslich dem Zerfall verfällt.

Andererseits sieht man hier auch Fasern in Waller'scher Degeneration, welche zwischen segmentär erkrankten Fasern zerstreut sind, daher liegt der Gedanke nahe, dass das stark veränderte Achsenzylinderstück beim Fortschreiten des segmentären Prozesses endlich zerfällt und die Waller'sche Degeneration der betreffenden Fasern erfolgt. Zwar finden sich hier Nervenfasern in einer später zu beschreibenden besonderen Erkrankung (neurolytische Schwellung), welche auch zur Waller'schen Degeneration führen kann. Doch kommt diese Erkrankungsform im ersten Fall nur sehr selten vor, und im zweiten fast ausschliesslich in Herden. Daher können nicht alle diffus zerstreut auftretenden Fasern in Waller'scher Degeneration auf diese Erkrankung zurückgeführt werden, sondern bilden wenigstens teilweise das letztere Stadium der oben beschriebenen segmentären Prozesse.

Die Fasern in Waller'scher Degeneration befinden sich in verschiedenen Stadien dieses Prozesses; häufig trifft man hier Fasern in Anfangsstadien dieser Degeneration an. Der Achsenzylinder ist stellenweise

aufgetrieben, an einzelnen Stellen bereits fragmentiert. Die Markscheide hat sich hier und da zu einzelnen konzentrischen Kugeln zusammengeballt, welche sich teilweise mit Osmiumsäure schwach färben. Die Glia zeigt bereits Reaktionserscheinungen; oft dringen kleine Gliazellen (die Myeloklasten von Jakob) in das Lumen dieser Fasern ein. Häufiger sieht man Fasern in etwas vorgeschrittenen Phasen der Degeneration. Die Markscheide ist vollständig in grössere Ballen zerfallen, in dem Markballen oder zwischen diesem finden sich Reste des zertrümmerten Achsenzylinders, bald gewunden oder geknäuelte, bald körnig zerfallen, die Markballen sind von der Glia eingeschlossen, manchmal werden mehrere kleine Zellen, die kleinere Schollen enthalten, als Ganzes wieder von einer gemeinsamen Gliahülle umgeben. Im dritten Fall findet man bereits häufig Fasern in noch fortgeschrittenen Stadien, die zerfallende Nervensubstanz ist in Fettstoffe umgewandelt und Gitterzellen sind aufgetreten.

In den Gliazellen des Interstitiums findet sich viel Fett, fast alle Zellen enthalten mehr oder weniger kleine lipide Körner. Manchmal ist der ganze Zelleib mit Lipoidtropfen gefüllt; solche Zellen stehen zum grössten Teil noch mit dem umgebenden retikulären Gliagewebe im Zusammenhang. Seltener in den zwei ersten Fällen, häufiger im dritten Fall trifft man solche Zellen an, welche sich ganz von der Umgebung losgelöst und abgerundet haben. Die verhältnismässig grosse Menge von lipoiden Tropfen, welche im Gliagewebe der weissen Substanz aufgespeichert ist, dürfte nicht bloss auf die Fasern in Wallerscher Degeneration zurückgeführt werden, die doch in den zwei ersten Fällen noch relativ spärlich sind und erst Anfangsstadien darstellen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sie zum grösseren Teile auch weitere Abbauprodukte zahlreicher segmentär veränderter Nervenfasern (Elzholz'sche Körperchen) darstellen. Oft sieht man Elzholz'sche Körperchen, welche in den peripheren Partien zerbröckelt sind. Sie werden Stück für Stück verarbeitet und in eine dem Transport günstige Form umgewandelt, welche dann von Gliazellen im Interstitium aufgespeichert werden. Häufig zeigen sich in Fortsätzen der Gliazellen, die den Schnürringen naheliegen, feine osmierte Körner, welche sich mit Nilblausulfat tiefblau färben. In einiger Zeit vollendet sich dieser Umbau einzelner Elzholz'scher Körperchen, so dass diese endlich verschwinden. Daher trifft man in diesen Fällen nicht selten eine entblösste Strecke des Achsenzylinders an, an welcher nur einige Elzholz'sche Körperchen übrig bleiben. Da an diesen erkrankten Stellen weniger Gliazellen auftreten und die Elzholz'schen Körperchen meistens von den faserigen Gliastrukturen eingeschlossen werden, so geht der Abbau dieser Schollen

nicht so rasch vor sich wie bei der Waller'schen Degeneration, wo reichliche Gliazellen ihre Funktion über den Abbau entfalten.

Nicht selten sieht man, dass einzelne Gliazellen in eine Nervenfasern eingedrungen sind, welche sonst keine Veränderungen zeigt. Solche Zellen sind durch genaue Beobachtung beim Spiel der Mikrometerschraube nicht mit denjenigen zu verwechseln, welche der Nervenfasern normalerweise anliegen. Auf Tafel XXXIII, Fig. 6 ist eine solche Zelle abgebildet. Sie liegen in der Markscheide dicht dem Achsenzylinder an, haben einen relativ grossen Kern mit deutlichem Chromatingerüst, der Zelleib ist protoplasmaarm und enthält keine Einschlüsse.

An Kapillaren findet man keine starke Veränderungen; die Wand der Präkapillaren und der grösseren Gefässe ist manchmal verdickt, das Bindegewebe ist vermehrt. Das Gliagewebe besonders in den Hintersträngen ist oft in der Umgebung der Gefässe gewuchert.

Im ganzen Querschnitt durch das Rückenmark treten in nach verschiedenen Methoden gefärbten Präparaten hier und da zahlreiche Amyloidkörperchen auf. Wie Catola und Achúcarro mit Recht betont haben, sind die Färbungsmethoden für Amyloidkörperchen ausser der Jodierung wenig elektiv. Ich habe Schnitte aus Formol in Weigert's Jodjodkalilösung 3—4 Stunden lang eingelegt, in destilliertem Wasser ausgewaschen und dann mit Lichtgrün nachgefärbt, wodurch eine schöne Kontrastfarbe erzielt wird. Dabei färben sich die Amyloidkörperchen gelb bis braun und Glia, Achsenzylinder usw. grün. Nur Blutkörperchen werden auch gelb und Fettsubstanzen schwach gelb tingiert. Später zu beschreibende Fasern in der neurolytischen Schwellung und ihre Zerfallsprodukte werden niemals mit Jod gefärbt. So konnte ich nicht die Angaben von Stroebe, Catola und Achúcarro bestätigen, dass Amyloidkörperchen aus geschwollenen Achsenzylindern entstehen. Mehrere Autoren sind der Meinung, dass sie aus Gliazellen, besonders aus deren Kernen entstehen. Trotz genauer Beobachtung konnte ich keine Uebergangsform solcher Umwandlung beobachten. Daher erscheint mir die von Alzheimer und anderen vertretene Anschauung wahrscheinlich, nach welcher diese Körperchen aus der Präzipitation und histochemischen Umwandlung der Albuminose hervorgehen, welche in den Gewebssäften aufgelöst ist.

**Lipoidkörper:** Am Nilblausulfatpräparate färben sich Elzholz'sche Körperchen im allgemeinen blau wie die normale Markscheide (Taf. XXXVI, Fig. 23, elz). Oft ist die äussere Schicht dieser Körperchen tiefer als die innere tingiert. Feine Elzholz'sche Körperchen, welche noch in der Markscheide liegen, färben sich bisweilen auch ziemlich tiefblau. Gliazellen in der weissen und grauen Substanz ent-

halten fast ausnahmslos feine blaue Körner und sind in der Umgebung der Gefässe besonders mit reichlichen Lipoiden beladen. Das bereits oben geschilderte Lipochrom in den Ganglienzellen zeigt meistens eine blaue Färbung (Taf. XXXIII, Fig. 4). Die Dendriten enthalten häufig spärliche Fettropfen; sie gruppieren sich zuweilen an irgend einer zirkumskripten Partie der Fortsätze. Oft setzen sich die Körner von dem Zelleib aus in die Dendriten in mehreren regelmässigen Reihen fort. Wenn sie an der Abgangsstelle des Fortsatzes fehlen, dann zeigen sich gewöhnlich keine Lipoidkörner innerhalb dieses Fortsatzes. Nervenfasern in früheren Stadien der Waller'schen Degeneration im ersten und zweiten Falle zeigen auch in der Regel blaue Körner in den Gliazellen. Gitterförmige Zellen enthalten blaue, teilweise rötlichblaue Körner. Lipoiden sind in der Gefässwand, sowohl in der grauen als auch in der weissen Substanz angehäuft (Taf. XXXVI, Fig. 24 und 25). Zuweilen finden sich in Adventitiazellen sehr grosse blau gefärbte Lipoidtropfen, welche aus mehreren Körnern zusammengesetzt sind. Auch Endothelzellen enthalten spärliche feine blaue Körner. In der Pia finden sich zuweilen lipoidhaltige Zellen, besonders an der Gefässwand, die Körner färben sich ebenfalls blau oder rötlichblau.

Diese Lipoidkörner im Rückenmark sind alle isotrop, grösstenteils werden sie mit Neutralrot oder nach Smith-Dietrich positiv gefärbt, aber nur teilweise nach Fischler. Am Sudanpräparate erscheinen sie im allgemeinen rötlichgelb.

Herderkrankungen: Nun will ich die eigentümlichen Veränderungen der Nervenfasern im Rückenmark schildern, welche von früheren Autoren als herdförmige Erkrankung beschrieben wurden. Im ersten und zweiten Falle finden sich solche Fasern gewöhnlich herdweise — im ersten selten, im zweiten sehr häufig — in verschiedenen Stadien der Veränderung. Im dritten Falle liegen sie gewöhnlich nicht in kompakten Gruppen und sind meistens in fortgeschritteneren Stadien. In allen Fällen trifft man solche Fasern oder Herde am häufigsten im Hals-, seltener im Dorsal-, fast gar nicht im Lendenmark an. Die Herde, welche meist nur von geringen Dimensionen sind, zeigen sich zerstreut in Rückenmarkssträngen, gewöhnlich mit einem Gefäss im Zentrum. Sie präsentieren sich nach dem Stadium der Erkrankung der Nervenfasern verschieden. Augenfällig sind die frischen Herde im Mallory-Querschnittpräparate bereits bei schwacher Vergrösserung durch die tiefblaue oder rötlichblaue Färbung der nebeneinander liegenden, stark verdickten Achsenzyylinder und die alten Herde durch sehr grosse schwach gefärbte, vakuolisierte, oft ganz helle Lücken an Stelle der Nervenfasern. Manchmal findet man in der Umgebung

der Herde zwischen den ganz normalen einige ähnlich veränderte Nervenfasern.

Bei starker Vergrösserung bemerkt man am Querschnitt im frischen Herde, dass die Achsenzylinder verschiedene Grade der Anschwellung zeigen (Taf. XXXIV, Fig. 13); stark angeschwollene Achsenzylinder erreichen fast die Dicke einer mittelgrossen Ganglienzelle in der Clarke'schen Säule. Diese geschwollenen Achsenzylinder färben sich weit tiefer mit verschiedenen Anilinfarbstoffen als die normalen. Sie zeigen im Mallory-Präparate einige Schichten in der Farbennuance, oft sind sie im zentralen Teil rötlichblau, im peripheren ganz blau, seltener bieten sie ein umgekehrtes Verhalten dar. Oefter färben sich diese Achsenzylinder in drei Schichtungen, und zwar im Zentrum blau, dann rot und in der anschliessenden peripheren Schicht wieder blau. Selten trifft man auch ganz rot aussehende Achsenzylinder an. Bei genauer Beobachtung, besonders deutlich im Säurefuchsin-Lichtgrünpräparate, sieht man, dass diese Achsenzylinder nicht diffus homogen, sondern besonders im rot gefärbten Teil mit zahlreichen Körnern versehen sind. Feine fuchsinophile Körner liegen hier dicht nebeneinander, so dass die Grundsubstanz nicht mehr zu sehen ist und dieser Teil rot erscheint. Wenn sie nicht so dicht liegen, zeigt sich dazwischen eine grüne Grundsubstanz, und eine solche Faser sieht bei schwächerer Vergrösserung rötlichgrün aus. Solche Achsenzylinder sind von einem tiefgrün gefärbten Saum umgeben, manchmal zeigt sich eine Spalte zwischen diesem Saum und dem Achsenzylinder (Taf. XXXIV, Fig. 13 glh). Der Saum umschliesst gewöhnlich den ganzen Umfang des Achsenzylinders, oft zeigt er aber auch Lücken. Die Markscheide der erkrankten Fasern ist ausgedehnt, verdünnt und aufgelockert, was den Eindruck erweckt, als wäre dies durch die Schwellung des Achsenzylinders passiv erfolgt (Fig. 13). An der Weigert'schen Kupfer-Hämatoxylin-Eisenfärbung ist der sog. Radspeichenbau kaum zu erkennen. Häufig zeigt die Markscheide der nicht geschwollenen Fasern im Herde kein Wabenwerk mehr, sondern sie sieht diffus matt aus. Man sieht manchmal einen grossen Raum zwischen der Markscheide und dem grün gefärbten Saum um den Achsenzylinder. Oft sind mehrere Gliazellen in die erkrankten Nervenfasern eingedrungen. Der Kern solcher Gliazellen ist klein, oft abgeplattet und mässig chromatinreich (Fig. 13 glza); der relativ protoplasmareiche Zelleib zeigt häufig Sichelform, indem er sich dem anliegenden Achsenzylinder anpasst. Zuweilen ist er rund oder länglich, während der Achsenzylinder durch diese Zelle eingedrückt wird und eine Einbuchtung aufweist. Der oben genannte Saum um den Achsenzylinder wird von diesen Zellen gebildet.

In alten Herden sind die Nervenfasern stärker verändert (Taf. XXXIII, Fig. 10). Solche Achsenzyylinder färben sich im allgemeinen schwach, und es treten häufig in ihnen einige kreisrunde oder länglich-runde, scharf umsäumte Vakuolen auf. An anderen Fasern ist der Achsenzyylinder fast vollständig verflüssigt, der grosse, durch einen Gliasaum umschlossene Raum erscheint dann oft durch mehrere blau gefärbte (Mallory) Balken in einige Kammern unvollständig abgeteilt. Die stark ausgedehnte, gelockerte Markscheide besteht noch zum Teil oder im ganzen Umfange, manchmal ist sie bereits vollständig geschwunden. Der Gliasaum bildet innerhalb der Markscheide einen unvollständigen Ring oder er schliesst sich dem Gliaretikulum im Interstitium an, wenn die Markscheide bereits verschwunden ist. Die Hohlräume, welche an Stelle der zugrunde gegangenen Nervenfasern sich gebildet haben, sind unregelmässig gestaltet, da sie sich nicht gleichmässig nach allen Seiten, sondern vielmehr dahin ausdehnen, wo sie weniger Widerstand finden (Taf. XXXIII, Fig. 10a).

Im Marchi-Präparate zeigen sich im allgemeinen wenig schwarze Schollen, sowohl im frischen als auch im alten Herde (Taf. XXXIII, Fig. 10, Taf. XXXIV, Fig. 13). Manchmal sieht man mehrere kleine schwarze oder braune Körner in der Markscheide und im Zelleib der eingedrungenen Gliazellen. Selten sind Nervenfasern mit zahlreichen kleinen schwarzen Körnern versehen, sie liegen dann merkwürdigerweise dicht nebeneinander im Querschnitt des geschwollenen, im Zerfall begriffenen Achsenzyinders, so dass es den Eindruck erweckt, als ob fettige Substanz aus dem Achsenzyylinder entstanden wäre. Gliazellen im Interstitium enthalten meist feine lipoiden Körner in grösseren Mengen als in anderen Partien des Rückenmarks.

Auf Taf. XXXIV, Fig. 11 ist ein frischer Herd im übersichtlichen Längsschnitt abgebildet. Der Herd ist auf dem Längsschnitt ziemlich scharf begrenzt, sowohl in der seitlichen, wie in der Längsausdehnung, so dass man hier gerade Begrenzungslinien ziehen könnte. Manchmal überschreiten aber die erkrankten Partien einiger Fasern diese Grenze des Herdes. Ausserdem kommen stellenweise nicht weit von einem Herde zerstreute oder angehäuften verdickte Nervenfasern in demselben Bezirk des Rückenmarksstranges vor, als ob sie die Fortsetzungen der erkrankten Fasern im Herde darstellten. Bereits bei schwacher Vergrösserung erscheint der Herd im Mallory-Längsschnitt blauer als das normale Gewebe, wegen der Vermehrung des Gliagewebes und vielmehr noch wegen der Volumenzunahme und der intensiveren Färbung der Achsenzyylinder. Diese bilden kürzere oder längere spindelförmige, seltener kugelige Anschwellungen, die sich im Mallory-Präparate tiefblau

mit einer mehr oder weniger rötlichen Nuance färben. In späteren Stadien verflüssigen sie sich und zerfallen. Man kann die Erkrankung der Fasern in zwei Phasen einteilen, erstens „Schwellungs-“, zweitens „Verflüssigungsstadium“. Hier will ich die Veränderungen einzelner Fasern nach den Stadien beschreiben.

**Schwellungsstadium:** Zuerst treten einige leichte Kaliberschwan-  
kungen des Achsenzylinders an einer zirkumskripten Strecke seines Ver-  
laufes auf (Taf. XXXIV, Fig. 12a, b). Gleichzeitig treten hier feine  
fuchsinophile Körner auf, wie es im Säurefuchsin-Lichtgrünpräparate  
besonders deutlich zu sehen ist. Die Körner sind ziemlich zahlreich in  
verdickten, spärlicher in den schmalen Teilen. In den ersteren kommen  
feine Körner stellenweise angehäuft vor. Vereinzelt treten grössere rote  
Körner oder Ringe auf, selten basophile Körner. In diesem Stadium  
sind bereits oft kleine Gliazellen in die Nervenfasern eingedrungen, sie  
liegen mit ihrem Zelleib dem Achsenzylinder dicht an (Fig. 12, a, b,  
glza). Mit dem Fortschreiten der Veränderung wird die Kaliberschwan-  
kung des Achsenzylinders stärker (Taf. XXXIV, Fig. 12, c). Ausnahms-  
weise zeigt sich nur eine einzige spindelförmige oder seltener kugelige  
Verdickung; gewöhnlich finden sich mehrere solcher hintereinander.  
Bald sind die verdickten Stellen stärker, bald noch in leichterem Grade  
angeschwollen und mehr oder weniger weit voneinander entfernt. Wenn  
die Verdickungen dicht hintereinander folgen, erscheinen sie perlen-  
schnurartig. Solche Stellen werden bereits in diesem Stadium sehr  
intensiv gefärbt und sehen im Säurefuchsin-Lichtgrünpräparate oft grün-  
rot aus, die Körnung ist vermehrt, einzelne Körner liegen dicht neben-  
einander; zuweilen färben sich die Stellen fast diffus rot. Oft bemerkt  
man an solchen Fasern reichliche rote, längsziehende Fasern auf dem  
grünen Untergrund. Diese Fäden zeigen häufig mehrere, hintereinander  
folgende, feine Verdickungen, welche auch Ringform zeigen können  
(Taf. XXXV, Fig. 21a). In anderen Fasern erscheinen je zwei etwas  
grössere Körner oder Ringe, mit einem roten feinen Faden miteinander  
verbunden (Taf. XXXV, Fig. 21b). In diesem Stadium ist die Mark-  
scheide an der verdickten Stelle bereits ausgedehnt und aufgelockert,  
wie es Weigert's Kupfer-Hämatoxylin-Eisenpräparate deutlich zeigen.  
Die Ranvier'schen Schnürringe zeichnen sich durch Ansammlung  
einiger Elzholz'scher Körperchen aus, sonst findet man hier keine  
besonderen Veränderungen.

Im nächsten Stadium schwillt der erkrankte Achsenzylinder noch  
stärker an und erreicht stellenweise besondere Dimensionen (Taf. XXXV,  
Fig. 16). Oft konfluieren einzelne derartige Verdickungen ein und der-  
selben Fasern miteinander und bilden ein längliches spindelförmig ver-

dicktes Gebilde. Auf der Oberfläche eines solchen sieht man nicht selten leichte Einkerbungen, welche die Grenze zwischen den früheren einzelnen Verdickungen andeuten. An den geschwollenen Stellen vermehren sich die feinen roten Körner, die, wie oben beschrieben wurde, bereits im Anfangsstadium vorhanden sind. Eingedrungene Gliazellen zeigen sich nicht so zahlreich an solchen stark verdickten Stellen, sondern man sieht gewöhnlich nur eine oder mehrere an ihrem Rand (Fig. 16 glza). Diese Stellen sind von einem tief gefärbten Gliaaum (glh) umgeben, wie dies auch im Querschnitt beobachtet wurde. Zahlreicher sind häufig die Gliazellen in den schmälere Stellen zwischen den Verdickungen. Sie liegen hier dem Achsenzylinder an, ihr Zellprotoplasma ist leicht geschwollen und tief gefärbt, die benachbarten Zellen anastomosieren miteinander und bilden um den schmalen Achsenzylinder eine Glia-scheide (Fig. 12c). Diese Gliazellen enthalten manchmal in ihrem Zelleib kleine osmierte Körner.

Feine markhaltige Nervenfasern, welche sich bei der experimentellen Anämie hauptsächlich im körnigen Zerfall befinden, zeigen hier auch gleiche Veränderungen wie die dicken. Tief gefärbte Anschwellungen des Achsenzylinders treten deutlich auf, nur zeigen sie hier oft eine kugelige Form, die fuchsinophilen Körner sind ebenso gross wie bei den dickeren. In diesen dünnen Fasern sieht man nur selten, im Gegensatz zu den dicken, eingewanderte Gliazellen (Taf. XXXV, Fig. 20).

Die Färbung sämtlicher erkrankten Achsenzylinder ist auch im Längsschnitte nicht gleichmässig (Mallory, Säurefuchsin-Lichtgrün). Fuchsinophile Körner sind in verschiedenen Mengen und mannigfaltiger Weise angeordnet. Häufig ist eine zentrale spindelförmige rote Schicht von einer peripheren grünen umgeben, ein umgekehrtes Verhalten kommt auch vor (Fig. 12c). Oft bildet die rote Schicht breitere oder schmälere, zum Faserverlauf senkrechte Scheiben, zwischen welchen sich eine grüne Zwischenzone zeigt (Taf. XXXV, Fig. 21c). Manchmal sind 2 rote Scheiben durch einen aus roten Körnern bestehenden Streifen miteinander verbunden, welcher sich durch die Mitte oder durch den peripheren Teil der grünen Stelle hinüberzieht, sodass in ersterem Falle eine rote Achse in der Mitte, in letzterem eine rote Röhre an der Peripherie dieser Schicht entsteht (Taf. XXXV, Fig. 16). Diese Bilder entsprechen der Schichtenbildung des Achsenzylinders im Querschnitt.

Das Verhalten der Neurofibrillen verfolgt man gut im Bielschowsky-Präparate (Taf. XXXVII, Fig. 29). Im Anfangsstadium gehen die Neurofibrillen wegen der Anschwellung des Achsenzylinders auseinander und treten als isolierte Fäden scharf hervor. Alsdann werden sie unregelmässig imprägniert und erscheinen körnig, manchmal bilden sie auch



Ringe. Anfangs verlaufen die Fibrillen parallel der Richtung der Nervenfasern, in fortgeschrittenem Stadium zeigt das ganze Fibrillenbündel an stark geschwollenen Stellen spirale Windungen, sodass es den Anschein erweckt, als ob diese Stellen durch Knäuelung des Achsenzylinders entstanden wären. Manchmal sind diese Windungen so stark, dass die Fibrillenbündel streckenweise in der Querrichtung zu verlaufen scheinen. Auch hier sind zweierlei Teile im angeschwollenen Achsenzylinder zu unterscheiden; das Fibrillenbündel befindet sich in der eben beschriebenen fuchsinophilen Schicht, während die basophile homogenhellgelb in diesem Präparat erscheint. In Uebereinstimmung mit den Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparaten liegt dieses Fibrillenbündel häufig im zentralen, seltener im peripheren Teil des erkrankten Achsenzylinders. Im letzteren Falle bildet der mittlere fibrillenfreie Raum im Längsschnitt einen von Fibrillenbündeln umgebenen, blassen Raum (Fig. 29 nfh'). Dieser Raum kann ein durch dessen Mitte verlaufendes Fibrillenbündel in zwei Hälften teilen, wodurch hier drei Schichten gebildet werden, und zwar eine mittlere Fibrillen-, eine intermediäre fibrillenfreie und eine periphere Fibrillenschicht.

Solche Bilder kommen wohl durch starke Windungen und Knäuelungen des Fibrillenbündels zustande, während der betreffende Achsenzylinder als ganzes einen geraden Verlauf behält. Die Grenze der fibrillenhaltigen und fibrillenlosen Schichten ist nicht scharf, oft gehen mehrere Fibrillen quer oder schräg von der Fibrillenschicht in die andere hinüber. Die oft vorkommenden spärlichen roten Körner in der grünen Schicht im Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparate rühren wahrscheinlich von diesen Fibrillen her. Einzelne Fibrillen treten nicht mehr scharf hervor, sie färben sich immer schwächer und zerfallen vollständig in Körner.

Die oben geschilderten fuchsinophilen Körner haben einige Ähnlichkeit mit Held's Neurosomen. Er hat in normalen Nervenzellen, Axonen und Dendriten kleine Granula, Neurosomen, beobachtet, welche nach Altmann'scher Methode auch mit Erythrosin und Eisenhämatoxylin färbbar sind. Sie bilden in den Axonen öfter deutlich wahrnehmbare Reihen. Heidenhain hält es für wahrscheinlich, dass die Neurosomen zum grösseren Teil einer vollkommenen diskontinuierlichen Ausfärbung der Neurofibrillen ihren Ursprung verdanken. Bei unserer Erkrankung der Nervenfasern stimmen die Schichten, in welchen fuchsinophile Körner angehäuft sind, mit den neurofibrillenhaltigen Schichten an den Bielschowsky-Präparaten überein. Die veränderten Neurofibrillen bekommen wohl die stärkere Affinität zum Säurefuchsin, besonders treten einzelne Verdickungen und zerfallene Körner dadurch als rote Granula scharf hervor.

Da die Schwellungen und tiefe Färbung der erkrankten Achsenzylinder die hauptsächlichsten Erscheinungen in diesem Stadium darstellen, so wurde es Schwellungsstadium genannt. Solche Fasern gehen dann nach längerer oder kürzerer Zeit in die nächste Phase über, welche nach dem anatomischen Befunde als Verflüssigungsstadium bezeichnet werden kann.

Verflüssigungsstadium: Fasern in diesem Stadium zeigen nach dem Grade des Zerfalls und je nach dem Verhalten der Gliazellen verschiedene Erscheinungen (Taf. XXXV, Fig. 17). Die geschwollenen Achsenzylinder färben sich immer schwächer, die roten Körner vermindern sich durch Auflösung, das Axoplasma wird auch schwächer gefärbt, manchmal treten tiefer und schwächer gefärbte Partien im Achsenzylinder abwechselnd auf. Solche Veränderungen erleidet nicht nur der angeschwollene Teil, sondern auch das Zwischenstück, sogar schreitet der Zerfall im letzteren oft schneller fort. Der geschwollene Teil kann zunächst in mehrere grosse Kugeln zerfallen, welche alle von den eingedrungenen Gliazellen oder deren Fortsätzen umsäumt werden (Fig. 17 kg). Häufig finden sich Gliazellen auch innerhalb der grossen Kugeln; dabei wird die Achsenzylindersubstanz mit den eingedrungenen Gliazellen ihrerseits von einem Gliasaum umhüllt. Die Kugeln färben sich anfangs noch tief, es finden sich auch zahlreiche fuchsinophile Körner, entweder diffus zerstreut, oder zu Haufen angesammelt, was wohl noch auf die frühere Schichtenbildung hindeutet.

Dann wird die Achsenzylindersubstanz weiter verflüssigt, noch schwächer färbbar, und es treten darin mehrere kleine oder grosse, manchmal sehr feine und dicht nebeneinander liegende Vakuolen auf (Fig. 17 vk). Später konfluieren die kleinen Vakuolen miteinander und es entstehen sehr grosse rundliche Hohlräume, welche den grössten Teil des Durchmessers des angeschwollenen Achsenzylinders einnehmen können. Auch die Kugeln färben sich allmählich schwächer und verflüssigen sich ebenfalls, während die Gliasäume noch bestehen. Alle Vakuolen enthalten scharfen, durch basische Farbstoffe tingierten Saum. Häufig ist zu sehen, dass ein solcher Saum von einem Zelleib oder einem Fortsatz der eingewanderten Gliazellen gebildet wird. Wenn auch an anderen Vakuolen dieses Verhalten nicht direkt zu beobachten ist, so ist es nun sehr wahrscheinlich, dass diese Vakuolenwände von der Glia gebildet werden.

Eingetretene oder anliegende Gliazellen senden stellenweise viele Fortsätze in die Achsenzylindersubstanz hinein, welche sich als dicke Balken oder netzartige Gebilde von dem schwach gefärbten Untergrund

abheben (Fig. 17 glm). Manchmal zeigen Gliazellen eine deutliche Maschenbildung, protoplasmatische Balken schliessen mehrere kleinere oder grössere Räume ein, in diesen findet man anfangs noch eine ziemlich intensiv gefärbte Substanz. Solche eingetretene Gliazellen gehen teilweise mit der Achsenzylindersubstanz zugrunde, sie färben sich dann ebenfalls schwächer und quellen auf, bis endlich sowohl der Zelleib als auch der Kern vollständig verflüssigt wird (Taf. XXXIII, Fig. 10a).

Um das komplizierte Bild besser zu erläutern, will ich hier als Beispiel eine Faser in einem solchen Stadium beschreiben. Auf Taf. XXXV, Fig. 17 ist der geschwollene Achsenzylinder rechts in vier grosse Kugeln (kg) zerfallen; sie sind von einem Gliaaum (glh) umschlossen, welcher mit anliegenden Gliazellen in Verbindung steht. Innerhalb einer Kugel sieht man deutlich eine Gliazelle (glza); zwei grosse Kugeln sind noch ziemlich tief gefärbt und zeigen reichlich fuchsinophile Körner, die kleinste (kg') ist bereits schwächer tingiert, die fuchsinophilen Körner sind auch vermindert, und am Rande finden sich mehrere kleine Vakuolen. Dann folgt nach links ein nicht angeschwollener Teil (s), in welchem der Achsenzylinder fast vollständig zerfallen ist. Man sieht nur homogen oder körnig aussehende schwach gefärbte Reste desselben. Viele eingedrungene Gliazellen bilden mit ihren Fortsätzen ein grossmaschiges Netz (glm), die Maschen sind entweder leer oder mit schwach grün gefärbten Massen gefüllt. Die Markscheide (ms) ist teilweise noch erhalten.

Bei P. findet sich ein spindelförmiger, bereits schwach gefärbter und aufgelockerter Teil, in welchem man zahlreiche kleine von Glia umgebene Vakuolen und einen sehr grossen, kreisrunden Hohlraum (vk) sieht, welcher letzterer noch schwach gefärbte Detritusmassen enthält. Neben diesem grossen Hohlraum und in anderen Teilen bemerkt man tiefer gefärbte gliöse Balken (glm) und Gliazellen (glza).

Mit dem Fortschreiten des Prozesses zerfällt schliesslich der ganze erkrankte Teil. Die Achsenzylindersubstanz verflüssigt sich, die Kugeln werden zerkleinert, die ganze erkrankte Strecke des Achsenzylinders löst sich vollständig auf, dann entstehen grössere Vakuolen durch Konfluieren mehrerer kleinen, und es bleiben nur hie und da homogene oder körnige, schwach gefärbte Detritusmassen. Hier treten Gliazellen zahlreicher als in früheren Stadien auf, was wohl teilweise daher rührt, dass die Gliazellen wegen der Auflösung der Achsenzylindersubstanz schärfer hervortreten, allerdings sind auch neuere Gliazellen in die zerfallende Masse eingedrungen.

Im Bielschowsky-Präparate (Taf. XXXVII, Fig. 29) wird die Neurofibrillenschicht immer schwächer imprägniert, Hand in Hand mit der schwächeren Tinktion und dem Verschwinden der roten Körner im Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparate. Im stark veränderten Teile ist die Fibrillenschicht stellenweise noch dicht, in anderen Teilen ist sie auf-

gelockert und sehr schwach imprägniert. Die Fibrillenschicht verblasst nach und nach; man bemerkt noch bräunliche oder dunkelgelbe streifige, resp. körnige Stellen, bis endlich die ganze erkrankte Partie diffus gelb erscheint (Taf. XXXVII, Fig. 29 nft).

Das Verhalten der Markscheide im Verflüssigungsstadium ist am besten an Weigert'schen Kupfer-Hämatoxylin-Eisen-Präparaten zu studieren. Die in der früheren Phase verdünnte und aufgelockerte Markscheide zerfällt in diesem Stadium. Sie verdünnt sich immer mehr und färbt sich schwächer, bis sie erst teilweise, schliesslich vollständig verschwindet. Die fuchsinophilen Körner, welche die Neigung haben, sich mit Hämatoxylin zu färben, treten als schwarze Körner in nicht genügend differenzierten Präparaten auf. Am Marchi-Präparat sieht man in Uebereinstimmung mit anderen Methoden, dass die Markscheide nie in grosse Ballen zerfällt. Wie auch im Querschnitt beobachtet wurde, bemerkt man stellenweise einige kleine, seltener ziemlich grosse schwarze Körner in der verdünnten Markscheide und im Zelleibe der eingedrungenen Gliazellen.

Auf solche Weise gehen sowohl die Achsenzyylinder als auch die Markscheide zugrunde. Da in diesem Stadium die Nervenfasern bereits in ihrer Kontinuität unterbrochen sind, so ergeben sich Bilder, in denen dieser Prozess mit Waller'scher Degeneration dieser erkrankten Partien kombiniert erscheint. An der Stelle der zerfallenen Nervenfasern entstehen kleine Narben.

Narbenbildung und Verhalten der Gliazellen: Die hineingewanderten Gliazellen liegen zunächst dem Achsenzyylinder dicht an; bald dringen sie aber in den Achsenzyylinder hinein und umschliessen die zerfallende Achsenzyindersubstanz. Sie sollen hier Abbau und Verflüssigung des Achsenzyinders befördern. Die Beteiligung der Gliazellen an diesem Prozess ist in einzelnen erkrankten Fasern verschieden. Bald sind zahlreiche Gliazellen frühzeitig in die Nervenfasern eingedrungen, bald finden sie sich nur in geringer Anzahl bis zum Zerfall der Fasern. Im letzteren Fall entsteht hier ein grosser Hohlraum nach der selbstständigen Auflösung des Achsenzyinders. Die eingewanderten Gliazellen gehen teilweise zugrunde, es bleiben jedoch noch einige, meist etwas aufgequollene Exemplare am Rande des Hohlraums liegen, welche dann mit ihren Fortsätzen diesen Hohlraum in einige Kammern unvollständig abteilen (Taf. XXXV, Fig. 18 hr). Diese Gliabalken, Reste des Gliaaums, färben sich nach und nach schwächer, bis sie endlich vollständig verschwinden und ein einfacher, sehr grosser Hohlraum entsteht. Da in diesem Stadium die Markscheide auch vollständig zerfallen ist, wird der Raum nur von einer gliösen Hülle mit gelegentlich eingelagerten Gliazellen umgeben.

An den Stellen mit zahlreichen Gliazellen wird die zerfallene Substanz relativ schnell weggeschafft und der erweiterte Raum der geschwollenen Nervenfasern durch Gliazellen und ihre faserigen, durcheinander verlaufenden Fortsätze angefüllt, so dass hier eine kleine Narbe entsteht (Taf. XXXV, Fig 18 gln). Der Kern solcher Gliazellen ist klein, ziemlich chromatinreich, der protoplasmaarme Zellleib färbt sich relativ schwach. Zuweilen konfluieren solche gliösen Narben zu einem grösseren sklerotischen Herde. Der von der Glia umhüllte Hohlraum behält zunächst das grosse Kaliber der geschwollenen Nervenfasern, oft bleiben im Lumen Zerfallsreste in Form von geronnenen Massen zurück. In ein und derselben Faser entstehen diese Narben sowie Hohlräume nebeneinander, d. h. in einem Teil sammeln sich die Verflüssigungsprodukte, während diese im anderen bereits resorbiert sind und die Faser durch Gliagewebe ersetzt wird.

Diese zirkumskripte Erkrankung der Nervenfasern führt ihren distalen Teil zur sekundären Degeneration. Im günstigen Falle gelingt es, das Auftreten der Waller'schen Degeneration am distalen Ende einer durch den oben beschriebenen Prozess affizierten Strecke der Nervenfasern zu beobachten. Solche Fasern sind im ersten und zweiten Fall noch nicht zahlreich; man findet zumeist nur Anfangsstadien des Waller'schen Prozesses. Im dritten Fall dagegen zeigen sich in den Pyramiden- und den Kleinhirnseitenstrangbahnen zerstreut zahlreiche Fasern in verschiedenen Stadien der Waller'schen Degeneration, zwischen welchen besonders reichlich im Halsmark die eben beschriebenen typisch geschwollenen oder bereits vakuolisierten Fasern liegen. Nach dieser gleichen Lokalisation der beiden Prozesse ist es wohl ersichtlich, dass die Fasern in Waller'scher Degeneration an dieser Stelle grösstenteils ihre primäre Affektion diesem zirkumskripten Prozess verdanken.

Als zweite herdförmige Veränderung kommen kleine punktförmige Blutungen in verschiedenen Teilen der Rückenmarksstränge vor, besonders häufig im zweiten Fall. Bei der frischen Blutung liegen noch gut erhaltene Blutkörperchen auf und zwischen den Nervenfasern, ohne besondere Veränderungen des Grundgewebes. In anderen, meist etwas grösseren Blutungsherden ist häufig Fibrin ausgeschieden, welches im Mallory-Präparate ein dunkelblaues Netz bildet. Die Markscheide der Nervenfasern wird an solchen Stellen im Mallory-Präparate oft schwach gefärbt und der Achsenzylinder nimmt eine gelbe Färbung an; auch im Weigert'schen Kupfer-Hämatoxylin-Eisen-Präparate tritt die Markscheide nicht mehr so deutlich hervor. Es ist auffallend, dass die Blutungen und die oben beschriebene Erkrankung der Nervenfasern an den gleichen Stellen vorkommen. Häufig findet man in frischen Herden mit ge-

geschwollenen Fasern zahlreiche oder spärliche rote Blutkörperchen, andererseits zeigen sich manchmal vereinzelt geschwollene Fasern mitten im Blutungsherde. Das Zusammentreffen der beiden Prozesse ist jedoch nicht konstant. In mehreren Herden findet man ausser den geschwollenen Fasern weder Blutkörperchen noch Pigment und in Fibrinpräparaten ist kein Fibrin nachzuweisen.

Diese eigentümliche Veränderung der Nervenfasern im Rückenmarke wurde noch nicht genauer geschildert. Die in der Literatur häufig gebrauchten Bezeichnungen wie „Schwellung“ und „Aufquellung“ werden für verschiedenartige Prozesse angewandt. Die Aufquellung der Nervenfasern, welche bei verschiedenen Prozessen, vor allem im ödematösen Rückenmark oft anzutreffen ist, zeigt nur eine diffuse Ausdehnung des Achsenzylinders in einer längeren Strecke seines Verlaufs, wobei sich dieser von Anfang an diffus schwach färbt. Der Prozess ist eine einfache Quellung der Fasern und braucht nicht unbedingt zur weiteren Destruktion der Faser zu führen. Unsere Erkrankung der Nervenfasern muss scharf von dieser einfachen Quellung unterschieden werden.

Die hydropische Erweichung wurde zuerst von Minnich im Rückenmark bei essentieller Anämie, Ikterus, Nephritis chronica und Hirntumoren beobachtet und genau beschrieben. Nachher haben Lubarsch, Petren, Pándy usw. diese Veränderung auch bei verschiedenen Krankheiten, welche starke Anämie oder Ernährungsstörungen hervorrufen, beobachtet. Feinere Veränderungen bestehen nach Minnich darin, dass die Neuroglia ihre feine Struktur verliert, das faserige und retikuläre Gliagewebe aufquillt und in körnige, amorphe Klumpen zerfällt. Die Veränderungen der Nervenfasern kennzeichnen sich durch die Tendenz in einzelne Segmente zu zerfallen. Die erste Andeutung der Veränderung besteht in spindelförmigen Auftreibungen der Nervenfasern, welche an Grösse und Länge variieren. Der Achsenzylinder windet sich korkzieherartig und rollt sich spiralig auf. Schreitet die Quellung noch weiter fort, so zerreißen sowohl Achsenzylinder als auch Markscheide, und es entstehen dann Markkugeln, in welchen die Achsenzylinder knäuelartig eingeschlossen werden. Minnich fasst diese Erscheinung als eine ödematöse, präagonale resp. kurz nach dem Tode eingetretene Quellung der Nervenfasern auf. Diese Veränderung, welche wohl teilweise mit der amöboiden Umwandlung der Glia nach Alzheimer übereinstimmt, ist mit unserer Erkrankung nicht identisch. Sie stellt eine diffuse Veränderung und keine zirkumskripte Erkrankung der Nervenfasern dar, und es zeigt sich dabei weder die typische Schwellung des Achsenzylinders mit intensiv charakteristischer Färbung noch die Einwanderung von Gliazellen in das Nervenfaserlumen.

Zirkumskripte Schwellungen von Nervenfasern wurden im Zentralnervensystem in der Nähe von Blutungsherden, bei Traumen und verschiedenen Krankheitsprozessen beschrieben. Unter vielen solchen Angaben will ich hier einige erwähnen, bei welchen besonders ähnliche Bilder mit der oben beschriebenen Erkrankung der Nervenfasern geschildert sind. Catola und Achúcarro fanden bei Paralysis agitans, Syringomyelie und seniler Demenz Achsenzyylinder mit Anschwellungen von ovaler, spindelförmiger und kugeliger Form, welche bei allen Färbungen deutlich hervortreten und immer blasser gefärbt waren als die normalen Strecken der Achsenzyylinder. Mit der Cajal'schen Methode werden sie hellgelb imprägniert, mit der Stroebe'schen Methode erscheinen sie hellblau oder rötlich, oft sind sie im zentralen Teil rötlich gefärbt, während sich die äussere Zone blau färbt. Solche angeschwollenen Stellen wandeln sich nach den genannten Autoren in Amyloidkörperchen um. Lafora sah in einem Fall von Dementia senilis mehrere Anschwellungen in einigen groben markhaltigen Nervenfasern, welche bald Neurofibrillen enthalten, bald nicht. Diese sind an den Rändern der Schwellung noch ziemlich häufig sichtbar, während ihr Zentrum nur eine homogene hellbraune Farbe annimmt.

Cerletti hat bei Malaria perniciosa an der Umgebung der Gefässe bei fast negativem Marchi-Befunde frische Veränderungen der Nervenfasern nachgewiesen. In der weissen Substanz der Hirnhemisphäre finden sich einige, sehr tiefgefärbte Achsenzyylinder, oft in herdförmiger Anordnung. In stark geschwollenen Fasern erscheinen die Achsenzyylinder nicht immer kontinuierlich, sondern die Anschwellung endet mit scharfem Rande in einer riesigen, dunkelgefärbten Keule. Er fand hier auch Blutungen, sagt aber, dass nicht alle diese Herde punktförmigen Hämorrhagien entsprechen. Jakob hat Tieren Hammerschläge auf die Wirbelsäule versetzt und fand in dem auf solche Weise lädierten Rückenmarke Quellungen der Markscheiden und enorme Auftreibungen der Achsenzyylinder. Die aufgetriebenen Achsenzyylinder verhalten sich färberisch sehr verschieden und zeigen am Mallory-Präparate alle Uebergänge vom tiefsten Blau zum grellsten Orange und Gelb; oft sind sie granuliert. Manchmal liegen Gliazellen dem aufgequollenen Axoplasma an, oder es ist völlig körnig zerfallen und auf lange Strecken von einer feinen faserigen Struktur eingerahmt, die stellenweise mit der Glia in Beziehung tritt.

Wenn man diese Literaturangaben übersieht, findet man sowohl Ähnlichkeiten zwischen den einzelnen Befunden wie auch andererseits mit den meinen; allerdings ergeben sich darin auch kleine Verschiedenheiten. Diese können wohl darin liegen, dass die angewandten Me-

thoden und die beobachteten Stadien der Fasererkrankung verschieden sind. Meine Beobachtungen mit mehreren Färbungsmethoden und in den verschiedensten Stadien zeigen die verschiedenen Etappen der Erkrankung. Das Verflüssigungsstadium ist wenig von diesen Forschern berücksichtigt worden. Einige von diesen sind der Meinung, dass die erkrankten Fasern einfach zerfallen und teilweise Amyloidkörperchen bilden.

Aus dieser Darstellung wird es wahrscheinlich, dass die Befunde der obengenannten Forscher wenigstens zum Teil mit der hier geschilderten Erkrankung der Nervenfasern bei schwerer Anämie identisch sind. Vor allem hat Nonne, wie oben zitiert, die herdförmigen Erkrankungen der weissen Substanz des Rückenmarks bei letaler Anämie genau beschrieben und nannte diese „akute myelitische Herde.“ Da es sich nach dem Geschilderten um einen eigentümlichen Prozess der Fasererkrankung handelt, so möchte ich diesen Prozess „neurolytische Schwellung der Nervenfasern“ nennen.

Veränderungen des Gehirns: An Nissl-Präparaten zeigen viele Ganglienzellen der Hirnrinde ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. Viele Zellen sind leicht geschwollen, diffus gefärbt, die färbbare Substanz tritt nicht scharf hervor, manchmal sieht man Ganglienzellen, deren Kern unregelmässig gezackt und geschrumpft ist. Die Ganglienzellen aller Schichten der Hirnrinde sind sehr stark pigmentiert. Die Trabanzellen sind stellenweise vermehrt, auch sind sie hin und wieder in die Ganglienzellen eingedrungen (Neurophagie). Die Kerne der Gliazellen in der Rinde sowie im Markmantel sind zuweilen pyknotisch.

Im Bielschowsky-Präparate ist der grösste Teil des Zelleibs der stark pigmentierten Zellen von Pigmentkörnern und dem sie umschliessenden Netz eingenommen. Eigentliche Neurofibrillen sind nur spärlich am Zellrand oder in der Umgebung des Kerns zu sehen.

An Marchi-Präparaten mit nachfolgender Färbung nach Mallory finden sich in der Markstrahlung der Hemisphären zahlreiche kleine Elzholz'sche Körperchen, welche diffus zerstreut an einzelnen Fasern liegen. Nicht selten zeigen sie besondere Anhäufungen an zirkumskripten Stellen der Nervenfasern. Manchmal sieht man in Gliazellen besonders der Zonal- und der äusseren Granularschicht feine fuchsino-phile Granula neben den Marchikörnern (Taf. XXXIV, Fig. 14 d). In der Nähe der Ventrikelwand sieht man Gliazellen, deren Kern verkleinert und ziemlich tief gefärbt ist, der Zelleib ist gross, blasig und enthält manchmal feine fuchsino- wie basophile Granula und osmierte Körner.



Im Fettpräparate sind zahlreiche abgelagerte Lipoidkörner in allen Zellelementen auffallend. Die Ganglienzellen enthalten eine grosse Menge der Lipoide, diese gruppieren sich gewöhnlich im basalen Teil, seltener über dem Zellkerne der Pyramidenzellen (Taf. XXXIV, Fig. 14 a). Im letzteren Falle setzen sich die Körner in den Spitzenfortsatz fort. In den basalen Fortsätzen findet man manchmal auch einige Körner. Auch die Gliazellen sind oft mit zahlreichen Lipoidkörnern angefüllt (Taf. XXXIV, Fig. 14 b). In der Gefässwand findet sich eine sehr grosse Menge Fett in den Adventitiazellen abgelagert, die Endothelzellen zeigen nur spärliche kleine Körner (Taf. XXXIV, Fig. 14 c). Die Glia- und Adventitiazellen in der Rinde enthalten mehr abgelagerte Lipoidstoffe als im Mark. Diese Lipoidkörner in allen Zellelementen färben sich mit Sudan III rötlichgelb, mit Nilblausulfat gewöhnlich blau, ausnahmsweise etwas rötlichblau.

Im Thalamus opticus zeigen viele Ganglienzellen leichtere Veränderungen, auch stark pigmentierte Zellen sind zahlreich. Die Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns enthalten im Zelleib zerstreut spärliche, feine, osmierte Körner und fuchsinophile Granula. Auch in den Protoplasmafortsätzen sieht man Lipoide und fuchsinophile Körner. Beiderlei kann man in den Stämmen und in den Aesten dieser Fortsätze bis zur Mitte der Molekularschicht verfolgen. Die Achsenzylinderfortsätze enthalten nur fuchsinophile Körner. Nach Obersteiner findet man beim Menschen bis ins hohe Alter hinein in vielen Purkinje'schen Zellen keine Andeutung des Pigments, in wenigen Zellen kann man eine Gruppe sehr feiner und weit auseinander stehender Fetttropfen bemerken, die sich an einer umschriebenen Stelle, gewöhnlich in der Nähe des Fortsatzes zeigen. Simchowicz fand bei der senilen Demenz in den Purkinje'schen Zellen Lipoidkörner, die bald an verschiedenen Stellen dieser Zellen zerstreut liegen, bald sich am Abgang des Spitzenfortsatzes ansammeln. Nach seinen Untersuchungen sind diese Zellen auch bei alten Tieren keineswegs fettfrei, einzelne sind sogar erheblich verfettet, besonders am Abgang des Dendriten. In unseren Anämiefällen, welche noch im jüngeren Alter standen, finden sich in den Purkinje'schen Zellen ausnahmslos feine Lipoidtropfen, und zwar nicht an irgendeiner zirkumskripten Stelle angehäuft, sondern diffus zerstreut. In der Regel sammeln sich Lipoidkörner weit zahlreicher im Zelleib der Ganglienzellen als in den Protoplasmafortsätzen an, hier zeigt sich in den sogenannten lipophoben Zellen ein umgekehrtes Verhalten. Die Gliazellen um die Purkinje'schen Zellen zeigen fast ausnahmslos gröbere Lipoidtropfen. In der Körnerschicht bemerkt man Anhäufungen von Lipoidtropfen in den Gliazellen und in Gefässwänden. In der Molekular-

schicht finden sich oft langgestreckte Kerne, welche an Stäbchenzellen erinnern; sie sind ziemlich chromatinreich, manchmal leicht gewunden. Die Gliazellen in dieser Schicht enthalten spärliche Fettkörner, dagegen reichliche fuchsinophile. Im Kleinhirnmark finden sich weniger Elzholz'sche Körperchen als im Grosshirn.

Im Hirnstamm zeigen viele Ganglienzellen ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. Sie tragen ebenfalls reichlich Lipochrom, die Zellen im Olivenkern enthalten spärliche kleine Lipoidkörner, welche allerdings zahlreicher und gröber sind als die der Purkinje'schen Zellen. Die Gliazellen in den Oliven sind besonders mit reichlichen Fettkörnern beladen, so dass der Zelleib manchmal von diesen ganz erfüllt ist. In der Medulla oblongata findet man auch eine diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen in verschiedenen Fasersystemen, jedoch nicht so ausgeprägt wie im Rückenmark. Manchmal sind zahlreiche Elzholz'sche Körperchen an Schnürringen angesammelt, Bilder eines ausgesprochenen segmentären Prozesses sind jedoch nur selten anzutreffen. In der Pyramidenbahn kommen im zweiten Falle spärliche und im dritten Falle zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration vor. Im letzteren Fall sieht man auch in der Gegend der Pyramidenkreuzung und im kaudalen Teil des verlängerten Marks zahlreiche Fasern in früheren oder späteren Stadien der neurolytischen Schwellung. Die oben beschriebenen zahlreichen Fasern in Waller'scher Degeneration sind wohl durch diesen Prozess bedingt. Die sensiblen bulbothalamischen und interolivaren Bahnen zeigen nur geringe Anhäufungen Elzholz'scher Körperchen. Die Seitenstrangfelder, besonders die Spinocerebellarbahnen enthalten im zweiten Falle auf einer Seite reichliche Elzholz'sche Körperchen mit einigen Fasern in Waller'scher Degeneration. Im dritten Falle finden sich in der ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn beiderseits zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration. Die primäre Affektion dieser Fasern befindet sich, wie oben beschrieben, im Rückenmark; in der Medulla oblongata selbst sind in diesem Fasersystem keine Fasern in neurolytischer Schwellung vorhanden.

Die Pia mater cerebri ist in einem Fall etwas verdickt; die Gefässwände in der Pia sind gleichfalls meistens verdickt, subpial findet man häufig frische kleine Blutungen ohne Reaktion, die wohl sub finem noch intravital entstanden sind. In Bindegewebs- und Adventitiazellen zeigen sich weniger reichliche Fettkörner, welche sich mit Nilblausulfat blau oder etwa rötlichblau färben.

Spezielle Veränderungen, Hämorrhagien im Gehirn, wie sie schon von Biermer angeführt und von vielen anderen Autoren be-

schrieben wurden, verlangen noch besondere Erwähnung. Man findet oft kleine Hämorrhagien, meist zerstreut oder stellenweise angehäuft, am häufigsten in der Markmasse der Grosshirnhemisphäre, seltener in anderen Hirnteilen. Die Hämorrhagien sind zum Teil noch frisch; man sieht um eine Kapillare oder Präkapillare gut erhaltene rote Blutkörperchen, welche mehr oder weniger dicht nebeneinander liegen und mit breitem Ring die Gewebselemente verdecken (Taf. XXXVI, Fig. 26 a). Das Gefäss in der Mitte der Blutung ist bald quer, bald schief oder längs getroffen und zeigt oft eine Wandverdickung. Man sieht noch keine Reaktion des Grundgewebes.

In anderen Herden zeigt sich bereits ausgeschiedenes Fibrin, zunächst um das Gefäss herum. Der perivaskuläre Raum ist manchmal erweitert, und das Fibrinnetz bildet um diesen einen scharfen, dichten Wall. Die Erythrozyten nehmen am Mallory- oder Säurefuchsin-Lichtgrünpräparate die verschiedensten Färbungen an, und zwar sind sie bald gelb oder rot, bald blau bzw. grün tingiert. Sie sind häufig gequollen oder geschrumpft, behalten jedoch meist noch die runde Form bei, zuweilen sind sie deformiert. Die Gliazellen liegen gewöhnlich reihenweise um den Herd herum (Fig. 26 a glz.). Bei reichlicher Ausbildung von Fibrin wird der ganze Herd von diesem verdeckt, manchmal liegen Gliazellen an Knotenpunkten des Netzes und täuschen sternförmige Zellen vor. Im Mallory-Präparate kann man dieses Fibrinnetz nur durch stärkere blaue Färbung von der Glia und vom Achsenzylinder unterscheiden. Elektive Bilder geben Weigert'sche Fibrinpräparate. In älteren Herden bemerkt man oft stark veränderte Erythrozyten, diese färben sich dann schwächer, um schliesslich in körnige, schwach gefärbte Massen zu zerfallen. Manchmal sieht man durch den Zerfall von roten Blutkörperchen entstandene Lücken im Herde, welche, falls das Fibrinnetz noch vorhanden ist, dessen Maschen entsprechen. Bisweilen ist auch Blutpigment an solchen Stellen vorhanden.

Im Nisslpräparate kennzeichnen sich solche Herde durch zirkumskripte kleine rundliche Anhäufungen von Gliazellen mit einem Gefäss in ihrem Zentrum. Gewöhnlich sammeln sich die Zellen nur im peripheren Teil des Herdes an, und in der zentralen zellarmen Partie finden sich in der Regel nur vereinzelte Zellen. Nur selten sind sie da ebenso zahlreich wie in der Peripherie. Der Kern der Gliazellen ist meistens relativ gross, länglich und chromatinreich, er zeigt niemals mitotische Teilungsfiguren, dagegen häufig an direkte Teilung der Zellen erinnernde Bilder, Knospungen oder Einschnürungen (Taf. XXXVI, Fig. 26 b). Es treten auch grosse, mehrfach eingekerbte Kerne auf. Während solche

Kerne hauptsächlich im peripheren Teil zu finden sind, sind im zentralen pyknotische oder karyorrhektische Kerne vorhanden (Taf. XXXVI, Fig. 26 c). Die Kerne färben sich tief wie Klumpen des Chromatins

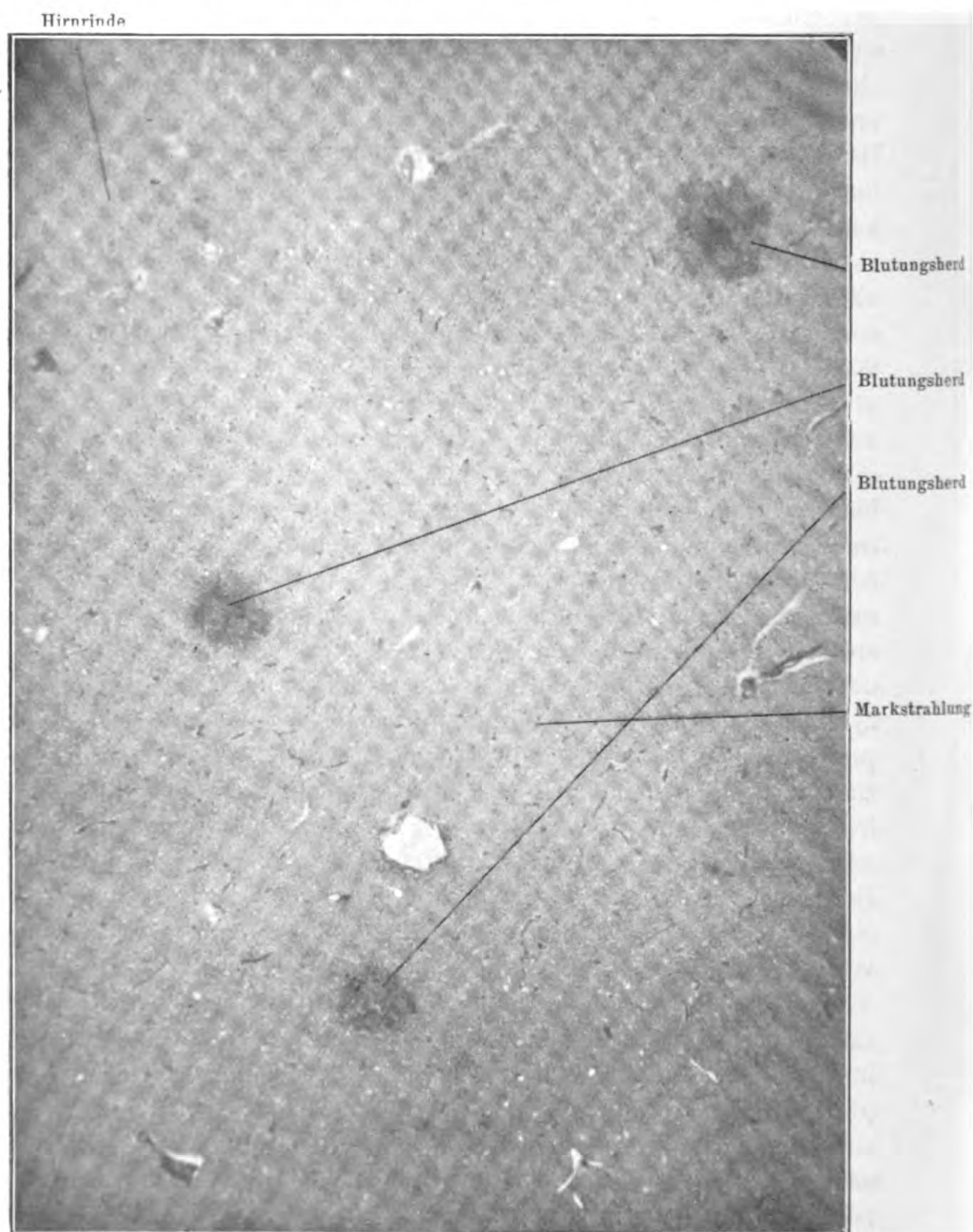


Fig. 2.

Mikrophotographie, Edinger's Zeichenapparat, Zeiss Obj. A.  
Drei Hämorrhagien in der Markstrahlung der Hirnhemisphäre.

und sind länglich gestreckt, mehrfach verästelt, gelappt oder gewunden. Oft sind mehrere tief gefärbte Chromatinkörner durch einen schmalen, ebenfalls tief tingierten Faden verbunden. Schliesslich zerfallen sie in einzelne Körner. Die häufig vorkommende gelappte Form dieser Kerne erinnert an polynukleäre Leukozyten. In der Umgebung des Herdes bemerkt man zuweilen amöboide Gliazellen im Anfangsstadium dieser Veränderung (Fig. 26 a, amglz).

Ausgetretene Blutkörperchen werden teilweise von Gliazellen aufgenommen. Im peripheren Teil des Herdes bemerkt man oft Gliazellen, welche einen oder mehrere Erythrozyten in ihrem Zelleib enthalten (Fig. 26 a, glz' u. Fig. 26 e). Man trifft auch gitterförmige Zellen an, welche stellenweise noch relativ erhaltene oder bereits zerfallene Erythrozyten enthalten (Fig. 26 d).

Durch das Austreten der Blutkörperchen werden die Nervenfasern an dieser Stelle beschädigt. Bei kleinen Hämorrhagien, welche durch Diapedesis zustande kommen, wird das nervöse Gewebe nicht bedeutend verdrängt, sondern gewöhnlich leicht zersprengt. Die Elemente des Parenchyms werden durch die Blutkörperchen verdeckt, und deswegen ist es nicht leicht, in früheren Stadien zu entscheiden, ob irgendeine Veränderung bereits an den Nervenfasern vorhanden ist. Die Bielschowsky-Methode bringt die Achsenzylinder deutlich zur Darstellung. Sie zeigen sich hier in etwas geringerer Anzahl als an normalen Stellen und werden etwas schwächer als normal imprägniert. Es ist auch fraglich, ob diese geringere Anzahl und schwächere Imprägnierung von einer wirklichen Veränderung der Achsenzylinder, oder von der Verdeckung durch das ausgetretene Blut herrühre. In anderen Herden, welche offenbar die älteren Hämorrhagien darstellen, zeigen die Nervenfasern deutliche Alterationen (Fig. 26 a, snf). Diese bestehen in der neurolytischen Schwellung, und es zeigen sich ganz gleiche Bilder, wie dies im Rückenmark genau geschildert wurde. In den Herden, in welchen das Fibrinnetz wie die Blutkörperchen noch reichlich vorhanden sind und die Nervenfasern verdecken, findet man bereits hier und da zwischen diesen Blutelementen die Nervenfasern im Anfangsstadium dieses Prozesses. Diese Achsenzylinder sind auf typische Weise angeschwollen, erscheinen matt und im Säurefuchsin-Lichtgrünpräparate deutlich gekörnt; sie werden jedoch noch nicht so tief gefärbt.

Die meisten älteren Hämorrhagien zeigen die Form der Ringblutung, wie Schmidt dies bei der sogen. „Hirnpurpura“ beschrieben hat. Blutkörperchen finden sich zum grösseren Teil in der Peripherie der Herde, während der zentrale Teil mit Fasern in neurolytischer Schwellung ausgefüllt ist. Zuweilen sieht man auch im peripheren Teile schon

frühzeitig einige leicht angeschwollene Fasern. Die Grenze zwischen dem zentralen und dem peripheren Teile ist oft sehr scharf, so dass es den Anschein erweckt, als ob ein zirkumskripter Herd mit geschwollenen Fasern um das Gefäss herum von einer äusseren Blutkörperchenansammlung umschlossen wäre. Die geschwollenen Fasern verteilen sich von dem zentralen Gefässe radiär nach allen Seiten. Werden diese Fasern quer getroffen oder weisen sie mehrere kugelige Verdickungen auf, so sieht man ebenfalls zahlreiche um das Gefäss radiär angeordnete runde oder längliche Gebilde, welche nach Grösse und Farbe im Mallory-Präparate leicht mit gequollenen Blutkörperchen verwechselt werden können (Fig. 26 a). Im Bielschowsky-Präparate, in welchem die Verhältnisse übersichtlicher sind, werden die erkrankten Fasern schwächer als normalerweise imprägniert; man bemerkt bisweilen darin auch fast normal erscheinende Nervenfasern, welchen einige gequollene, zerfallende Erythrozyten dicht anliegen.

Es ist fraglich, wodurch eine solche Ringform der Hämorrhagien zustande kommt. Klebs hat für die Quincke'sche Ringblutung der Retina bei perniziöser Anämie die Anschauung ausgesprochen, dass ursprünglich die Blutung das Gefäss eng umschliesst, und die diesem zunächst anliegenden Blutkörperchen nachträglich durch eine seröse Transsudation zerstört werden. Schmidt glaubt dagegen, dass die ausgetretenen Blutkörperchen durch den Transsudationsstrom nach der Peripherie gelangen. Vor kurzem hat Oeller bei seiner Untersuchung über die Entstehung der Gehirnhämorrhagien zu dieser Frage Stellung genommen. Die ausgetretenen Erythrozyten werden nach Oeller durch Verquellung des mit Blutserum durchtränkten Gewebes in der Umgebung der zentralen Kapillaren in die bekannte periphere ringförmige Anordnung gebracht. Ich will nicht weiter auf diese Frage eingehen, möchte aber darauf hinweisen, dass zerfallende Blutkörperchen oft in diesem zentralen Teile zu sehen sind und die früher dort eingelagerten Blutkörperchen teilweise wohl durch den Zerfall verschwunden sein müssen. So findet man oft Herde, welche in ihrer ganzen Ausdehnung dicht von geschwollenen Nervenfasern durchzogen sind, zwischen denen nur spärliche Reste des ausgetretenen Blutes, vereinzelte noch erhaltene rote Blutkörperchen, wenig Fibrin und schmutzige Detritusmassen zu erkennen sind. Selten trifft man Herde, welche bereits vollständig von den letzteren befreit sind; die geschwollenen Fasern färben sich dann sehr tief wie im Rückenmark und die Wucherung der Glia ist im ganzen Herde gleichmässig.

Aus den Befunden der verschiedenen Uebergangsformen ersieht man, dass sich die kleinen punktförmigen Hämor-

rhagien in typische Herde mit Nervenfasern in neurolytischer Schwellung umwandeln. Das weitere Verhalten der Achsenzylinder und des Gliagewebes ist dem im Rückenmark geschilderten analog. Nur sieht man hier selten die Einwanderung von Gliazellen in die erkrankten Nervenfasern, wahrscheinlich wegen deren feineren Kalibers, und des früheren Stadiums der meisten Hirnherde.

Periphere Nerven: Makroskopisch sehen die bei der Sektion entnommenen Nerven stark gelblich aus. Mikroskopisch findet man im Epineurium sehr zahlreiche Fettzellen, welche sich mit Nilblausulfat oder Sudan III rot färben. Im Peri- und Endoneurium sind spärliche Lipoidablagerungen vorhanden, nur einige Bindegewebszellen enthalten ganz kleine Lipoidtropfen, die sich mit Nilblausulfat blau oder seltener rötlichblau färben.

Im Marchi-Präparate mit Nachfärbung nach Mallory findet man die Elzholz'schen Körperchen besonders an Schnürringen vermehrt, jedoch nicht in dem Grade wie im Rückenmark. Es zeigt sich hier und da eine leichte reaktive Schwellung der Protoplasmastruktur der Schwann'schen Zellen. Der Zelleib ist tief gefärbt, in seinen Hohlräumen und Vakuolen finden sich mehrere grössere und zahlreiche feine schwarze Schollen. Bei starker Anhäufung von Elzholz'schen Körperchen am Schnürring erscheint die betreffende Strecke vom Mark entblösst. Der Achsenzylinder zeigt keine schwereren Veränderungen häufig sind nur Einkerbungen entsprechend den anliegenden Elzholz'schen Körperchen wahrzunehmen. Es sind weder Fasern in Waller'scher Degeneration noch in neurolytischer Schwellung vorhanden.

### Epikrise.

Bei der schweren Anämie findet man an Ganglienzellen des Gehirns und des Rückenmarks häufig eine leichte Schwellung und Auflösung der färbbaren Substanzportion wie eine Windung der Protoplasmafortsätze; die wichtigste Erscheinung ist jedoch die reichliche Ansammlung von Lipochrom in den Ganglienzellen. Unsere Fälle, besonders zwei darunter, gehören noch dem jüngeren Alter an (39., 52. und 35. Lebensjahr), und dennoch erscheinen zahlreiche Ganglienzellen mit Pigment vollgepfropft. Sogar sogen. lipophobe Zellen wie die Purkinje'schen Zellen im Kleinhirn enthalten sehr oft lipoide Körner, diffus zerstreut im Zelleib wie in den Dendriten.

Solche Veränderungen der Ganglienzellen, welche bei verschiedenen Krankheiten, Ernährungsstörungen teilweise auch im hohen Alter vorkommen können, sind nicht pathognomonisch. Daher hat man keinen

Grund anzunehmen, dass die Degeneration der Rückenmarksstränge von der Affektion der Ganglienzellen ausgeht, wie Rothmann meint, während Nonne dieser Behauptung energisch entgegentritt.

Die Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen ist als allgemeiner Befund an den Nervenfasern sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem hervorzuheben. Diese Körperchen finden sich besonders an Ranvier'schen Schnürringen angehäuft, vereinzelt auch in den inter-anulären Segmenten. Man trifft sie vorzugsweise im Rückenmark an, wo sogar schwerere durch diesen segmentären Prozess hervorgerufene Veränderungen der Nervenfasern vorkommen. Dabei wird durch pathologische Steigerung dieses Abbauvorgangs der Achsenzylinder eine Strecke weit an den Schnürringen von der normalen Markscheide entblösst, schliesslich kann auch der Achsenzylinder an diesen Stellen zerfallen, worauf die Waller'sche Degeneration der betreffenden Fasern folgt.

Die sogen. Marchi-Degeneration ist vielfach bei der Anämie erwähnt worden (Bödeker, Juliusburger, Göbel, Nonne, Lenel usw.). Da aber die Forscher über die Beschaffenheit der Marchi-Schollen nichts Genaueres berichten, ist es aus ihrer Schilderung nicht ersichtlich, ob es sich um die Waller'sche Degeneration oder um eine einfache Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen handelt. Nonne ist nach dem Studium der Literaturangaben und auf Grund eigener Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass die Marchi-Degeneration allein nur auf das Bestehen einer trophischen Alteration hinweist, nicht aber auf eine funktionelle Schädigung der Nervelemente und dass die Marchi-Methode uns anzeige, wenn die Trophik des gesamten Rückenmarks bei letaler Anämie gelitten habe. Dieser Gedanke, welcher schon vor vielen Jahren ausgesprochen wurde, verdient besonderer Hervorhebung. Die diffuse Tüpfelung des Rückenmarks mit schwarzen Schollen rührt in verschiedenen Fällen zum grössten Teil von der Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen her, welche ihrerseits auf die Steigerung der physiologischen Abbauvorgänge der Markscheide hindeutet. Die Annahme von Nonne ist aber nicht durch anatomische Befunde begründet, wie er auch die blossen Anhäufungen von Elzholz'schen Körperchen nicht von den Markballen bei Waller'scher Degeneration unterschieden hat, welche in geringer Anzahl zerstreut zwischen Elzholz'schen Körperchen vorkommen können.

Das Auftreten der Waller'schen Degeneration durch die obengenannten segmentären Prozesse hat jedoch im Rückenmark bei der Anämie keine grössere Bedeutung. Für das Zustandekommen der ausgeprägten Strangdegeneration muss



man als die hauptsächlichste Ursache einen anderen Prozess — nämlich die neurolytische Schwellung der Nervenfasern — annehmen. Der Prozess führt die Fasern zum Zerfall und zu nachfolgender Waller'scher Degeneration. In den zwei angeführten Fällen ist der Prozess meistens im Gange, im dritten jedoch treten schon die Folgeerscheinungen — die Waller'sche Degeneration — hervor. Erkrankte Fasern treten herdweise auf, sie können aber auch zerstreut vorkommen. Wie Nonne mit Recht bemerkt, zeigen sich diese Herde zerstreut; das Rückenmarksleiden bei der Anämie stellt daher keine streng umschriebene Strangdegeneration dar, aber durch Konfluieren einzelner Herde kann es eine Systemerkrankung vortäuschen, wie dies auch in unserem dritten Falle tatsächlich wurde. In allen drei Fällen wurden klinisch keine Erscheinungen seitens des Nervensystems beobachtet, denn kleine zerstreute Herde sind noch nicht imstande, deutliche Symptome hervorzurufen; im dritten Falle zeigen sich bereits stärkere Degenerationen in den Pyramidenseitenstrang- und Kleinhirnsseitenstrangbahnen; welche wahrscheinlich schon motorische und Gleichgewichtsstörungen hervorrufen könnten.

Von den meisten Autoren wird das Auftreten zirkumskripten Herde im Rückenmark bei der Anämie angenommen. Die von diesen als Quellung der Fasern oder als Lückenbildung beschriebenen Veränderungen entsprechen den Bildern der verschiedenen Stadien der neurolytischen Schwellung der Nervenfasern.

Nun entsteht die wichtigste Frage, wodurch dieser Prozess — die neurolytische Schwellung — wohl zustande kommt. Da die Herde fast konstant ein kleines Gefäß im Zentrum zeigen, haben sich viele Forscher bemüht, irgendeine Beziehung zwischen der herdförmigen Erkrankung und den Gefässen zu finden. Veränderungen der Gefäßwand sind zwar manchmal vorhanden, doch sind sie leichteren Grades und nicht konstant. Daher liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass es sich hier um eine primäre Erkrankung der Gefässe und eine davon ausgehende ischämische Schädigung des Nervengewebes handelt. Deswegen ist der Gedanke an eine Giftwirkung berechtigter. Nonne glaubt, dass ein im Blut kreisendes Toxin, durch die Gefäßwand hindurchwirkend, die Ursache der herdförmigen Degeneration sein könnte. Da das Nervengewebe aber gleichmässig mit dem Blute ernährt wird, so ist es schwer, zu erklären, warum zirkumskripte Stellen um einzelne Gefässe herum, besonders für eine solche Giftwirkung prädisponiert sein sollten.

Im Rückenmark habe ich zuerst bemerkt, dass in den zirkumskripten Herden mit Fasern in der neurolytischen Schwellung häufig Blutkörperchen anzutreffen sind und an

hämorrhagischen Stellen auch angeschwollene Fasern vorkommen; nur konnte ich hier die Beziehung beider Prozesse zueinander nicht exakt verfolgen. Erst die Befunde im Gehirn haben aufs deutlichste gezeigt, dass die herdförmige neurolytische Schwellung der Nervenfasern durch die Hämorrhagien hervorgerufen wird. Es war der Uebergang der hämorrhagischen Herde in solche mit Fasern in neurolytischer Schwellung sehr gut zu verfolgen. Der Grund in der Verschiedenheit der Befunde zwischen Rückenmark und Gehirn liegt wahrscheinlich darin, dass die Gehirne unserer Fälle meist noch frischere Hämorrhagien aufweisen und die ausgetretenen Blutkörperchen längere Zeit verbleiben, an der Peripherie der Herde ringförmig angeordnet, während im Rückenmark die Herde älter sind und die Blutkörperchen im ganzen Herde anscheinend rascher aufgelöst und resorbiert werden.

Blutungen wurden von vielen Autoren bei der Anämie im Rückenmark gefunden, aber wenig beachtet. Nur Teichmüller hat eine Hypothese aufgestellt, derzufolge die fleck- und herdförmige Degeneration der weissen Substanz ätiologisch auf Blutungen in der grauen Substanz zurückzuführen und auch für die strangförmigen Erkrankungen eine gleiche Aetiologie anzunehmen wäre.

In hämorrhagischen Herden im Gehirn wurde von früheren Autoren starke Quellung der Nervenfasern beschrieben. Auch Schröder's „miliare Herde“ scheinen mit den oben beschriebenen alten hämorrhagischen Herden identisch zu sein. Obwohl in diesen miliaren Herden häufig ein Kapillargefäß im Zentrum und rote Blutkörperchen sowie Fibrin nachzuweisen waren, lässt er die Frage offen, ob es sich genetisch um kleine Petechien oder vielmehr um eigenartige miliare nekrotische Herde handelt. Er hält diese Herde für eine andere Erkrankung als die sogenannten anämischen Herde im Rückenmark.

Als man die herdförmige Erkrankung einer direkten Giftwirkung aus dem Blutkreislauf zuschreiben wollte, stellte es eine Frage dar, auf welche Weise dieses Toxin entstünde, ob eine gemeinsame Noxe beide Krankheiten — Anämie und Rückenmarkserkrankung — hervorrufe, oder ob eine auf Grund der Anämie im Körper entstandene Noxe die Rückenmarksaffektion erzeugte. Klinische Beobachtungen sprechen häufig für die erstere Annahme. Die ausgesprochene Anämie geht nicht immer der Rückenmarkserkrankung voran, die Besserung der einen Affektion kann mit der Verschlechterung der andern einhergehen. Häufig kommen subjektive Beschwerden bei der perniziösen Anämie erst in fortgeschrittenen Stadien. Emerson bemerkt, dass häufig Patienten mit einer Million roter Blutkörperchen noch durchaus arbeitsfähig sind. In

solchen Fällen könnte wohl die Körperarbeit das Zustandekommen von Hämorrhagien begünstigen und die dadurch entstandene Rückenmarkserkrankung die ersten Beschwerden der Patienten darstellen. Man findet Herde am häufigsten im Halsmarke, selten im Lendenmark. Dieses konnte vielleicht darin begründet sein, dass der Halsteil beweglicher ist und die Bewegungen die Entstehung von Hämorrhagien begünstigen können.

Klinisch wurden zuweilen Geistesstörungen beobachtet. Siemerling sagt nach zusammenfassender Darstellung von zahlreichen Literaturangaben, dass hier deliriöse und halluzinatorische Verwirrheitszustände mit passageren Wahnvorstellungen und wechselnder Klarheit auftreten, abgesehen von gelegentlichem Vorkommen einer geschlossenen Psychose, wie des zirkulären Irreseins, und den besonders gegen das Ende der Erkrankung auftretenden Zuständen von Apathie und Sopor. Er hat aber in seinem Fall mit psychischer Störung keine pathologischen Veränderungen im Gehirn gefunden. Für solche Erscheinungen können wohl die beschriebenen disseminierten Herde in der Markmasse der Hirnhemisphären wenigstens teilweise anatomische Grundlagen bieten.

Nun entsteht die Frage, warum die Hämorrhagien im Rückenmark und im Gehirn die eigentümliche Veränderung der Nervenfasern hervorrufen. Eine mechanische Schädigung der Nerven Elemente durch die ausgetretenen Blutkörperchen ist nicht ganz auszuschliessen. Durch ihr Eindringen in das nervöse Gewebe könnten Nervenfasern mehr oder weniger gequetscht und gezerrt werden. So hat Oeller gedacht, dass die Quellung der Nervenfasern in der Ringblutung durch die erlittene mechanische Schädigung beim Heraustreten der Blutkörperchen zustande kommt. Es ist auch wohl denkbar, dass durch das Eindringen zahlreicher Blutkörperchen in das Gewebe der Lymphstrom behindert werden kann und die dadurch hervorgerufene Ernährungsstörung der Nerven Elemente diese Veränderung verursacht. Schmidt hält die Ringform der Hämorrhagien für ein wichtiges Merkmal der „Hirnpurpura“ und die Erkrankung der Nervenfasern im zentralen Teile will er durch eine toxische Noxe, welche mit dem Transsudationsstrom im Gewebe zugeführt wurde, entstehen lassen. Gegen diese Annahme sprechen die Befunde von Oeller, dass solche Ringblutungen mit gleichen histologischen Eigenschaften in Fällen vorkommen, bei denen entzündliche und toxische Einflüsse ausgeschlossen werden können (Fettembolie). Ich konnte auch an den durch Trauma hervorgerufenen Hämorrhagien Nervenfasern in neurolytischer Schwellung finden. Ausserdem kommt diese Veränderung nicht nur im zentralen Teile der Herde, sondern manchmal auch an anderen Stellen vor.

Die Nervenfasern zeigen in den frischen Herden noch keine Anschwellungen. Die Veränderungen in den Nervenfasern fangen erst mit dem Zerfall der Blutkörperchen an, welche teilweise in Gliazellen aufgenommen sind, aber zum grössten Teile frei oder im Fibrinnetz liegen. Oft erscheint es, als ob die erkrankten Nervenfasern durch die Zerfallsmasse der Blutkörperchen imbibiert wären. Solche Bilder erwecken den berechtigten Verdacht, dass die neurolytische Schwellung der Nervenfasern durch eine chemisch-toxische Einwirkung der Zerfallsprodukte von Blutkörperchen hervorgerufen wird. Auf diese Frage will ich nachher bei vergleichender Betrachtung mit den Ergebnissen des Tierexperimentes zurückkommen.

Bei der experimentellen Anämie findet man in den Ganglienzellen des Zentralnervensystems ganz ähnliche Veränderungen wie in den Fällen von menschlicher Anämie, und zwar leichtgradige Schwellung, Auflösung der färbbaren Substanz, Ablagerung von Lipoiden. Im ganzen Nervensystem zeigt sich an den Nervenfasern eine diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen in Uebereinstimmung mit den Befunden bei der Anämie des Menschen. Im Rückenmark treten hier und da Fasern in Waller'scher Degeneration auf. Herdförmige Erkrankungen bzw. neurolytische Schwellungen konnte ich in keinem Falle der experimentellen Anämie beobachten. Dagegen tritt da der körnige Zerfall der feinen Achsenzyylinder hervor. Wenn diese Veränderung, wie in der II. Abteilung beschrieben wird, bei anderen Vergiftungen auch fast konstant auftritt, ist sie doch bei der Pyrodivergiftung am stärksten ausgeprägt. Das Bild dieses Prozesses hat einige Aehnlichkeit mit der neurolytischen Schwellung. Bei beiden Prozessen wird der Achsenzyylinder zuerst affiziert, manchmal findet man sogar beim körnigen Zerfall der feinen Achsenzyylinder leichte zirkumskripte Schwellungen mit Bildung feiner Körner. Aber die Prozesse unterscheiden sich dadurch, dass der körnige Zerfall diffus zerstreut, hauptsächlich an feinen markhaltigen Nervenfasern vorkommt, und der Achsenzyylinder in seinem ganzen Verlaufe in grössere oder kleinere Körner event. mit leichter lokalisierter Schwellung zerfällt, während die bei der neurolytischen Schwellung erkrankten Fasern grösstenteils herdförmig auftreten und sich durch starke zirkumskripte, tief gefärbte Schwellungen kennzeichnen. Die Achsenzyylinder im körnigen Zerfall sind stets durch den ganzen Verlauf der Nervenfasern erkrankt. Wie später beschrieben werden soll, konnte ich in den Hirnhemisphären von Bleikatzen auf sehr lange Strecken hin derartig erkrankte Fasern verfolgen, und es zeigten zahlreiche Fasern im Bindearm der Pyrodinkaninchen diese Veränderung, falls im Kleinhirn viele körnig zerfallene Achsenzyylinder vorhanden

waren. Diese Tatsache erweckt den Eindruck, als ob es sich um eine Waller'sche Degeneration der feinen Nervenfasern handelt, welche etwas abweichende Bilder von derjenigen der dicken Fasern zeigen können. Ich konnte jedoch Veränderungen der Markscheide, insbesondere Bildung der Markballen, niemals beobachten, welche bei Waller'scher Degeneration der dicken Fasern deutlich hervortreten.

Die Befunde in den hämorrhagischen Herden erweckten den Verdacht, dass die Zerfallsprodukte der Blutkörperchen in diesen Herden auf Nervenfasern schädigend einwirken. Bei der experimentellen Anämie zerfallen reichliche Blutkörperchen in rascher Folge, und die im Blut kreisenden Zerfallsprodukte würden demnach hinreichen, um auf die Nervenfasern im Rückenmark einzuwirken. Feine markhaltige Nervenfasern, welche wohl weniger Widerstandsfähigkeit haben, könnten dadurch affiziert und in körnigen Zerfall versetzt werden. Abderhalden hat eine interessante Wahrnehmung veröffentlicht, derzufolge artfremde, aber auch arteigene Stoffe, wenn sie in die Blutbahn gelangen, ohne vorher gründlich um- bzw. abgebaut worden zu sein, die Produktion von entsprechenden spezifischen Schutzfermenten bewirken; beim Abbau des blutfremden Materials sollen Abbaustufen entstehen, die etwa nur auf ganz bestimmte Zellgruppen des Organismus toxisch einwirken. Die oben geschilderte Annahme, dass die Zerfallsprodukte der Blutkörperchen auf die Nerven Elemente giftig einwirkten, hat in jenem Gedankengang eine wesentliche Stütze erhalten. Die zerfallenden, noch nicht genug abgebauten Stoffe der Blutkörperchen könnten so in hämorrhagischen Herden oder vom allgemeinen Kreislauf her auf die Nerven Elemente schädigende Einflüsse üben.

Wie später in der II. Abteilung beschrieben wird, fand ich auch bei der experimentellen Bleivergiftung zahlreiche Fasern der Hirnhemisphären im körnigen Zerfall, wenn mehrere Blutungen in der Pia stattfanden. Hier könnten die Zerfallsprodukte der ausgetretenen Blutkörperchen in der Pia durch die Lymphbahn direkt auf das Gehirn einwirken und damit den körnigen Zerfall der feinen Achsenzyylinder hervorrufen. Dieser Befund hat mich zu experimentellen Untersuchungen veranlasst. Es wurden teilweise aufgelöste Blutkörperchenaufschwemmungen vom Meerschweinchen in physiologischer Kochsalzlösung intraspinal anderen Meerschweinchen injiziert. Diese Tiere zeigten im Rückenmark ausnahmslos körnigen Zerfall feiner markhaltiger Nervenfasern in grösserer Anzahl als die Kontrolltiere, d. h. als im Rückenmark von solchen Meerschweinchen, welchen einfache physiologische Kochsalzlösung intraspinal injiziert worden war. Trotzdem bin ich noch nicht imstande, mit voller Sicherheit zu behaupten, dass der körnige Zerfall der Achsenzyylinder

durch die Gifteinwirkung der Zerfallsprodukte von Blutkörperchen hervorgerufen werden kann, weil erstens meine diesbezüglichen Experimente mir noch nicht ausreichend scheinen, und zweitens der körnige Zerfall der feinen Achsenzyylinder bei den verschiedensten Erkrankungen und auch sogar im leichteren Grade bei normalen Tieren vorkommt. Besonders zeigen normale Ratten ziemlich zahlreiche zerfallende feine Achsenzyylinder; bei den durch Blutentnahme anämisierten Ratten waren solche Fasern noch in bedeutend grösseren Mengen vorhanden.

In seiner Deutung klarer ist der andere Prozess — die neurolytische Schwellung. Diese fand ich nicht nur bei der schweren Anämie, sondern auch bei Blei- und Atoxyl-Kaninchen in Blutungsherden, wie es später beschrieben wird. Auch habe ich verschiedene Krankheitsfälle untersucht, in denen das Gehirn oder Rückenmark punktförmige Blutungen zeigte; in diesen hämorrhagischen Herden bzw. in deren Umgebung konnte ich ausnahmslos diese Veränderungen feststellen. Das Bild der neurolytischen Schwellung ist bei Hämorrhagien, die entweder bei anämisch-kachektischen Individuen entstanden sind, durch irgendwelche entzündliche Vorgänge, oder durch mechanische Verletzungen hervorgerufen wurden, stets das gleiche.

Viele Autoren fanden auch, wie beschrieben, aufgetriebene Nervenfasern in hämorrhagischen Herden des zentralen Nervensystems. So hat Marburg, welcher bei Tuberkulose, Typhus und Pemphigus im Rückenmark Blutungen beobachtete, darauf aufmerksam gemacht, dass im Gefolge von Infektionskrankheiten Blutungen im Rückenmark auftreten, die zu relativ schweren Gewebsveränderungen Veranlassung geben, welche letztere wohl imstande sind, klinische Aeusserungen zu veranlassen. Ueber die Veränderungen der Nervenfasern in Blutungsherden hat er keine feineren Details angegeben, er sagt jedoch, dass Nervenfasern und Achsenzyylinder Quellungerscheinungen zeigen und schliesslich zerfallen. Diese Veränderungen der Nervenfasern sind wahrscheinlich mit der neurolytischen Schwellung zu identifizieren. Dann fand Nonne in mehreren Fällen von Sepsis sogenannte akute myelitische Herde im Rückenmark, und durch spätere Untersuchungen vieler Fälle von kombinierten Systemerkrankungen gelangte er zur Ansicht, dass solche Strangdegenerationen ausnahmslos auf multiple zirkumskripte Herde wie bei der Anämie zurückzuführen sind. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei verschiedenen Ernährungsstörungen und Infektionskrankheiten zuweilen Degenerationen der Rückenmarksstränge auftreten. Andererseits kommen gerade bei solchen Krankheiten oft kleine Hämorrhagien auch im Zentralnervensystem ausser anderen Körperteilen vor. So ging man wohl nicht fehl, wenn man an-

nimmt, dass die pseudosystematischen Erkrankungen des Rückenmarks, welche nicht nur bei der Anämie auftreten, sondern auch bei anderen Krankheitsprozessen, die zu gelegentlichen Blutungen neigen, durch kleine disseminierte Hämorrhagien hervorgerufen werden könnten. Natürlich können dabei auch andere Vorgänge, wie z. B. die segmentären Prozesse, eine Rolle spielen.

### Schluss.

Bei experimenteller und menschlicher Anämie findet man deutliche Veränderungen im Gehirn und Rückenmark. Die Ganglienzellen werden nicht stark verändert, nur reichlichere Speicherung der Lipoiden darin ist auffallend. Die Veränderungen der Nervenfasern sind vorwiegend zweierlei. Die erste zeigt sich sowohl im zentralen wie auch im peripheren Nervensystem und besteht in einer diffusen Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, welche sich zumeist an den Schnürringen anhäufen. Dieser Prozess kann die Nervenfasern zur ausgesprochenen segmentären Affektion und schliesslich zur Waller'schen Degeneration führen, wie dies im Rückenmark zuweilen zu beobachten ist. Die andere Art kommt nur im zentralen Nervensystem vor; sie zeichnet sich bei der experimentellen Anämie durch den körnigen Zerfall der Achsenzylinder feiner markhaltiger Fasern aus, bei der menschlichen Anämie durch die neurolytische Schwellung. Bei dem letzteren Prozess zerfallen die Nervenfasern, worauf die Waller'sche Degeneration folgt. Die auf solche Weise erkrankten Fasern treten grösstenteils herdweise auf, solche Herde können miteinander konfluieren und im Rückenmark das Bild pseudosystematischer Erkrankungen erzeugen. Dieser Prozess stellt die hauptsächlichste Ursache der spinalen Erkrankung bei der schweren Anämie dar, ebenso häufig betrifft er das Gehirn.

Die Herde werden durch kleine Hämorrhagien verursacht, die Zerfallsprodukte der Blutkörperchen wirken wahrscheinlich toxisch-schädigend auf die Nervenfasern ein. Die im Kreislauf zerfallenen Erythrozyten könnten wohl, wenn sie in grösserer Menge auftreten, auch auf die Nervelemente toxisch einwirken und vielleicht neben anderen schädigenden Momenten diffuse Veränderungen erzeugen.

Wo kleine Blutungen im Zentralnervensystem erfolgen, zeigen sich ausnahmslos Fasern in neurolytischer Schwellung. Daher kann man annehmen, dass bei verschiedenen Krankheiten, welche zu Blutungen neigen, gelegentlich vorkommende Strangdegenerationen des Rückenmarks durch diese Hämorrhagien verursacht werden können.

## Zweiter Teil.

**Die pathologischen Veränderungen des Nervensystems bei verschiedenen Vergiftungen.****Einleitung.**

Im ersten Teil dieser Arbeit sind die Veränderungen geschildert worden, welche im zentralen und peripheren Nervensystem im Gefolge von Anämie auftreten. Dieser zweite Teil soll über die Ergebnisse berichten, welche sich in gleichen Gebieten nach verschiedenartigen Vergiftungen und Ernährungsstörungen finden. Die angewandten Techniken sind dieselben wie früher geschildert wurden.

Die Untersuchungen sind wesentlich an Tieren angestellt worden, welche mit **Blei** vergiftet waren, dann aber habe ich mein Interesse der Untersuchung von mit poliertem **Reis** gefütterten Tauben gewidmet, schliesslich soll über die Folgen berichtet werden, welche nach **Tetrodoxin-** und **Atoxylein**verleibung entstehen.

**1. Die Bleivergiftung.**

Recht zahlreich sind die pathologisch-anatomischen wie experimentellen Untersuchungen über Veränderungen des Nervensystems bei der Bleivergiftung. Gombault hat an peripheren Nerven mit Blei vergifteter Meerschweinchen seine grundlegenden Untersuchungen angestellt und den dabei auftretenden Prozess als „névrite segmentaire péri-axile“ bezeichnet. Danach hat Stransky ebenfalls bei Meerschweinchen eine Bleineuritis erzeugt und im allgemeinen die Befunde von Gombault bestätigt. Vor kurzem hat Doinikow bei seinen Studien über Neuritis Kaninchen und Meerschweinchen mit Blei vergiftet und den Vorgang dieses segmentären Prozesses sowie dessen Uebergang in die Waller'sche Degeneration mit neueren Methoden genau beschrieben.

Manche Forscher haben im Zentralnervensystem mehr oder weniger schwere Veränderungen der Nervelemente gefunden. Vulpian sah in einem menschlichen Falle eine ausgesprochene Poliomyelitis mit kolloider Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, Kernwucherung und sklerotische Inseln in den Wurzeln der Zervikalanschwellung. Er fand am Rückenmark eines mit Blei vergifteten Hundes ebenfalls eine exquisite Poliomyelitis. v. Monakow sah in einem Fall von Bleilähmung deutliche Veränderungen im Zentralnervensystem, ausser einer leichten Affektion des Nervus radialis und der Muskeln, so dass er den Ursprung der Bleilähmung in deren zentralem Sitze annimmt. Die Veränderungen bestehen in einer Atrophie der



Vorderhörner, kleinen Hämorrhagien und sklerotischen Plaques in der grauen Substanz des Rückenmarks; in der weissen Substanz ist auch eine Gliawucherung zu konstatieren. Das Gehirn ist stark atrophisch, an einzelnen Stellen ist die Neuroglia hyperplastisch, und die Ganglienzellen sind geschrumpft, stark pigmentiert. Oppenheim hat in einem Fall von Bleilähmung und Stieglitz in zahlreichen experimentellen Untersuchungen ähnliche Veränderungen im Zentralnervensystem gefunden, letzterer hat besonders die Vakuolisierung der Ganglienzellen im Rückenmark hervorgehoben.

Schaffer hat an Hunden und Kaninchen zweierlei Veränderungen der Ganglienzellen bei der chronischen Vergiftung beobachtet — den feinen körnigen Zerfall und die Homogenisation des Zelleibs, welche durch förmliches Zusammenschmelzen der färbbaren Substanz mit der nicht färbbaren charakterisiert ist. Quensel hat an zwei menschlichen Fällen hochgradige Veränderungen der Ganglienzellen gefunden. Die Anordnung und Form der färbbaren Substanz ist verändert, sie ist entweder dicht zusammengedrängt, oder diffus zerfallen, manchmal ist der Zelleib vakuolisiert. Er schildert auch Veränderungen der Nervenfasern im Zentralnervensystem. Die Markscheide ist oft varikös, im Zerfall begriffen, man sieht auch Marktrümmer, häufig ist sie auf verschiedenen Strecken ungleich gefärbt, zum Teil aufgequollen, mit Osmiumsäure intensiv geschwärzt. Oft sieht man an einzelnen Stellen schwarze Tropfen aus der Markscheide mehrfach hervorquellen. Der Achsenzylinder erweist sich nicht selten verbreitert und intensiv gefärbt. Die Pia ist verdickt, und die Zellen der Gefässwand sind vermehrt.

Bonfiglio fand bei subakut vergifteten Hunden in der Hirnrinde diffuse und herdförmig verbreitete schwere Veränderungen. Diese bestehen hauptsächlich aus degenerativen Ganglienzellenveränderungen und aus lebhaft proliferativen Vorgängen, welche letztere sich sowohl in den Gefässen, als auch in den nicht nervösen Elementen ektodermalen Ursprungs abspielen. Die Ganglienzellen zeichnen sich durch zweierlei Veränderungen aus, und zwar sind sie geschrumpft und tief gefärbt, oder blasig geschwollen. Die Gefässwucherung führt zu einer enormen Verdickung der Gefässwände, zu einer zahlreichen Gefässsprossenbildung und zur Erzeugung von Gefässpaketen. Zahlreiche Körnchen- und Stäbchenzellen sind über alle Herde zerstreut. Ähnliche aber leichtere Veränderungen fand er diffus in der ganzen Hirnrinde. Den Prozess nennt er wegen der überwiegenden produktiven Vorgänge *Encephalitis productiva*.

Vor kurzem erzielte Straub an Katzen durch einmalige subkutane Applikation von etwa 0,2 g eines sehr schwer löslichen Bleisalzes eine

chronische, im Laufe von 7—10 Wochen tödlich wirkende Vergiftung mit zentral-nervösen Symptomen, welche mit Sensibilitätsstörungen, Ataxie begann; diese steigerte sich zu Extremitätslähmungen und dem klinischen Bilde der multiplen Sklerose und endigte stets als bulbäre Paralyse. Während die meisten Erscheinungen mehr funktionell verlaufen, hat die terminale Bulbärparalyse eine deutliche anatomische Unterlage, nämlich die Degeneration des Goll'schen und Burdach'schen Stranges, des Glossopharyngeusvagus-kerns und des Nucleus ambiguus, kenntlich durch den Untergang der nervösen Bestandteile und das Auftreten von zahlreichen Fettkörnchenzellen.

Nach dieser kurzen Literaturübersicht will ich zu meiner eigenen Untersuchung übergehen.

Es wurden 6 Katzen und 6 Kaninchen mit Bleiweiss vergiftet. 3 Katzen (Nr. 1, 2, 3) erhielten durchschnittlich je 0,5 g Bleiweiss täglich mit der Nahrung; diese Tiere gingen nach 5—8 Wochen ein. Den anderen 3 (Nr. 4, 5, 6) wurde die einmalige Dosis von 0,2 g Bleiweiss als Emulsion in Ol. amygdal. dulc. nach Straub subkutan injiziert. Nach einem Monat war eine starke Abmagerung bei den Katzen Nr. 4 und 5 wahrnehmbar, bei der Katze 4 zeigte sich ausserdem eine Steifigkeit und Unsicherheit in den Hinterbeinen. Dann trat taumelnder Gang ein, beim Versuch zu gehen fiel das Tier um, oft erbrach es. In der 7. Woche zeigte sich eine allmähliche Besserung des Zustandes und 2 Monate nach Beginn des Versuchs war dieses Tier fast wieder hergestellt, es bestand nur noch eine leichte Abmagerung und eine geringe Gehstörung. Die anderen 2 zeigten von Anfang an geringe nervöse Störungen. Es wurde alsdann allen dreien wieder 0,2 resp. 0,3 und 0,4 Bleiweiss als Emulsion subkutan injiziert. Nach 7—10 Tagen zeigten diese sämtlichen Tiere wieder schwere Krankheitserscheinungen, ähnlich wie die vorher beschriebenen. Es traten oft Krämpfe, Zuckungen und Erbrechen auf und starke Tobsuchtsanfälle gesellten sich dazu, die nervösen Störungen waren bei der Katze Nr. 6 nicht so ausgeprägt wie bei den anderen. Zuletzt ging diese am 70. Versuchstage in einem Krampfanfall ein. Die anderen 2 wurden im agonalen Zustande am 71. bzw. 77. Versuchstage getötet.

An 3 Kaninchen wurden täglich 0,6 Bleiweiss mit der Nahrung verabreicht. Sie zeigten keine besonderen Störungen seitens des Nervensystems, magerten aber allmählich ab, frassen nur wenig und gingen am 10., 16. bzw. 30. Versuchstage ein. Andere drei, welchen täglich je 0,25 Bleiweiss mit der Nahrung beigebracht wurde, zeigten keine bemerkenswerten Störungen. Deswegen wurde, weil diese Tiere auch vollständig munter waren, die Dosis nach 2 Monaten allmählich erhöht, und zwar zeitweise bis zu je 1 g Bleiweiss pro die. Trotzdem waren keine anderen Erscheinungen ausser einer leichten Abmagerung zu konstatieren. Darum wurde am 135. Versuchstage allen drei Kaninchen 1,0 g Bleiweiss als Emulsion subkutan injiziert. Sämtliche Tiere gingen am 10.—15. Tage darnach zugrunde oder wurden im agonalen Zustande ge-

tötet. Einem dieser Kaninchen wurde zwecks vitaler Färbung eine 1proz. wässrige Trypanblaulösung intravenös injiziert, und zwar einmal wöchentlich in den üblichen Dosen.

### Einiges über die Histologie des normalen Nervensystems der Katze.

Vor der Beschreibung der pathologischen Befunde will ich einige Angaben über die normalen Strukturverhältnisse des Nervensystems bei der Katze bringen. Die Nervenfasern des Rückenmarks sind im allgemeinen dicker als die des Kaninchens. Sowohl im Rückenmark als auch im Gehirn kann man zuweilen in Mallory-Präparaten den Abgang von Kollateralen am Schnürring dicker Nervenfasern verfolgen. Auch sind Teilungen von Hinterwurzelfasern nahe oder weiter von der Eintrittsstelle nicht selten zu beobachten. Mehrmals konnte ich bei der Katze gerade an der Grenze des bindegewebigen und gliösen Teils der Hinterwurzeln eine solche Teilung beobachten.

Im Katzenrückenmark kann man 3 Arten von Gliazellen unterscheiden, welche bei anderen Tieren auch vorkommen: 1. Die protoplasmareichen Zellen enthalten einen grossen, meist runden, zuweilen etwas länglichen chromatinarmen Kern, in welchem gewöhnlich ein Kernkörperchen liegt. Der Zelleib ist gross, protoplasmareich, er erscheint an der Peripherie etwas körnig oder netzartig und zeigt stellenweise keine scharfen Umrisse. Die Form der Zellen ist gewöhnlich spindelförmig, auch die runde oder eckige Form kommt vor. 2. Die protoplasmaarme Zelle hat einen kleinen, kreisrunden, chromatinreichen Kern mit einem Nukleolus, grobe Chromatinpartikelchen liegen besonders an der dicken Kernmembran nebeneinander. Gewöhnlich bemerkt man um den Kern herum oder nur an einer Seite des Kerns ein spärliches, schwach gefärbtes Zellprotoplasma. 3. Die Zwischenform zwischen diesen beiden ersteren: Der Kern ist meist länglich-rund und enthält ein Kernkörperchen, die Grösse und der Chromatinreichtum des Kerns sowie die Grösse des Zelleibes stehen in der Mitte zwischen beiden ersteren Formen; der Zelleib ist kompakter als bei den ersteren. Alle drei Arten weisen Fortsätze auf.

Ausser diesen Arten kommen noch zwei atypische Formen von Gliazellen im Katzenrückenmark vor. Im Nissl-Präparate sieht man zerstreut liegende, unregelmässig geformte und tief gefärbte Gliakerne. Sie sind gewöhnlich langgestreckt, ausnahmsweise kommt die runde oder sehr lange Stäbchenform vor (vergl. Taf. XXXVIII, Fig. 2 und Taf. XXXIX, Fig. 14). Die Kerne enthalten meistens sehr grobe Chromatinschollen; diese sind gleichmässig über den Kern verteilt, aber

manchmal liegen sie mehr der Kernmembran an, welche sehr dünn ist, sich stets sehr schwach färbt und dann kaum zu erkennen ist. Im spärlichen Zellprotoplasma zeigt das Mallory-Präparat zuweilen Hohlräume oder rötliche Körner. Diese Zellen befinden sich besonders in der Nähe der Gefässe und in der Umgebung des Zentralkanals, wo sie manchmal zwischen mehrschichtigen Ependymzellen liegen. Ausser im Rückenmark zeigen sie sich auch sonst überall im Zentralnervensystem, und zwar in der Hirnrinde, Markstrahlung, Hirnstamm, Kleinhirn usw.

Die anderen atypischen Gliazellen zeigen an Nissl-Präparaten einen blasigen, grossen, chromatinarmen Kern, welcher heller und grösser ist, als derjenige der grossen protoplasmareichen Zellen. Er ist sehr unregelmässig geformt, bald spindelförmig, bald dreieckig, oder an einem Teil spitz ausgezogen. Die Kernmembran ist dünn (vgl. Taf. XXXVIII, Fig. 1 und Taf. XXXIX, Fig. 10). An Mallory-Präparaten treten im schwach gefärbten Zelleib grössere und kleinere kreisrunde Körner hervor, welche sich gewöhnlich tiefblau, manchmal rot färben. In einigen Zellen, in welchen die peripheren Teile des Zelleibes verschwommen aussehen, erscheint die Zellperipherie in solche Körner umgewandelt und nur in der Umgebung des Zellkerns findet sich spärliches Zellprotoplasma. Endlich kommen auch solche Zellen vor, in welchen zahlreiche Körner um den umgestalteten Zellkern frei liegen. Auch den Fortsätzen der Gliazellen entlang befinden sich kleinere Körner von gleicher Beschaffenheit (Fig. 10d). Solche Zellen finden sich besonders angehäuft um Gefässe herum oder an solchen Stellen, an denen zahlreiche Gliazellen nebeneinander liegen. An Nissl-Präparaten sind die Körner kaum zu sehen, an Säurefuchsin-Lichtgrünpräparaten erscheinen sie grün oder rot, in Mann'schen oder Yamagiwa'schen Präparaten blau oder rot tingiert. Sie färben sich ziemlich stark bei allen Färbungen und zeigen sich diffus homogen oder seltener feinkörnig. Diese scharf kreisrunden tief gefärbten Körner sind ganz verschieden von den unregelmässigen, schmutzig gefärbten Körnern, welche als postmortale Erscheinungen vorkommen. Die Alzheimer'schen Füllkörperchen stehen mit der amöboiden Umwandlung der Gliazellen in Beziehung. In unserem Falle sieht man aber keine amöboide oder präamöboide Zellen, die Kerne erscheinen vielmehr aufgebläht und die Gliafasern zeigen niemals eine geschwollene Beschaffenheit. Auch sind die Körner nicht viereckig, nicht mosaikartig angeordnet, wie es bei den Füllkörperchen der Fall ist.

Diese zwei atypischen Formen der Gliazellen, welche „Gliazellen mit grobkörnigem Kern“ bzw. „Gliazellen im körnigen Zerfall“ genannt werden können, kommen in pathologischen Fällen weit

zahlreicher und ausgeprägter vor. Die Gliazellen mit grobkörnigem Kern nehmen vorzugsweise Stoffwechselprodukte des Zentralnervensystems in sich auf. Bei den normalen Katzen enthält nur diese Gliazellart Lipoidkörner, während die anderen Gliazellen ganz frei von diesen sind. Der körnige Zerfall des Gliazelleibes ist eine im normalen Rückenmark der Katze präexistierende Erscheinung oder eine durch Einwirkung der Konservierungsflüssigkeit entstandene Veränderung. Gegen die letztere Annahme spricht allerdings der Umstand, dass die Körner bei verschiedenen Fixierungen, ob Formol (Müller), Gliabeize, Flemming usw., konstant sind und in gleicher Weise auftreten, während sie bei anderen Tierarten normalerweise nicht vorkommen.

### Kurzdauernde Bleivergiftung der Katzen.

**Rückenmark:** Im Nissl-Präparate erscheinen die grossen Vorderhornzellen fast normal, höchstens sind sie zuweilen leicht geschwollen und der Zelleib ist diffus gefärbt, die färbbaren Substanzportionen treten nicht so scharf hervor. Deutliche Veränderungen sind an kleineren Zellen im medialen Teil des Vorderhorns und im zentralen Teil der grauen Substanz zu bemerken. Hier sind die Zellen geschwollen, abgerundet, der Kern ist nach einem Pol verlagert. Die färbbare Substanz ist körnig zerfallen oder grobwabig, manchmal ist der ganze Zelleib diffus gefärbt. Neben solchen trifft man einige Zellen an, in welchen die färbbare Substanz einige grobe Klumpen bildet.

Im Mallory-Präparate zeigt sich eine mässige Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, die sich oft am Schnürring anhäufen. Zuweilen sieht man Fasern in Waller'scher Degeneration, jedoch nicht so zahlreich wie bei der später zu beschreibenden langdauernden Vergiftung. Ab und zu treten feine Fasern im körnigen Zerfall auf.

Auffallenderweise sind in allen Fällen viele Nervenfasern im Rückenmark stark aufgequollen, der Achsenzylinder ist auf ziemlich lange Strecken hin diffus blasig verdickt, stellenweise gewunden und geknickt. Er erreicht das Zwei- bis Dreifache seiner normalen Breite. In der Regel ist er im Mallory-Präparate gleichmässig schwach gefärbt, häufig sind die blau gefärbten Neurofibrillen als feine Fäden sichtbar. In der Umgebung der Schnürring ist die Aufquellung nicht so ausgeprägt wie in den anderen Teilen des interannulären Segmentes.

Im Bielschowsky-Präparate sind diese Achsenzylinder auch schwach imprägniert, einzelne Neurofibrillen treten deutlich hervor. Die Markscheide sieht im Mallory-Präparate bei der leichten Quellung des Achsenzylinders normal aus, bei starker Quellung scheint sie auch aufgelockert und verdünnt, wie es Weigert-Präparate noch besser zeigen.

Ein solches Aufquellen der Nervenfasern kommt bei verschiedenen ödematösen Zuständen des Rückenmarks vor, es führt nicht zu weiteren eingreifenden Veränderungen. Man sieht dabei auch keine reaktiven Vorgänge des Gliagewebes und darum ist dieser Vorgang scharf von der neurolytischen Schwellung der Nervenfaser zu unterscheiden. Es ist allerdings bemerkenswert, dass sie so konstant und ausgeprägt bei der mit Blei vergifteten Katze auftritt.

Die Gliazellen im körnigen Zerfall sind zahlreicher und der körnige Zerfall ist viel ausgeprägter als in entsprechenden Kontrollpräparaten.

Gehirn: In der Hirnrinde ist das Protoplasma vieler Ganglienzellen in allen Schichten diffus gefärbt, die färbbare Substanz tritt nicht scharf hervor, der Kern zeigt oft eine unregelmässige Form. Hier liegen die Gliazellen mit grobkörnigem Kern oft dicht den Ganglienzellen an. Im Mallory-Präparate bemerkt man bisweilen feine Nervenfasern im körnigen Zerfall. Im Fettpräparat sind spärliche Lipoidtropfen im Gehirn und Rückenmark besonders in den Gefässwänden zu sehen. Man bemerkt aber weder eine besondere Vermehrung noch irgendwelche Verschiedenheiten der Farbenreaktionen gegenüber den Kontrollpräparaten.

In der Pia mater der Hirnoberfläche und zwischen einzelnen Windungen kommen häufig Blutungen vor, manchmal treten die Blutkörperchen in den Subpialraum hinein. Die Pia ist an solchen Stellen verdickt, die Zellelemente sind vermehrt. Ausser Fibroblasten sieht man hier und da in geringer Anzahl Lymphozyten, zahlreicher treten Polyblasten auf. Die letzteren enthalten einen oder zwei rundliche oder länglichrunde, chromatinreiche Kerne, der ziemlich grosse Zelleib ist gewöhnlich vakuolisiert. In Sudan III-Präparaten zeigen sich in diesen Elementen feine gelbe Körner, mit Nilblausulfat werden sie blau gefärbt; oft enthalten sie auch Blutpigment. In der Umgebung der Gefässe finden sich zahlreiche Mastzellen, die auch normaler Weise in geringerer Anzahl vorkommen.

### **Langdauernde Bleivergiftung der Katzen.**

Rückenmark: Die Veränderungen der Ganglienzellen sind stärker als bei der kurzdauernden Vergiftung. In Nissl-Präparaten zeigen sich fast alle grossen und kleinen Ganglienzellen in allen Teilen des Rückenmarks mehr oder weniger verändert. Sie sind grösstenteils geschwollen und abgerundet. In den leichter veränderten Zellen sind die färbbaren Substanzportionen noch erhalten, aber sie treten nicht scharf hervor. Auch sieht man Zellen, deren Zelleib teilweise diffus feinkörnig erscheint. Die stärker veränderten Zellen zeigen keine normale färbbare

Substanz mehr. Der Kern ist oft verlagert und abgeplattet. Die Kernmembran ist manchmal eingekerbt, sie färbt sich schwach wie verwaschen und ist manchmal gewellt. An den kleinen Zellformen ist der Kern besonders im zentralen Teil oft intensiv gefärbt, während der periphere gar nicht gefärbt wird und sich nur undeutlich von dem Zellprotoplasma abhebt. Die Protoplasmafortsätze sind auch geschwollen und diffus gefärbt. Bei noch stärkerer Affektion erscheinen die Ganglienzellen kugelig, ohne Fortsätze. Man sieht zuweilen kleine Vakuolen im Zelleib. Schliesslich färben sich sowohl Zelleib wie Kern immer schwächer, und endlich werden diese Zellschatten vollständig aufgelöst.

Die andere Zellerkrankung besteht darin, dass die Ganglienzellen geschrumpft sind, sowohl Zelleib als auch Kern sind tief gefärbt, einzelne längliche oder rundliche, grosse, färbbare Substanzportionen liegen dicht nebeneinander oder sind überhaupt nicht mehr gesondert zu unterscheiden. Der Kern ist oft geschrumpft, die Kernmembran gezackt, der Protoplasmafortsatz ist schmal, tief gefärbt, manchmal geschlängelt.

Im Bielschowsky-Präparat liegen die Neurofibrillen in den geschrumpften Zellen dicht nebeneinander, in den geschwollenen Zellen dagegen sind sie locker angeordnet und schliesslich in den zerfallenden Zellen sind sie an Zahl vermindert und nur schwach imprägniert. Diese zweierlei Veränderungen der Ganglienzellen stimmen mit denjenigen überein, welche Bonfiglio bei Bleihunden im Gehirn beobachtet hat.

In der grauen Substanz finden sich viele Gliazellen mit grobkörnigem Kern, besonders in der Umgebung der Ganglienzellen und der Kapillaren. Der Kern ist oft sehr lang gestreckt, hat eine ausgesprochene Stäbchenform, manchmal erkennt man einen seitlichen Fortsatz (vergl. Taf. XXXIX, Fig. 13d, e und Fig. 14a).

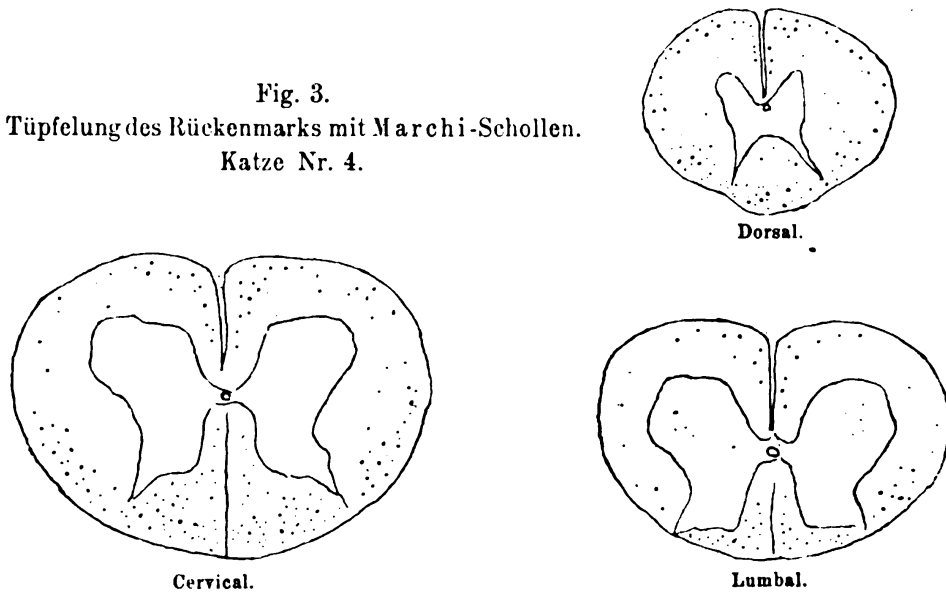
Die weisse Substanz des Rückenmarks: Im Querschnittspräparat nach Marchi bemerkt man in allen Fällen eine diffuse Vermehrung der schwarzen Schollen in verschiedenen Höhen des Rückenmarks, besonders zahlreich sind sie im Hinterstrang und im peripheren Teile des Vorderseitenstrangs. Was den Hinterstrang betrifft, so sind sie bei 2 Katzen (No. 4 und 5) zahlreicher im Burdach'schen Strang und an der Wurzeintrittszone als im Goll'schen.

Der grösste Teil der Schollen liegt auch hier zwischen den Nervenfasern, wie bei der Pyrodivergiftung. Die Fasern in Waller'scher Degeneration liegen zerstreut und sind in geringerer Anzahl. Bei der Katze No. 4 sieht man relativ zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration im Hinterstrang, spärlichere im medialen Teil des Vorder-

strangs. Bei der Katze No. 5 sind sie im ersteren nicht so zahlreich, während sie im letzteren reichlicher vorhanden sind. An Marchi-Präparaten, welche nach Mallory nachgefärbt sind, bemerkt man Elzholz'sche Körperchen innerhalb der Markscheiden weit öfter als bei anderen Vergiftungen. Die Elzholz'schen Körperchen erscheinen im Querschnittsbild oft vom Achsenzylinder förmlich eingeschlossen. Diese Bilder kommen wohl dadurch zustande, dass die in den inneren Partien der Markscheide liegenden Elzholz'schen Körperchen tiefe Einbuchtungen im anliegenden Achsenzylinder setzen, wodurch an gewissen Querschnitten das täuschende Bild entsteht, als ob sie mitten in der Achsenzylindersubstanz liegen würden.

Oft bemerkt man, dass Elzholz'sche Körperchen von intramedullären Fäden umhüllt werden, welche die Markscheide von aussen nach innen

Fig. 3.  
Tüpfelung des Rückenmarks mit Marchi-Schollen.  
Katze Nr. 4.



in leichter schräger Richtung durchziehen und am Mallory-Präparat blau gefärbt erscheinen (Taf. XXXIX, Fig. 19). Manchmal liegen in diesen intramedullären Fäden kleine Ringe eingeschaltet (Fig. 19 itr). Wenn die intramedullären Elzholz'schen Körperchen aus der Markscheide ausgestossen werden und sich so der Oberfläche der Nervenfasern nähern, dann werden sie vom Gliagewebe des Interstitiums umhüllt. Die Gliahülle unterscheidet sich von den intramedullären Fäden durch ihre Dicke und eine intensivere Färbung.

An den Schnürringen, an welchen Elzholz'sche Körperchen angehäuft sind, wuchert auch das Gliagewebe. Mit der Bildung von zahlreichen Elzholz'schen Körperchen schwindet die Markscheide am Schnür-



ringe, und zwar auf eine ziemlich lange Strecke; der entblösste Achsenzylinder ist manchmal gewunden, verjüngt und schwach gefärbt (Taf. XL, Fig. 20). Solche Bilder kommen häufig vor; schliesslich zerfällt der Achsenzylinder auch an dieser Stelle und es erfolgt die Waller'sche Degeneration der betreffenden Nervenfasern. Ziemlich zahlreiche Fasern sind hier noch in den Anfangsstadien der Waller'schen Degeneration (vergl. Taf. XLI, Fig. 29 u. 30). Diesen Vorgang will ich später gelegentlich der Beschreibung der Bleikaninchen miterörtern, da kein wesentlicher Unterschied zwischen den Katzen und den Kaninchen zu finden war.

Aufgequollene Achsenzylinder finden sich hier auch wie bei der kurzdauernden Vergiftung, dabei wurden einzelne Fibrillen besonders deutlich sichtbar, diese zeigen feine perlenschnurartige Verdickungen, die im Mallory-Präparate auch blau gefärbt werden.

Selten trifft man Achsenzylinder, welche an einer kurzen Strecke stark aufgetrieben sind, während der übrige Teil ganz normal erscheint (vergl. Taf. XL, Fig. 26, Taf. XLI, Fig. 27 u. 28). Dadurch entstehen kugelförmige Gebilde, deren Durchmesser das Zehnfache der gewöhnlichen Achsenzylinderbreite betragen kann. Solche Kugeln erscheinen feinkörnig, manchmal netzartig, im allgemeinen jedoch schwach gefärbt. Oft sieht man in ihrem mittleren Teile einen dicken streifigen Zug von Neurofibrillen durchziehen, welche an beiden Seiten mit der normalen Achsenzylinderstrecke noch in Verbindung steht. Die Markscheide ist ausgedehnt und aufgelockert, eingewanderte Gliazellen sind niemals zu sehen. Auf solche Veränderungen, welche öfter bei Reistauben vorkommen, werde ich weiter unten zurückkommen.

Feine Achsenzylinder in körnigem Zerfall sind nicht selten. Hier unterscheidet sich der Prozess von der kurzdauernden Vergiftung dadurch, dass die Achsenzylinder meistens noch nicht in der Kontinuität getrennt sind, sondern eine feine gekörnte Beschaffenheit aufweisen.

In der weissen Substanz sind deutliche Veränderungen der Glia zu sehen. Die Gliazellen mit grobkörnigem Kern sind hier zahlreich und zeigen mannigfaltige Formen. Im Mallory-Präparate finden sich oft protoplasmareiche Gliazellen mit gewuchertem Zellprotoplasma. Der Kern ist rund, relativ chromatinreich, der grosse Zelleib erscheint diffus tiefblau und sendet viele dicke Fortsätze aus. Der Zelleib der mittलगrossen Zellen ist ebenfalls tiefblau gefärbt. Manchmal sieht man fuchsinophile Körner im gewucherten Zelleib. Sehr zahlreiche Gliazellen sind im körnigen Zerfall begriffen, die Kerne sind sehr stark umgestaltet, aufgebläht, blass gefärbt, manchmal sind sie im weiteren Zer-

fall. Die Körner sind stets kreisrund, oft sehr gross, etwa so gross wie die Kerne der kleinen Gliazellen (Taf. XXXVIII, Fig. 1, 3, Taf. XXXIX, Fig. 10). Oefter sind diese Körner wieder deutlich fein granuliert, und zwar liegen die feinen Granula diffus, oder sie stehen speichenförmig in regelmässigen Reihen am Rande der letzteren (Taf. XXXIX, Fig. 11). Neben diesen Körnern sieht man an Marchi-Mallory-Präparaten zuweilen schwarze Schollen frei in der Umgebung des Kerns, so dass es den Anschein erweckt, als ob die einmal in diesen Zellen aufgespeicherten Lipoidkörner durch den Zerfall des Zellleibs frei geworden wären. Diese Körner färben sich mit verschiedenen Farbstoffen tiefer als normal, im Säurefuchsin-Lichtgrünpräparate erscheinen die grösseren gewöhnlich grünlich, die kleineren rötlich.

Rückenmarkswurzeln und Spinalganglien: Zahlreicher in den Hinterwurzeln, spärlicher in den Vorderwurzeln finden sich vermehrte Elzholz'sche Körperchen im gliösen Teil, besonders an den Stellen, an denen die Hinterwurzelfasern ins Rückenmark eintreten, wie dies auch bei der Anämie der Fall war. Die Einschnürungsstelle durch die Pia zeigt keine Besonderheiten, an der Grenze zwischen dem gliösen und bindegewebigen Teil finden sich nicht so viele Schollen wie an der Eintrittsstelle. Fasern in Waller'scher Degeneration finden sich nur selten in den Hinterwurzeln. Im bindegewebigen Teil der Wurzeln bemerkt man überhaupt keine besonderen Veränderungen. Manche Ganglienzellen in den Spinalganglien sind geschwollen und diffus gefärbt. Häufig trifft man kleine, geschrumpft-eckige, diffus tief gefärbte Zellen, welche offenbar aus der kleinen Zellform stammen. Der Kern solcher Zellen ist geschrumpft und verlagert.

Fettfärbung: In der grauen Substanz des Rückenmarks finden sich ziemlich reichlich Lipoidtropfen (vergl. Taf. XXXIX, Fig. 13 u. 14). Sie liegen in den Zellen der Gefässwand, in den grossen multipolaren und kleinen Ganglienzellen, sowie in Gliazellen mit grobkörnigem Kern. Die geschwollenen Ganglienzellen enthalten mehr Lipoidkörner als die geschrumpften. Ziemlich gut erhaltene Ganglienzellen mit noch teilweise nachzuweisenden färbbaren Substanzportionen zeigen manchmal zahlreiche violette Körner am Nilblausulfatpräparate, während stark erkrankte, im Zerfall begriffene Zellen nicht immer viele Lipoidkörner enthalten müssen. In der weissen Substanz sieht man fast gar keine oder nur seltene blaurote Körner in der Gefässwand. In der Pia des Rückenmarks zeigt sich fast keine lipoide Substanz.

Gehirn: In allen Schichten der Hirnrinde zeigen die Ganglienzellen auch zweierlei Veränderungen wie im Rückenmark. Viele Ganglienzellen sind im Nissl-Präparate geschwollen und abgerundet,

die färbbare Substanz im Zelleib ist vollständig oder teilweise aufgelöst. Der Kern ist manchmal aufgebläht, chromatinarm und stellenweise eingekerbt. Neben diesen gequollenen zeigen sich hier auch geschrumpfte Zellen mit geschlängelten, tief gefärbten Protoplasmafortsätzen. Der Kern ist ebenfalls geschrumpft, tief diffus oder körnig gefärbt. In anderen Zellen findet man starke Veränderungen des Kerns, zahlreiche grobe Chromatinkörner füllen den runden Kern an (Taf. XXXIX, Fig. 16 a u. b), oft stehen sie nur im zentralen Teil des Kernes, während der periphere ganz chromatinfrei ist (Fig. 16 c), so dass es den Anschein erweckt, als hätte sich die Kernsubstanz von der Kernmembran abgetrennt und zusammengezogen. An solchen Zellen sieht man nur einen schmalen Protoplasmasaum den Kern umgeben, welcher oft nur auf einige winzige Fränschen reduziert ist. Diese Veränderung kommt häufiger an den kleinen Pyramidenzellen wie an anderen kleinen Zellen vor.

Die Kerne der grossen protoplasmareichen Gliazellen in der Hirnrinde und im Markmantel erscheinen aufgelockert, blass, manchmal stark deformiert; die Kerne der kleinen Gliazellen sind oft pyknotisch. Die Zellen mit grobkörnigem Kerne sind zuweilen sehr lang gestreckt und bilden Stäbchenzellen. Sie finden sich besonders zahlreich in der Nähe der Gefässe und der Ganglienzellen.

Im Thalamus und Corpus striatum sieht man ähnliche Veränderungen der Ganglienzellen wie in der Hirnrinde. Hier zeigen die meisten Zellen eine diffuse Auflösung der färbbaren Substanz, der Kern ist verlagert. An grossen Zellen im Thalamus bemerkt man diffus tief gefärbte geschrumpfte Kerne, welche maulbeerartig am Rande gezackt sind (Taf. XXXIX, Fig. 16 d). Die Gliazellen zeigen hier analoge Veränderungen wie in der Hirnrinde.

In der Hirnhemisphäre sind die Elzholz'schen Körperchen nicht wesentlich vermehrt, dagegen sind Fasern im körnigen Zerfall im Markmantel sehr zahlreich, oft bemerkt man diese Veränderung auch an einzelnen Fasern zwischen den Ganglienzellen in der Rinde. Die Fasern im körnigen Zerfall zeigen verschiedene Stadien dieser Veränderung (Taf. XLII, Fig. 42). Oefter tritt die zirkumskripte spindelförmige Schwellung der mitteldünnen Fasern auf, welche sich durch intensive Färbung und Körnung auszeichnet. Manchmal kommen sowohl im Mallory- als auch im Bielschowsky-Präparate dickere Formen vor, deren Achsenzylinder in den zentralen Partien ziemlich gut erhalten sind, während deren Peripherie körnig oder wabig erscheint. In der Hemisphäre konnte ich oft diese körnig zerfallenen Fasern von den tieferen Schichten der Rinde durch die Markstrahlung

hindurch in langem Verlaufe verfolgen. Die dünnen Fasern, welche offenbar nur einen kurzen Verlauf haben, scheinen auf die ganze Strecke hin in dieser Weise verändert zu sein. Der Befund im Bindearm bei der Pyrodivergiftung spricht ebenfalls für diese Annahme.

Brücke und verlängertes Mark: Ganglien- und Gliazellen zeigen ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark und in der Hirnrinde, nur sieht man hier seltener geschrumpfte Zellen. An kleinen Ganglienzellen tritt auch oft die Gruppierung der Chromatinkörner im Zentrum des Kernes auf. Es finden sich keine ausgeprägteren Veränderungen in den Nervenfasern, auch die Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen ist nicht so beträchtlich. An den Wurzelfasern der verschiedenen Hirnnerven bemerkt man eine deutlichere Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, sie zeigen darin ein ähnliches Bild wie die Fasern der Rückenmarkswurzeln. Fasern in Waller'scher Degeneration sind nicht vorhanden.

Kleinhirn: Die Purkinje'schen Zellen sind fast ausnahmslos verändert, sie scheinen feinkörnig oder aufgelockert, der Kern zeigt ähnliche Veränderungen wie in der Hirnrinde. Geschrumpfte Zellen treten hier ebenfalls auf. Die Ganglienzellen im Nucleus dentatus und fastigii zeigen eine diffuse Färbung des Zelleibs, und es treten sehr oft scharf umschriebene Vakuolen darin auf. Die Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen ist im Kleinhirn im Gegensatz zum Hirnstamm geradezu auffallend.

Pia mater und Blutgefäße: Die Pia der Hirnhemisphäre zeigt ähnliche, aber weit schwerere Veränderungen als bei der kurzdauernden Vergiftung. Die Blutungen sind ausgebreiteter, das Gewebe ist stellenweise stärker verdickt. Zahlreicher an solchen verdickten Stellen, spärlicher in anderen Teilen finden sich feingegitterte Fibroblasten (Taf. XLII, Fig. 35 c, d, e und f). Der Kern dieser Zellen ist länglich, chromatinarm, oder manchmal pyknotisch. Solche Zellen liegen an den verdickten Stellen dicht nebeneinander, und ihr Gitterwerk steht scheinbar miteinander in Berührung, förmlich einen langen Strang des Gitterwerks bildend. Dazwischen sieht man etwas aufgelockerte Bindegewebefasern (Mallory-Präparat) und spärliche, noch gut erhaltene rote Blutkörperchen, sowie Polyblasten mit durchlöcherter Zelleib in geringerer Anzahl (Fig. 35 a, b). Sehr selten trifft man spärliche osmierte Körner in dem Gitterwerk der Fibroblasten und Polyblasten an.

Die Tatsache, dass hier in der Pia zahlreiche Blutungen stattgefunden und im Markmantel der Hirnhemisphäre sehr häufig Achsenzylinder im körnigen Zerfall vorkommen, ist bemerkenswert. Zerfalls-

produkte der ausgetretenen Blutkörperchen werden teilweise von Fibroblasten und Polyblasten aufgenommen, sie können jedoch wohl teilweise durch Vermittlung der Lymphscheiden oder der Blutbahn auch direkt in das Nervenparenchym der Hemisphäre eindringen. So würde dieser Befund mit der Annahme in Uebereinstimmung stehen, dass solche Achsenzylindererkrankungen durch Zerfallsprodukte der Blutkörperchen, die erst durch den Saftstrom zugeführt werden, hervorgerufen werden können.

Die Veränderungen der Gefässe sind in den Hirnhemisphären und in der Pia stark ausgeprägt (Taf. XLII, Fig. 34). Oft scheinen die Zellen in der Gefässwand wie vertrocknet, der Kern der Muskelzellen ist geschrumpft, tief gefärbt und manchmal ungleichmässig mit Chromatinkörnern versehen, nicht selten kommen Bilder der Karyorrhesis vor (Fig. 34 p k). Die Kerne der Endothelzellen zeigen hier ausgesprochene unregelmässige Formen (e d z), sie sind häufig stark geschrumpft und bilden zahlreiche Falten. An den Gefässwänden der Pia findet man an Nissl-Präparaten grosse intensiv gefärbte unregelmässige Gebilde, welche sich aus mehreren länglichen und krümeligen Körperchen zusammensetzen und wahrscheinlich Gruppen pyknotischer Kerne darstellen (k l).

Die Gefässe sind stellenweise leicht von Lymphozyten infiltriert seltener sieht man auch grössere Infiltrate. Bei der Katze Nr. 4 finden sich besonders im Thalamus und in der dorsalen Fläche des Ammonshorns mehrere ziemlich grosse Gefässe, welche von einem breiten Ring von Lymphozyten umgeben sind. Auch an einigen Gefässen des Thalamus und Corpus striatum sieht man ziemlich zahlreiche vakuolisierte und mit Lipoiden beladene Polyblasten.

**Fettfärbung:** In Fettpräparaten trifft man zahlreiche Lipoidtropfen in der Hirnrinde, spärlicher in der Markstrahlung, noch spärlicher in den tiefen Teilen des Markmantels. Sie sind besonders zahlreich in der Gefässwand, die Adventitiazellen enthalten grosse Anhäufungen von grösseren und kleineren Körnern (Taf. XXXIX, Fig. 14 u. 15). In Endothelzellen findet man auch zuweilen spärliche Lipoide. Mit Nilblausulfat werden sie fast alle blaurot tingiert, in der Gefässwand überwiegt manchmal der rote Farbenton. Oft finden sich blau umsäumte rote Körner, oder mehrere Körner in einem Maschenwerk der blauen Substanz (Taf. XXXIX, Fig. 14 b). Extrahiert man mehrere Stunden lang in absolutem Alkohol, so treten an Nilblausulfatpräparaten keine roten Körner mehr hervor, sie werden dann alle blau tingiert (Fig. 14 c, l k). Durch Vergleich desselben Schnittes vor und nach dieser Alkoholbehandlung kann man das Auflösen der roten Körner

durch den Alkohol verfolgen. Besonders deutlich bleibt das obenbeschriebene blaue Netzwerk bestehen, während die darin enthaltenen roten Körner extrahiert werden.

In grossen und kleinen Ganglienzellen der verschiedenen Rindenschichten zeigen sich sehr oft ziemlich reichliche feine Lipoidtropfen. Mit Nilblausulfat färben sie sich violett, ausnahmsweise ganz blau (Taf. XXXIX, Fig. 13). Gliazellen mit grobkörnigem Kern tragen viele, dem Kern dicht anliegende Lipoidtropfen, welche sich gewöhnlich mit Nilblausulfat blaurot färben (g l z). Diese Zellen liegen oft lipoidhaltigen Ganglienzellen an und ragen auch in deren Zellleib, so dass dieser Einbuchtungen zeigt. Die Gliazellen mit grobkörnigem Kern finden sich schon im normalen Zentralnervensystem, welches mehr oder weniger Lipoidtropfen in einzelnen Zellelementen enthält. Wenn die Lipoidablagerung in den Ganglienzellen in pathologischer Weise zunimmt, dann treten in dieser Gliazellart die Lipoidtropfen zahlreicher auf. Bei sämtlichen vergifteten Katzen enthielten vorzugsweise diese protoplasmaarmen Gliazellen Lipoidkörner, während die anderen Gliazellarten fast ganz lipoidfrei waren.

Die Lipoidtropfen in den Gangliengliazellen sowie in den mesodermalen Elementen färben sich mit Sudan III grösstenteils gelbrot, ausnahmsweise leuchtend rot. Die roten Tropfen finden sich häufiger in den Adventitiazellen. Nach Smith-Dietrich oder nach Fischler sind sie zum grösseren Teil positiv. Doppelbrechende Tropfen sind ganz selten anzutreffen. Rachmanow hat durch Untersuchung der lipoiden Substanzen im normalen Nervensystem von Menschen und Tieren mittels der von Kawamura angewandten Methodenreihe gezeigt, dass nur ein sehr geringer Anteil anisotrop (Cholesterinester) ist. Alle andern sind isotrope Substanzen und zwar in überwiegender Menge solche mit den mikrochemischen Reaktionen der Fettsäuren. Die letzteren Substanzen finden sich im Zentralnervensystem am Pigmente gebunden in Ganglien-, Glia- und auch in mesodermalen Zellen. Er hat auch in den Frühstadien sowohl der aseptischen Entzündung wie des autolytischen Zerfalls im Nervengewebe nur Bildung von isotroper Substanz mit Fettsäurereaktionen gesehen.

Bei unseren vergifteten Katzen zeigen die pathologisch vermehrten Lipoidsubstanzen ebenfalls die mikrochemischen Reaktionen des Gemisches von Fettsäuren und Neutralfetten, wovon die ersteren in überwiegender Menge vorhanden sind. Keine Vermehrung von Cholesterinestern ist zu bemerken.

Herderkrankungen: Nach der Schilderung der diffusen Veränderungen im Gehirn sollen jetzt die Herderkrankungen beschrieben werden.

In einem Falle (Katze Nr. 4) tritt in den beiderseitigen Corpora quadrigemina posteriora symmetrisch je ein grosser dreieckiger, etwas lateral gelegener Herd auf. In Nissl-Präparaten sieht man diese Herde schon makroskopisch als scharf begrenzte blaue Flecken, welche an der breitesten Stelle fast  $\frac{1}{3}$  des ganzen Durchmessers des hinteren Vierhügels einnehmen. Sie sind im Zentrum tief, an der Peripherie blass-

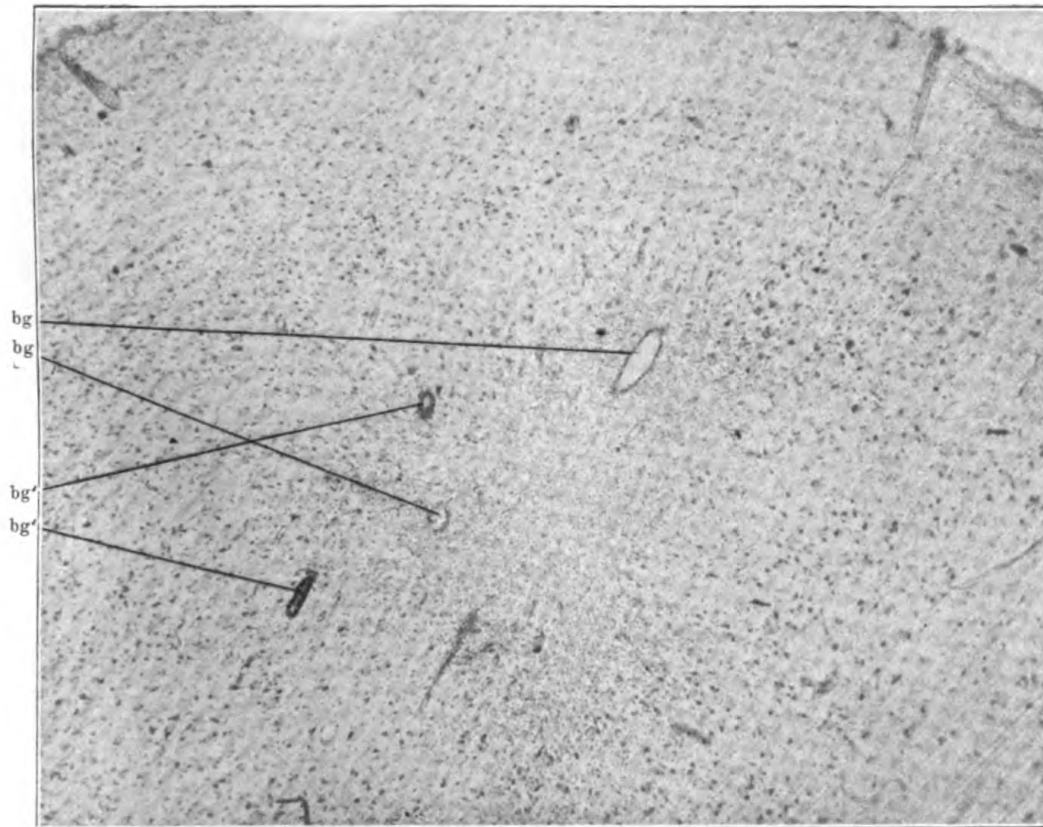


Fig. 4.

Mikrophotographie mit Edinger's Zeichenapparat, Obj. Zeiss A.

Ein grosser Herd im hinteren Vierhügel der Katze Nr. 4. Nissl-Färbung. bg Blutgefässe im Herde. bg' Blutgefässe in der Nähe des Herdes mit starker Zellinfiltration.

blau gefärbt. Neben diesen grossen Herden findet sich beiderseits medialwärts je ein kleiner Herd. Den grossen kann man auf einer Seite oralwärts bis zum kranialen Ende des hinteren Vierhügels, auf der anderen Seite fast ebenso weit verfolgen. Kaudalwärts kann man den Herd an der letzteren Seite noch bis zu der Stelle verfolgen, wo der Zentralkanal in die Rautengrube übergeht und der hintere Vierhügel sich verschmälert.

Unter dem Mikroskop findet man hier am Nissl-Präparate eine massenhafte Ansammlung von Zellelementen, und zwar verschiedener Zellarten. Fast die Hälfte dieser Elemente besteht aus Zellen mit grobkörnigem Kern, welcher hier im allgemeinen rundlich, etwas länglich ist oder eine sehr unregelmässige Gestalt aufweist. Als zweite Zellform treten reichlich Gliazellen mit grossem blasigem Kern auf, er ist läng-

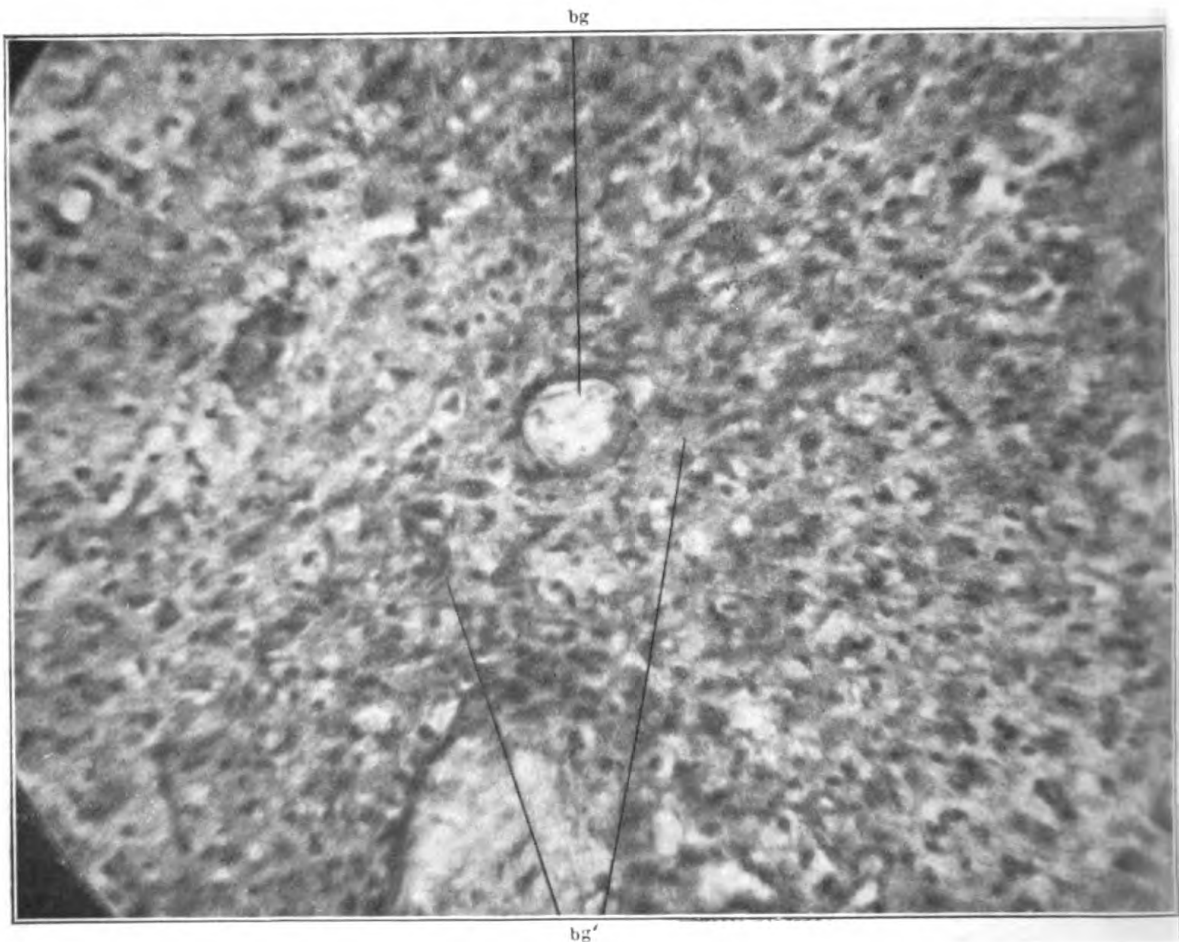


Fig. 5.

Mikrophotographie mit Edinger's Zeichenapparat, Obj. Zeiss. D. Ok. Leitz I. Ein Teil des Herdes im hinteren Vierhügel der Katze Nr. 4. Malloryfärbung.  
bg ein grosses Blutgefäss, bg' zahlreiche neugebildete Kapillaren.

lich und chromatinreicher als gewöhnlich. Dann kommen kleine chromatinreiche Gliakerne vor, seltener Gliazellen in der Zwischenform zwischen beiden letzteren. In geringer Anzahl treten pyknotische und karyorrhektische Kerne auf. Blutpigment zeigt sich hier und da, es ist grösstenteils von Zellen mit grobkörnigem Kern aufgenommen.



Die Kapillaren sind in diesem Herde sehr stark gewuchert, ihre Endothelzellen intensiv gefärbt. Um neugebildete Kapillaren und um alte grössere Gefässe finden sich selten einige Polyblasten. In der Umgebung der grossen Gefässe sind besonders zahlreich Gliazellen mit grobkörnigem Kern vorhanden. Die Kapillaren zeigen im allgemeinen einen radiären Verlauf vom Zentrum des Herdes nach der Peripherie hin, im zentralen Teile sind sie besonders zahlreich und stark gewunden, sich unregelmässig durchflechtend, während sie im peripheren Teile wenig gewunden und mehr geradlinig verlaufen (Mallory, van Gieson). Zahlreiche feine bindegewebige Fasern gehen von der Gefässwand in die Umgebung über.

An Mallory-Präparaten zeigen die grossen Gliazellen dicke, runde, diffus tiefgefärbte Zellleiber, welche oft am Rande einen grossen blasigen Zellkern enthalten (Taf. XXXIX, Fig. 12 c). Der Zellleib sendet sehr dicke und lange protoplasmatische Fortsätze mit mehrfacher Teilung aus. Solche Zellen zeigen manchmal an einer Partie des Zellleibs ein feines Gitterwerk; auch finden sich hier ausgebildete Gitterzellen (Taf. XXXIX, Fig. 12 a, b). Sie sind besonders gut in Resorzinfuchsin-Toluidinblau-Präparaten nach Cerletti zu beobachten. Man kann zwei Kernarten der Gitterzellen unterscheiden, die eine entspricht den Zellen mit grobkörnigem Kern; die andere ist gross, chromatinarm und scheint sich aus der grossen Gliazellform herzuleiten. In diesen Herden finden sich also spärliche Polyblasten mesodermaler Herkunft, dagegen sieht man öfter in der Umgebung der Herde kleine Gefässe, welche mit zahlreichen Lymphozyten umgeben sind.

In den grossen Herden selbst sind keine Nervenzellen vorhanden, nur in ihrer Umgebung sieht man zahlreiche, stark veränderte Ganglienzellen. Sie sind abgerundet oder haben verschiedene unregelmässige Formen angenommen, ihr Zellleib ist schwach gefärbt. Der Kern ist chromatinarm, auch schwach gefärbt, mannigfach umgestaltet, das Kernkörperchen und die Kernmembran werden ebenfalls undeutlich, manchmal ist der Kern nicht scharf vom Zellleib abzugrenzen. Dann sieht man weder Kern noch Kernkörperchen, die homogen oder körnig erscheinenden Zellen färben sich immer schwächer und zerfallen endlich ganz. In der Umgebung der Herde sieht man an Bielschowsky-Präparaten tief imprägnierte Achsenzylinder, welche ein normales Aussehen haben. An der Grenze zwischen dem Herde und dem normalen Gewebe werden sie spärlicher und im Herde selbst finden sich fast keine Achsenzylinder mehr, ausser einigen nur schwach imprägnierten. So sind in den grossen Herden fast alle Nerven Elemente — Ganglienzellen und Nervenfasern — zugrunde gegangen und an deren Stelle ist

ein narbiges Gewebe getreten, welches hauptsächlich von der Glia, zum Teile aber auch von dem Bindegewebe gebildet wird. In den kleinen Herden neben diesen grossen bestehen hier und da noch gut erhaltene Ganglienzellen und Nervenfasern, und die Wucherung der Kapillaren und des Gliagewebes ist leichteren Grades als in den grossen Herden.

Diese Herderkrankung ist der von Bonfiglio beschriebenen ähnlich, welche er bei Bleihunden beobachtet und als *Encephalitis productiva* bezeichnet hat.

**Nervus und Tractus opticus:** Vor der Beschreibung der Veränderungen dieser Teile will ich auf einige Punkte der normalen Struktur des Nervus opticus bei der Katze eingehen. Im Nissl-Präparate sieht man ebenso wie im Rückenmark verschiedene Typen der Gliazellen. Die grossen protoplasmareichen Gliazellen mit rundem chromatinarmem Kern sind hier im allgemeinen kleiner als im Rückenmark. Kleine protoplasmaarme Zellen mit chromatinreichem Kern finden sich in geringerer Anzahl, dagegen sind die Zellen der Zwischenform zahlreicher. Auch findet man ziemlich häufig Zellen mit grobkörnigem Kern. Spärlicher sind die Zellen im körnigen Zerfall, welcher hier allerdings wenig ausgeprägt ist.

Die Nervenfasern sind dicker als die beim Kaninchen. Bei der Untersuchung des Nervus opticus ist besondere Vorsicht geboten, da er sehr leicht bei der Entnahme gequetscht wird, und dadurch zahlreiche unregelmässige schwarze Schollen der Markscheide im Marchi-Präparate entstehen können, ebenso viele Lücken, Verdickungen, Knickungen oder Knäuelbildung der Achsenzylinder usw. im Mallory-Präparate. Diese schwarzen Schollen sehen gewöhnlich wie schwach gefärbte Ringe aus, durch diese Form und ihr diffuses, unregelmässiges Auftreten unterscheiden sie sich von den Elzholz'schen Körperchen. Ein sicheres Unterscheidungsmerkmal liegt auch darin, dass letzteres stets von Glia umhüllt ist, während die ersteren frei liegen.

Bei der Bleivergiftung ist die Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen im Optikus in allen Fällen sehr beträchtlich. Viele Fasern enthalten zahlreiche Elzholz'sche Körperchen und zeigen auch im übrigen das gleiche Bild wie im Rückenmark, sodass es sich erübrigt, nochmals die gleichen Bilder zu schildern. Da die Glia im Nervus opticus normaler Weise sehr stark entwickelt ist, so sind die Gliahüllen um die Elzholz'schen Körperchen dick und treten sehr deutlich hervor. Häufig trifft man, besonders bei der Katze Nr. 4, eine fortgeschrittene segmentäre Affektion der Nervenfasern an, welche ebenfalls mit dem Bilde im Rückenmark übereinstimmt. Auf Taf. XL, Fig. 24 ist eine solche Faser abgebildet. Die Faser, welche

durch eine ziemlich lange Strecke zu verfolgen ist, zeigt noch einen, fast normal erscheinenden Achsenzylinder, dagegen ist die Markscheide streckenweise sehr stark verändert, sodass Elzholz'sche Körperchen fast vollständig an ihre Stelle treten. Diese lagern sich zahlreich um den Achsenzylinder in grösserer und kleinerer, meist rundlicher Form. Die Glia ist hier gewuchert, Gliazellen (glz) liegen stellenweise dem Achsenzylinder an. An den beiden Enden dieser stark affizierten Strecke finden sich einige Elzholz'sche Körperchen, zerstreut in der noch relativ leicht veränderten Markscheide. Sie werden auch hier von den intramedullären Fäden umhüllt.

Der vom Mark entblösste Achsenzylinder zeigt manchmal bereits Veränderungen, und zwar ähnliche Bilder wie im Rückenmark; er ist gewunden, teilweise verschmälert oder schwach gefärbt. Schliesslich wird er in seiner Kontinuität unterbrochen und es erfolgt die Waller'sche Degeneration der betreffenden Faser. Im Nervus opticus und Chiasma sieht man hie und da Fasern in den Anfangsstadien der Waller'schen Degeneration, deren Aussehen vollständig mit denen im Rückenmark übereinstimmt.

Die Gliazellen sind zum Teil gewuchert, tief gefärbt. An Nisslpräparaten sieht man manchmal im Plasma feine schwarze Punkte zerstreut. Die beiden atypischen Gliazellformen zeigen keine Besonderheiten. Die Zellen mit grobkörnigem Kern enthalten oft feine Lipoidkörner, während diese in anderen Zellen nur ausnahmsweise vorhanden sind. Sie werden in der Regel mit Sudan III gelbrot, mit Nilblausulfat blau tingiert. In Gefässwänden und in der dicken Optikusscheide sind keine Lipoidtropfen nachzuweisen.

Im Tractus opticus treten zerstreute, aber ziemlich zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration auf, welche ebenfalls frühere Stadien wie im Nervus opticus aufweisen. In einem Schnitt durch das ganze Gehirn, in welchem der Tractus opticus getroffen wurde, fällt es auf, dass gerade in diesem zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration vorhanden sind, während sie in den übrigen Schnittteilen nur sehr spärlich vorkommen. Dagegen sind die Elzholz'schen Körperchen hier nicht bedeutend vermehrt, nirgend trifft man Bilder der segmentären Affektion. Nach diesem Befunde ist anzunehmen, dass die Fasern im Tractus opticus nicht primär affiziert werden, sondern dass hier nur die sekundäre Degeneration als Folge der primären Schädigung der Fasern im Nervus opticus zustande kommt.

Periphere Nerven: Die peripheren Nerven zeigen wenig Veränderungen. Die leichte Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen

mit ebenfalls leichter Schwellung der plasmatischen Strukturen der Schwann'schen Zellen, welche bei verschiedenen Ernährungsstörungen auch vorkommen können, hat keine grössere Bedeutung. Nur bei einer Katze (Nr. 4) zeigen die Nervi tibiales und peronei eine deutliche Schwellung der plasmatischen Strukturen in einem Teile der Schwann'schen Zellen und stark vermehrte kleine oder grosse Elzholz'sche

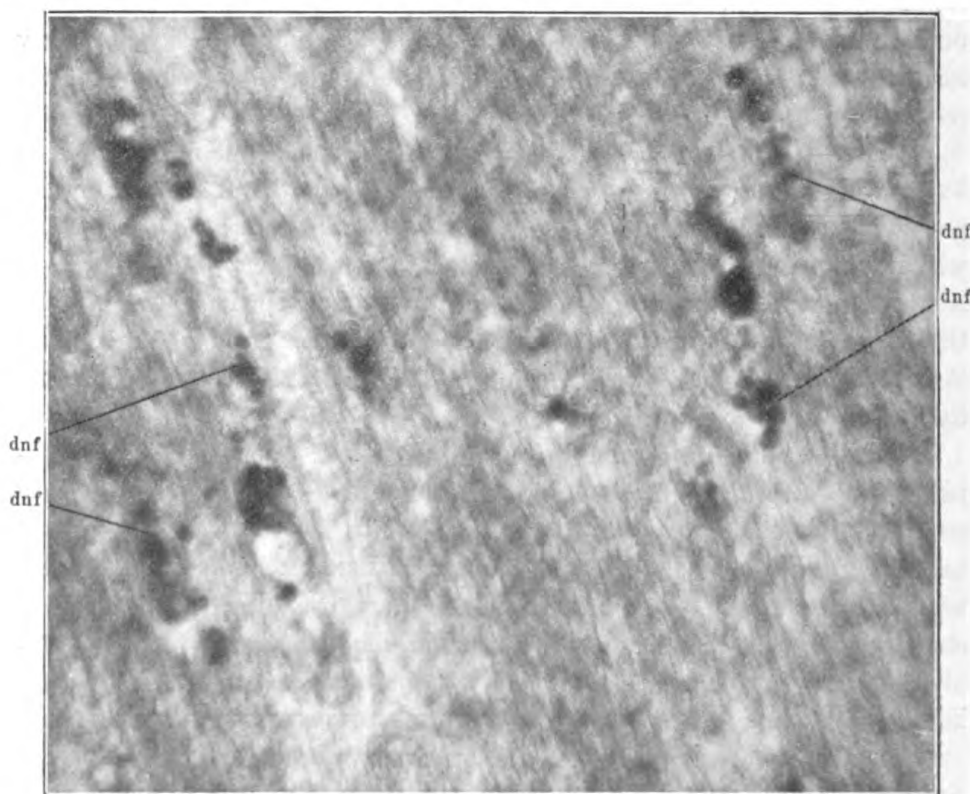


Fig. 6.

Mikrophotographie mit Edinger's Zeichenapparat. Obj. Zeiss. D. Ok. Leitz I. Längsschnitt aus dem Tractus opticus. Marchi-Präparat. Man sieht mehrere Nervenfasern in Waller'scher Degeneration (dnf).

Körperchen, was den Veränderungen im Anfangsstadium der Neuritis nach Doinikow entspricht. Der Nervus ischiadicus zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

#### Zusammenfassung der Resultate an Katzen.

Bei der kurzdauernden Vergiftung sind die Veränderungen im Nervensystem nur leichteren Grades. Man bemerkt eine leichtere Affektion der Ganglien- und Gliazellen, Aufquellung der Nervenfasern, körnigen Zerfall der feinen Achsenzyylinder und eine leichte Vermehrung der

Elzholz'schen Körperchen im Zentralnervensystem, sowie Blutungen in der Pia der Hirnhemisphären.

Bei der langdauernden Intoxikation durch subkutane Applikation des Bleis tritt im Rückenmark in allen Fällen eine allgemeine Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, körniger Zerfall der feinen Achsenzylinder, sowie bisweilen eine segmentäre Erkrankung und Waller'sche Degeneration den Nervenfasern auf. Die segmentäre Affektion der Nervenfasern erfolgt im Rückenmark diffus, die Rückenmarkswurzeln zeigen keine Prädisposition für diese Erkrankung.

Im Gehirn sieht man deutliche Veränderungen der Pia mit reichlichen frischeren und älteren Hämorrhagien, die Gefässalterationen sind sehr ausgeprägt. Die Elzholz'schen Körperchen sind im allgemeinen nicht bedeutend vermehrt, das Bild ausgeprägter segmentärer Prozesse und der Waller'schen Degeneration von dickeren markhaltigen Nervenfasern kommt nicht vor. Dagegen zeigen sehr viele feine markhaltige Fasern körnigen Zerfall der Achsenzylinder. Im Gegensatz zu den relativ leichteren Veränderungen in der Nervenfasern der Gehirnschubstanz ist der Nervus opticus stärker affiziert, indem die ausgeprägte segmentäre Erkrankung der Nervenfasern zur Waller'schen Degeneration der Fasern im Tractus opticus führt.

Die Ganglienzellen im Gehirn, Rückenmark und in den Spinalganglien zeigen zweierlei Veränderungen. Sie sind entweder geschwollen, was mit dem Zerfall der färbbaren Substanz einhergeht, oder stark geschrumpft und tief gefärbt. Auch die Gliazellen sind überall verändert, besonders solche im körnigen Zerfall treten deutlich hervor, die mit grobkörnigem Kern sind vermehrt, häufig stäbchenförmig. Sie enthalten fast ausschliesslich Lipoidkörner, während andere Gliazellformen frei von Fetttropfen sind.

Die peripheren Nerven sind sehr wenig affiziert, man sieht nur in einem Fall das Bild einer leichten Neuritis an den Extremitätsnerven.

Zum Schluss scheint es nun von Interesse, die anatomischen Befunde mit den klinischen Erscheinungen, welche die Tiere darboten, zu vergleichen. Wie oben geschildert wurde, traten bei den Tieren vorübergehende Lähmungserscheinungen sämtlicher Extremitäten und Krämpfe auf. Da in den motorischen Zellen keine besonders schweren Veränderungen nachweisbar und im Fasersystem ebenfalls keine ausgedehnten dissezierenden Prozesse vorhanden waren, dürften die Lähmungen vor allem auf die zahlreichen Hämorrhagien in der Pia der Grosshirnhemisphären zurückgeführt werden. Für diese Annahme spricht das Vorkommen starker Krämpfe und das ziemlich rasche Verschwinden aller Lähmungserscheinungen.

### Kurzdauernde Bleivergiftung der Kaninchen.

Die Veränderungen im Zentralnervensystem bei der kurzdauernden Bleivergiftung der Kaninchen sind im allgemeinen den oben bei der Katze beschriebenen sehr ähnlich. Im Nissl-Präparate sieht man hauptsächlich auch zweierlei, aber stärker ausgesprochene Veränderungen der Ganglienzellen, sowohl im Gehirn als auch im Rückenmark und Spinalganglien. Die Schrumpfung ist bereits ausgeprägt, besonders an den kleineren Zellen. In leicht geschrumpften Zellen kann man noch einige färbbare Substanzportionen unterscheiden, in den stärker veränderten färbt sich der Zelleib diffus dunkel. Der Kern ist auch sehr intensiv gefärbt, hat oft eine längliche Form mit einem ziemlich grossen Kernkörperchen. Manchmal ist der Kern im tief gefärbten Zelleib nicht mehr zu unterscheiden. Die Dendriten sind sehr tief gefärbt, oft korkzieherartig gewunden und lassen sich auf lange Strecken hin verfolgen.

Eine andere Veränderung, welche seltener als die erstere und besonders an mittelgrossen und kleinen Zellen vorkommt, ist die Auflösung der Ganglienzellen. Sie sind abgerundet, schwach gefärbt und die färbbaren Substanzportionen sind nicht mehr zu unterscheiden. Die Kerne scheinen manchmal aufgebläht und schwach gefärbt und unregelmässig gestaltet. Seltener sieht man Ganglienzellen, welche ausgeprägte wabige Struktur zeigen; es treten deutlich helle Wabenräume auf, die von dicken Wänden eingeschlossen sind. Solche Veränderungen, Auflösung und Schrumpfung der Ganglienzellen treten überall im Zentralnervensystem auf, nur überwiegt je nach den verschiedenen Stellen und je nach den Fällen entweder die Schrumpfung oder die Auflösung.

Die kleinen Gliazellen zeigen oft pyknotische Kerne. Das Zellprotoplasma der grossen Gliazellen in der weissen Substanz des Rückenmarks ist oft deutlich gewuchert. Es enthält im Marchi-Mallory-Präparate schwarze und tiefblaue oder rote Körper. Am Marchi-Präparate zeigt sich eine diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, und zwar deutlicher als bei der kurzdauernden Bleivergiftung der Katze. Diese Vermehrung ist im Rückenmark stärker ausgeprägt als im Gehirn, dagegen treten körnig zerfallene feine Achsenzyylinder in der Hirnhemisphäre weit zahlreicher auf.

In einem Fall findet sich ein Herd mit Fasern in neurolytischer Schwellung im Rückenmark, an einer Seite des Sulcus medianus posterior. Diese sind meistens noch in früheren Stadien dieser Erkrankung, die Achsenzyylinder sind spindelförmig oder seltener kugelig geschwollen, tief matt gefärbt, und scharf konturiert. Die

geschwollenen Strecken sind auch gekörnt und zeigen Schichtungen der Farbennuancen (Säurefuchsin-Lichtgrün). Achsenzylinder in fortgeschrittenen Stadien dieser Erkrankung kommen seltener vor, sie sind schwach gefärbt, aufgelockert und vakuolisiert. Stark geschwollene, kugelig aufgetriebene Achsenzylinder sind oft im mittleren Teil noch tief und körnig gefärbt, während die peripheren Partien schon aufgelockert erscheinen. Man beobachtet hier auch eingewanderte Gliazellen, aber nur an den stark geschwollenen Fasern. Feine, auf dem Längsschnitte quer verlaufende Fasern zeigen ebenfalls Anschwellungen in verschiedenen Graden. Solche Fasern in der neurolytischen Schwellung liegen nur in einem zirkumskripten Bezirke, zwischen ihnen finden sich viele normale. Zugleich bemerkt man da einige im Zerfall begriffene Blutkörperchen. In einem Falle war in der Körnerschicht des Kleinhirns auch eine kleine Blutung zu bemerken.

In der Pia der Hirnoberfläche finden sich häufig frischere und ältere Hämorrhagien, dadurch ist die Pia streckenweise, oder ziemlich diffus verdickt und zeigt ähnliche Bilder wie bei der Katze. Sonst sind keine Herde und keine Gefässinfiltrationen vorhanden.

In Fettpräparaten zeigt sich im ganzen Zentralnervensystem eine leichte Vermehrung von abgelagerten Lipoidtropfen im Vergleich zu Kontrollpräparaten. Die Lokalisation und die Beschaffenheit dieser Fettkörner ist identisch mit denen bei der später zu beschreibenden langdauernden Vergiftung.

#### **Langdauernde Bleivergiftung der Kaninchen.**

Es zeigen sich im zentralen wie im peripheren Nervensysteme ähnliche, aber fortgeschrittenere diffuse Veränderungen als bei den in gleicher Weise vergifteten Katzen.

Rückenmark: Die Ganglienzellen zeigen auch hier zweierlei Veränderungen wie bei der kurzdauernden Vergiftung. Die Auflösung des Zelleibs ist aber viel ausgeprägter als die Schrumpfung. Man trifft häufig zerfallene, kleine oder mittelgrosse Zellen; sie sind schwach gefärbt, die Umrisse ihres Zelleibs verschwommen. Manchmal sind sie ganz aufgelöst und an ihre Stelle treten lockere Protoplasmae, welche von mehreren Gliazellen umgeben sind. Die grossen Vorderhornzellen zeigen auch schon deutliche Veränderungen, die färbaren Substanzenportionen im Zelleib sind an Zahl vermindert, sie liegen nur am Zellrande oder in der Mitte der Zellen, und sind zum Teil feinkörnig zerfallen. Die Gefässwände weisen auch Alterationen auf, welche denjenigen bei den Bleikatzen ähnlich sind. Die Endothelzellen sind geschrumpft, intensiv gefärbt, von ausgeprägt unregelmässiger Form. Auch Muskel-

und Adventitiazellen sind oft geschrumpft, ihre Kerne pyknotisch. Selten sieht man kleine Blutungen in der Pia des Rückenmarks.

Am Marchi-Präparate findet man in allen Strängen des Rückenmarks diffus vermehrte Elzholz'sche Körperchen sowie vereinzelte Fasern in Waller'scher Degeneration. Auch in der vorderen Kommissur sammeln sich grosse und kleine Schollen. Beim Trypanblau-Kaninchen finden sich ausserdem viele Fasern im Hinterstrange in Waller'scher Degeneration. Sie sind beiderseits im Burdach'schen und Goll'schen Strang diffus verbreitet, im Halsteile besonders an der Peripherie des Burdach'schen Stranges angehäuft. Die Wurzeintrittszone ist auch nicht frei von Waller'scher Degeneration, zeigt aber keine Häufung. Oft trifft man feine markhaltige Nervenfasern in verschiedenen Stadien des körnigen Zerfalls an. In der weissen Substanz des Rückenmarks zeigen die grossen Gliazellen häufig eine deutliche Wucherung des Zellprotoplasmas. Die kreisrunden Kerne sind scharf begrenzt, die grossen tief gefärbten Zelleiber sind körnig und enthalten einige grosse Körner der Abbaustoffe, welche im Mallory-Präparate schwach gelb oder blau erscheinen. Nicht selten sind auch regressive Veränderungen an Gliazellen zu beobachten.

Bei den verschiedenen von mir angestellten Intoxikationsversuchen kamen im Rückenmarke nicht selten Ansammlungen zahlreicher Elzholz'scher Körperchen an Schnürringen der feinen markhaltigen Fasern vor. Ich konnte aber niemals feine Fasern im typischen segmentären Prozesse beobachten, und es blieb also noch fraglich, ob an diesen Fasern der bei den dicken Fasern beschriebene Prozess auch vorkommt. Wegen der Feinheit der Fasern ist es nicht leicht, den Prozess zu verfolgen. Hier gelang es mir jedoch, den segmentären Prozess deutlich und vollständig zu beobachten. Die Markscheide einer langen feinen Faser ist an einem Schnürring auf eine ziemlich lange Strecke hin zerfallen, um den Achsenzylinder finden sich viele feine Markschollen, welche von feinen, offenbar auch gewucherten Gliastrukturen umschlossen sind. Der feine Achsenzylinder ist verjüngt, schwach gefärbt, teilweise körnig. An beiden Enden dieser Strecke ist der Achsenzylinder verdickt, am Rande vakuolisiert und enthält mehrere feinere und gröbere Körner.

Segmentäre Prozesse an dicken Fasern kommen nicht nur im Hinterstrange, sondern auch im ganzen Querschnittsbilde des Rückenmarks häufig vor. Manchmal ist der Prozess schon in fortgeschrittenen Stadien. Der entblösste Teil des Achsenzylinders ist in diesen Fällen oft gewunden und bildet mehrere unregelmässige Knoten (Taf. XL, Fig. 20). Diese Teile sind offenbar etwas aufgequollen, und die Windungen sind



durch das grössere Volumen bedingt. Verstärkt sich die Windung, dann treten knotenförmige Gebilde auf, welche durch Knickungen des gewundenen Achsenzylinders entstanden sind. Die Elzholz'schen Körperchen an den segmentär erkrankten Strecken werden durch die Funktion der Glia abgebaut und weiter transportiert. Oft kommen erkrankte Stellen vor, in welchen die Elzholz'schen Körperchen grösstenteils bereits verschwunden sind. Auf Taf. XL, Fig. 20, ist eine solche Faser abgebildet. In der noch erhaltenen Markscheide finden sich hier und da mehrere kleinere und grössere Elzholz'sche Körperchen, nur an einer umschriebenen Stelle fehlt die Markscheide vollständig. Um den entblössten, teilweise stark gewundenen, teilweise sehr schwach gefärbten Achsenzylinder liegen bloss einige Elzholz'sche Körperchen an den Enden dieser Strecke, sonst findet man keinen Rest der Markscheide mehr. Diese Achsenzylinderstrecke ist von netzartigen Gliastrukturen umgeben.

Die entblössten Strecken der Achsenzylinder verändern sich weiter, oft erscheinen sie körnig oder streifig, und färben sich immer schwächer, bis sie schliesslich zerfallen und die Waller'sche Degeneration der betreffenden Faser erfolgt.

Nun will ich den Prozess der Waller'schen Degeneration im Zentralnervensystem, wie er durch verschiedene Vergiftungen gegeben wird, und trotz verschiedener Primäraffektionen — segmentärer Prozess oder neurolytische Schwellung — keine wesentlichen Unterschiede bietet, hier beschreiben. Die Bilder stimmen im ganzen mit denjenigen überein, welche Jakob bei Durchschneidung des Rückenmarks beobachtet hat. Als Anfangsstadium zeigt sich gewöhnlich die Markballenbildung mit gleichzeitigen Veränderungen des Achsenzylinders (Taf. XL, Fig. 25 und Taf. XLI, Fig. 29). Die Markscheide ist in zahlreiche rundliche, grosse oder kleine, oft geschichtete Ballen zerfallen, diese färben sich im Mallory-Präparate anfangs noch gelb, später schwach bläulich oder teilweise gelbrötlich. Im Marchi-Präparate sind sie anfangs braun, dann werden sie zum Teil ganz schwarz tingiert. Der Achsenzylinder färbt sich zunächst im Mallory-Präparate matt, tiefblau, öfter sieht er körnig aus, manchmal ist er gewunden und zeigt scharf umschriebene Kaliberschwankungen; dann färbt er sich oft gelblich oder rötlich und wird in kürzere oder längere Stücke fragmentiert, endlich zerfällt er körnig (Taf. XLI, Fig. 30). Die gewundenen, manchmal körnigen Achsenzylinderfragmente sind in Markballen eingeschlossen.

Im Bielschowsky-Präparate werden zerfallende Achsenzylinder zunächst ungleichmässig, bald tief, bald schwach imprägniert, sie sind eingekerbt oder ausgestülpt, oft gekörnt. In den Markballen einge-

geschlossen Fragmente färben sich immer unregelmässiger und schwächer, bis schliesslich die zusammengeklumpten oder zerstreuten Körner nicht mehr mit Silber elektiv imprägniert werden.

Die Markballen werden anfangs nur von Gliastrukturen eingeschlossen, bald darauf dringen vermehrte Gliazellen in die zerfallenden Nervenfasern hinein. Diese Zellen haben einen kleinen chromatiereichen Kern und mehr oder weniger tiefgefärbtes Zellprotoplasma (Fig. 30 g l z). Die Beteiligung der Gliazellen ist in den einzelnen degenerierten Fasern verschieden. Manchmal sieht man in diesen Fasern bei zerfallender Markscheide und fragmentiertem Achsenzylinder nur ganz spärliche oder fast keine Gliazellen (Taf. XLI, Fig. 30), in anderen treten schon frühzeitig zahlreiche Zellen auf. Taf. XLI, Fig. 31 zeigt eine Faser aus dem Rückenmark einer Bleikatz. Der Achsenzylinder sieht nur am Rande etwas verwaschen aus, die Markscheide hat sich vom Achsenzylinder etwas zurückgezogen und enthält hier und da Elzholz'sche Körperchen. Zwischen dem Achsenzylinder und der zurückgezogenen Markscheide liegen zahlreiche eingewanderte Gliazellen mit kleinen chromatinreichen, vielgestaltigen Kernen, welche in Mallory-Präparaten blau gefärbt sind (g l w). Ihr Zellleib bildet ein schönes gröberes oder feineres Maschenwerk, dessen Lumina ungefärbt erscheinen oder manchmal etwas bläulich gefärbt sind. Die Zellen sind rundlich und stellenweise förmlich miteinander zusammengeschmolzen. Jakob hat auch bei Affen im Anfangsstadium der Waller'schen Degeneration solche Bilder beobachtet.

Die eingedrungenen Gliazellen umhüllen die Markballen durch ihre Tätigkeit, wie es Jakob beschrieben hat (Taf. XLI, Fig. 32). Bald werden diese mit Abbauprodukten beladenen Zellen wieder von anderen Gliazellen umhüllt. Die ersteren färben sich dann schwächer, ihre Kerne werden mit Säurefuchsin intensiv rot, später schwachrot tingiert, und die ganzen Zellen gehen endlich in Auflösung über, so dass nur körnige oder diffus schwach gefärbte Massen übrig bleiben. Oft sieht man in einem grossen Markballen zahlreiche kleine Gliazellen, manchmal 8—10, mit bisweilen rotgefärbtem Kerne (Fig. 32 g l z'). Sie liegen mitten in körnigen, schmutzigblau gefärbten Massen, zuweilen treten rote kleine Körner auf, welche offenbar Produkte der Karyorrhexis darstellen. Diese eingedrungenen Zellen, die Jakob als Myeloklasten bezeichnet, entstammen kleinen Gliazellformen, die grossen Gliazellen behalten ihre ursprüngliche Lage im Interstitium bei, sie vermehren sich nicht und wandern nicht in die Nervenfasern hinein. Nur, wenn Nervenfasern in ihrer Nähe degenerieren, nehmen sie zahlreiche Abbaustoffe in ihren grossen, gewucherten, tiefgefärbten Zellleib auf.

Ausser solchen Frühstadien der Waller'schen Degeneration sieht man bei Bleikaninchen und einem Fall der obenbeschriebenen Anämie nicht selten fortgeschrittenere Bilder. Die Abbauvorgänge sind bereits sehr vorgeschritten, die Abbauprodukte der Nervenfasern mit den aufgelösten Gliazellen werden durch die Tätigkeit der anderen Gliazellen weggeschafft. Die kleinen Gliazellen wuchern noch weiter, sie haben die Funktion, einerseits die zerfallene Substanz wegzuschaffen und andererseits den dadurch entstandenen leeren Raum wieder auszufüllen. Es treten mit Abbaustoffen vollgepfropfte Zellen, Körnchenzellen, in den degenerierten Nervenfasern und im Interstitium auf. Endlich liegen an der Stelle der zerfallenen Fasern zahlreiche kleine Gliazellen, welche meistens einen kreisrunden, chromatinreichen Kern besitzen. Sie senden dicke oder dünne Fortsätze nach verschiedenen Richtungen aus und bilden so eine kleine gliöse Narbe (Taf. XLI, Fig. 33). In noch frischen Narben findet man gewöhnlich klein und gross vakuolisierte Gliazellen.

Es besteht noch die Frage, ob regenerative Prozesse an den degenerierten Nervenfasern in solchen Fällen im Zentralnervensystem vorkommen können. In zahlreichen gut imprägnierten Bielschowsky-Präparaten konnte ich keine sicheren neugebildeten Fasern nachweisen. An der Unterbrechungsstelle der Nervenfasern, von welcher distalwärts die Waller'sche Degeneration erfolgt, ist der zentrale Stumpf des Achsenzylinders manchmal geschwollen, um dann mit einer kleinen, unregelmässig geformten Auftreibung zu enden (Taf. XLI, Fig. 30). Nie konnte ich an solchen Stellen Bilder nachweisen, welche auf einen regenerativen Vorgang deutlich hinweisen.

In einem Falle, welcher besonders im Hinterstrange zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration aufwies, untersuchte ich die Hinterwurzeln genauer, um zu sehen, ob diese Strangdegeneration von einer primären Affektion der Nervenfasern der Hinterwurzeln erfolgt, wie z. B. die Fasern in Waller'scher Degeneration des Tractus opticus bei der Katze als Folgen der segmentären Affektion des Nervus opticus auftreten. Die Vorder-, aber besonders die Hinterwurzeln enthalten vermehrte Elzholz'sche Körperchen. In den Hinterwurzeln sieht man auch zuweilen Fasern in Waller'scher Degeneration, welche gerade an der Grenze zwischen dem bindegewebigen und gliösen Teile der Wurzelfasern einsetzt. An dieser Grenze bemerkt man oft mehrere Elzholz'sche Körperchen, welche hauptsächlich an der gliösen Seite liegen. Der Achsenzylinder ist an dieser Stelle nur auf eine kurze Strecke hin von der Markscheide entblösst und verschmälert, zuweilen schwach gefärbt. Niemals konnte ich aber Achsenzylinder beobachten, welche soweit vom Mark entblösst waren, wie dies im Rückenmarke

selbst oder im Nervus opticus der Bleikatzte der Fall ist. Wie sich beim segmentären Prozesse die Veränderungen der Nervenfasern zuerst am Schnürringe zeigen, so treten sie auch an der Grenze des bindegewebigen und gliösen Teils der Wurzelfasern auf, welche wohl als Schnürring besonderer Art aufzufassen ist; der Prozess führt zur weiteren Veränderung des Achsenzylinders, bis schliesslich von hier aus die Waller'sche Degeneration der Fasern erfolgt.

Nur vereinzelte degenerierte Fasern in einzelnen Hinterwurzeln gehen in die Hinterstränge über, um sich darin doch zu beträchtlicher Menge zu sammeln. Demgegenüber ist die Zahl der degenerierten Fasern in den Hinterwurzeln anscheinend doch zu wenig, um alle degenerierten Fasern der Hinterstränge daraus herzuleiten; ausserdem sieht man in den Hintersträngen selbst wie auch in den anderen Teilen des Rückenmarks nicht selten das fortgeschrittene Bild des segmentären Prozesses. Daher scheint mir die Annahme berechtigt, dass die primäre Affektion der Hinterstrangfasern häufig in den Hinterwurzeln, zum Teile aber auch im Hinterstrange selbst einsetzt.

Gehirn: Die Ganglienzellen in der Hirnrinde sind in allen Schichten stark verändert, wie im Rückenmarke. Es überwiegt auch die Auflösung der Zellen, oft ist der Prozess fortgeschritten und der grössere Teil des Zelleibes ist zerfallen. Der Zellkern färbt sich ebenfalls schwach, endlich geht der Kern mit dem Zelleib zugrunde. Sehr oft trifft man Zerfallsmassen der Ganglienzellen an. Im Thalamus, Corpus striatum und im Hirnstamme zeigen die Ganglienzellen ähnliche, aber leichtere Veränderungen wie in der Rinde und im Rückenmarke.

In den Fasern des Markmantels findet sich nur eine diffuse Vermehrung von Elzholz'schen Körperchen. Ziemlich zahlreiche feine Fasern stehen in verschiedenen Stadien des körnigen Zerfalls. Dieser kommt im Hirnstamm und Kleinhirn nur seltener vor. Die Pia mater zeigt gleiche Veränderungen wie bei den chronisch vergifteten Katzen, es kommen frischere und ältere Hämorrhagien vor, die Pia ist dadurch stellenweise oder ziemlich diffus verdickt. Im Gegensatz zu den Bleikatzten findet man hier in zahlreichen gegitterten Fibroblasten und Polyblasten eine ziemlich grosse Menge von Lipoidkörnern, zuweilen wird das Gitterwerk von ihnen vollständig erfüllt. Im Nissl-Präparate zeigen sich oft in diesen Zellen feine, metachromatisch gefärbte Körner. Im Plexus chorioideus findet sich in einem Falle stellenweise reichliches Blutpigment. Die Blutgefässe zeigen ähnliche Veränderungen wie im Rückenmark. Es sind weder besondere Herde noch perivaskuläre Infiltrate wahrzunehmen.

**Nervus opticus:** Im Gegensatz zu den Bleikatten zeigen die Nervi optici keine starken Veränderungen. Im allgemeinen finden sich kleine Elzholz'sche Körperchen zerstreut, von den hier stark entwickelten Gliastrukturen eingeschlossen. Auch die Gliazellen des Interstitiums enthalten im Marchi-Präparate oft einige kleine schwarze Schollen. Im Perineurium finden sich mehrere grössere und kleinere schwarze Körner, besonders in der Gefässwand.

Edinger, welcher beobachtet hat, dass bei Bleivergiftung immer gerade professionell am meisten in Anspruch genommene Muskeln ergriffen werden, kam zu der Anschauung, dass das Blei nur eine Disposition zu erleichtertem funktionellem Aufbrauche setze. Er hat über Fälle berichtet, wo dem gleichen Kranken zuerst die angestrengte Muskelgruppe erlahmte, und dann als die Beschäftigung gewechselt wurde, die bei jener angestrengte Muskelgruppe. Teleky hat diese Auffassung an einem sehr grossen Material von Bleikranken geprüft, auch er kam zum Schluss, dass die Funktion für die Lokalisation der Erkrankung bestimmend ist.

Um den nach dieser Anschauung mitwirkenden Einfluss der Funktion bei der Entstehung von degenerativen Veränderungen des Nervensystems zu prüfen, wurde bei diesen drei chronisch vergifteten Kaninchen je ein Auge mit Watte bedeckt und Heftpflaster darüber geklebt, um dieses funktionell zu schonen. Das andere Auge wurde frei gelassen, um vielleicht erhöhte Arbeit leisten zu lassen. Es wurden dann in anatomischer Beziehung die beiden Sehnerven verglichen, um zu sehen, ob sich dadurch irgend ein Unterschied in pathologischen Veränderungen ergeben hatte. Leider war dieses Experiment zeitlich zu kurz bemessen, um zu einem bestimmten Resultate zu führen. Die Kaninchen sind am 15., 19. resp. 20. Tage nach Verschluss des Auges zugrunde gegangen. Es treten beim Kaninchen überhaupt sehr geringe Veränderungen im Optikus bei dieser Vergiftung auf, und in allen diesen Fällen konnte man keinen deutlichen Unterschied zwischen den beiden Seiten bezüglich der Zahl der Elzholz'schen Körperchen oder im sonstigen ermitteln. Auf Grund dieses zu kurz bemessenen Experimentes und des wenig geeigneten Materials war es somit nicht möglich, die wichtige Frage auch für diese Erkrankung nachzuprüfen.

**Fettfärbung:** Man findet deutlich vermehrte Lipoidkörner in der grauen Substanz des Zentralnervensystems und zwar stärker ausgeprägt im Gehirn, schwächer im Rückenmark. In der Gefässwand liegen sie in grosser Menge in den Adventitiazellen. Die Endothelzellen enthalten spärliche feine Granula, Ganglien- und Gliazellen ziemlich zahlreiche feine Lipoidtropfen. In der Markmasse sieht man nur geringe Lipoid-

mengen. Die Pia mater zeigt mässig vermehrte Lipoide in ihren mesodermalen Zellen, aber in geringerer Menge als die graue Substanz. Die Spinalganglienzellen weisen reichliche feine Lipoidtropfen auf, auch in den Hüllen dieser Zellen sieht man viele Lipoidtropfen, und zwar zeigen die mesodermalen Zellen grössere Körner in kompakter Anhäufung, während in den Kapselzellen (Rand-, Scheide-Zellen) nur feine Pünktchen zerstreut liegen.

Solche Lipoidtropfen zeigen ebenfalls die färberisch-chemischen Reaktionen von einem Gemisch von Neutralfetten und Fettsäuren, die letzteren überwiegen wie bei der Katze.

Bei der vitalen Färbung von einem Bleikaninchen sieht man im Rückenmarke viele vital gefärbte Körner in den Zelleibern der Adventitiazellen (Taf. XXXVIII, Fig. 5b). Sie finden sich mehr in der grauen Substanz als in der weissen. Ihre Grösse schwankt zwischen ganz feinen und ziemlich groben Körnern, und sie liegen gewöhnlich einer Seite des Kernes an. Solche vital gefärbte Adventitiazellen haben in diesem Falle weit grössere Farbstoffmengen gespeichert als bei den unter gleichen Bedingungen vital gefärbten normalen Kaninchen. In Endothelzellen zeigen sich auch sehr häufig feine blaue Körner an einem Pole des Kernes oder mitten an der, dem Gefässlumen zugewendeten Fläche des Kernes (Fig. 5b, e d z).

Diese Lokalisation der vital gefärbten Körner in den Zellen erinnert an die der Lipoidtropfen. An den mit Sudan III oder Scharlachrot nachgefärbten Rückenmarksschnitten ist es deutlich ersichtlich, dass dieselben Zellen, welche Lipoide enthalten, auch vital gefärbt sind, und dass andererseits die vital gefärbten auch Lipoidkörner in gleichem Verhältnisse in ihrem Zelleib anhäufen (Taf. XXXVIII, Fig. 6, 8 a). Sehr oft umgeben zahlreiche feine Lipoidtropfen ein rundes, vital gefärbtes Korn. Auch erscheinen blaue Körner mit zahlreichen feinen roten Pünktchen besät.

Normale Ganglienzellen des Zentralnervensystems färben sich nicht vital, wie dies von Goldmann beschrieben ist, in unserem Falle dagegen finden sich nicht selten feine blaue Granula in Ganglienzellen des Rückenmarks gewöhnlich nur an einer Stelle, manchmal aber über den ganzen Zelleib verstreut (Taf. XXXVIII, Fig. 5 a, Fig. 8 b). Bisweilen ordnen sie sich in mehreren Reihen von der Peripherie des Zelleibes nach dem Kern hin an. Die Dendriten enthalten auch oft vital gefärbte Granula, selten findet man Zellen, welche nur in den Protoplasmafortsätzen vital gefärbte Körner enthalten. Besonders hervorzuheben ist der Befund, dass nur die deutlich geschwollenen Zellen, welche bereits keine färbbaren Substanzportionen in ihrem Zelleib aufweisen, vital gefärbt sind. Gewöhnlich sind es nur die mittelgrossen Ganglienzellen, selten

die kleinen, niemals die grossen multipolaren. Die Zellen in der Gefässwand enthalten weit grössere Mengen vital gefärbter Granula als Lipoide, dagegen sind in den Ganglienzellen die ersteren spärlicher. Die Tatsache, dass die ektodermalen Elemente im Zentralnervensystem nicht vital gefärbt werden, will Goldmann dadurch erklären, dass die Plexus chorioidei normalerweise das Zentralnervensystem nach einer Art von physiologischen Grenzmembranen vor dem Uebertritt der zwecks vitaler Färbung intravenös injizierten Farbstoffe schützen. Die elektiven vitalen Färbungen der geschwollenen Ganglienzellen unseres Falles weisen jedoch darauf hin, dass die vitale Färbung der Ganglienzellen im Rückenmarke wenigstens zum Teil von dem jeweiligen Zustande dieser Zellen selbst abhängig ist.

Im Gehirn findet man überall in der grauen wie in der weissen Substanz zahlreiche vital gefärbte Granula an den Adventitiazellen, sie zeigen hier aber einen weit schwächeren Farbenton als im Rückenmark, so dass sie manchmal bei flüchtiger Beobachtung übersehen werden können. Die Ganglienzellen verschiedener Schichten enthalten keine vital gefärbten Körner, mit Ausnahme einiger Zellen des Ammonshornes.

In den Spinalganglion findet man feine vital gefärbte Körner in vielen Ganglienzellen, besonders in den mittelgrossen und kleinen (Taf. XXXVIII, Fig. 7). Diese Zellen sind auch diffus schwach gefärbt, die färbbaren Substanzportionen im Zelleib sind aufgelöst. In den Hüllen der Ganglienzellen finden sich zahlreiche vital gefärbte Zellen, Randzellen tragen fast ausnahmslos feine blaue Körner in der Umgebung ihres Kernes (c z). Die anderen Zellen (bindegewebige Zellen) enthalten blaue kompakte Massen vital gefärbter Granula (b z). Auch im umhüllenden Bindegewebe des Spinalganglions finden sich ziemlich zahlreiche vital gefärbte Zellen.

Periphere Nerven: Sie zeigen im allgemeinen deutliche Veränderungen. In einem Falle sind sie noch meistens im Anfangsstadium der Neuritis. Im Nervus tibialis und peroneus tritt die Schwellung der plasmatischen Strukturen der Schwann'schen Zellen und Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen deutlich hervor. Sehr wenige Fasern sind in Waller'scher Degeneration. Im zweiten Falle sind solche degenerierte Fasern ziemlich reichlich. Die fortgeschrittenen und stärksten Veränderungen zeigt das Trypanblaukaninchen. Alle untersuchten peripheren Nerven dieses Tieres sind schwer affiziert. Im Nervus tibialis ist der grösste Teil der Nervenfasern in verschiedenen, zum Teil sehr vorgeschrittenen Stadien Waller'scher Degeneration. Viele Fasern zeigen noch Markballen, eingewanderte Polyblasten enthalten neben den aufgenommenen Abbaustoffen mehr oder weniger zahlreiche grosse vital

gefärbte Körner. Zahlreiche Körnchenzellen sind im Interstitium aufgetreten, sie enthalten grosse vital gefärbte blaue Körner und Lipoidstoffe in grösserer Menge. Auch das Scharlachrot-Präparat deutet auf die starke Degeneration der Nervenfasern hin (Taf. XLII, Fig. 40); das Gesichtsfeld ist von reichlichen fleckigen und punktförmigen Lipoidmassen erfüllt, welche zum grössten Teil in Zellelementen liegen. Im Sudan III-Präparate ist die gelbe Farbe des ganzen Gesichtsfeldes sehr auffällig. Die Zellelemente in den degenerierten Fasern enthalten meistens gelbrot gefärbte Körner und seltener spärliche nadelförmige Kristalle. Die Körnchenzellen im Interstitium beherbergen dagegen grosse Mengen von letzteren, welche schwach gelbrot erscheinen und gewöhnlich in einer amorphen Lipoidmasse eingebettet sind (Taf. XLII, Fig. 41 A). Häufig ist der ganze Zelleib mit feinen, durcheinanderliegenden Nadelbüscheln angefüllt. Im Smith-Dietrich-Präparate tritt das negative Bild der Nadelbüschel sehr schön hervor, d. h. der ganze Zelleib erscheint wegen der amorphen Fettmasse schwarz gefärbt und von diesem Untergrunde heben sich die Büschel der nadelförmigen weissen Streifen schwarz ab (Taf. XLII, Fig. 41 B).

Unter dem Polarisationsmikroskop findet man in diesen Schnitten fast keine doppelbrechenden Körner, abgesehen von Markscheiden, Markballen sowie Elzholz'schen Körperchen. Bei leichter Erwärmung lösen sich die oben beschriebenen Kristalle auf, die amorphe Lipoidmasse und die Körner konfluieren miteinander, und es treten viele grössere und kleinere Fetttropfen auf. Man kann 2 Arten solcher Tropfen unterscheiden, mehrere zeigen nach der Abkühlung die typische Doppelbrechung, welche bei der Erwärmung des Präparates verschwindet, um bei nochmaliger Abkühlung wieder aufzutreten. Andere Tropfen bieten keine Spur der Doppelbrechung dar. Aus diesen Befunden wie den sonstigen mikrochemischen Beschaffenheiten (Neutralrot, Nilblausulfat, Fischler) geht es hervor, dass die Nadelkristalle aus Cholesterinestern bestehen, und die amorphen Lipoidmassen wenigstens zum Teile ein Gemisch von Neutralfetten und Fettsäuren darstellen.

In 2 anderen Fällen findet man keine Cholesterinester in den peripheren Nerven. Wenn man Schnitte mit Sudan III oder Nilblausulfat färbt, dann tritt die rote Färbung im Gesichtsfelde hervor, weil sich hier statt des Cholesterinesters reichlich Neutralfette neben Fettsäuren vorfinden.

### **Zusammenfassung der Resultate an Kaninchen.**

Die Veränderungen des Nervensystems der Bleikaninchen unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der Bleikatzten. Bei den Kaninchen ist die Affektion der Ganglienzellen bereits bei der kurz-



dauernden Vergiftung ausgeprägter. Besonders bemerkenswert ist es, dass bei genügend langdauernder Vergiftung beim Kaninchen eine sehr starke Affektion der peripheren Nerven zustande kommt, während diese bei ebensolang dauernder Vergiftung bei den Katzen fast vollständig fehlt. Dagegen fehlen bei Kaninchen zirkumskripte enzephalitische Herde. Im Rückenmarke zeigen sich oft Fasern im segmentären Prozesse und in Waller'scher Degeneration, diffus in allen Stranggebieten. In einem Falle war eine deutliche Hinterstrangdegeneration erwiesen — es fanden sich zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration, welche teilweise von segmentären Prozessen in Hinterwurzeln herstammten, teilweise aber im Hinterstrang selbst primär affiziert waren. Der körnige Zerfall der feinen Achsenzylinder tritt auch deutlich, besonders im Gehirn hervor; zugleich findet man zahlreiche Blutungen in der Pia des Gehirns.

In einem Fall war ein umschriebener Herd mit Fasern in neurolytischer Schwellung im Rückenmark vorhanden. Die Nervi optici zeigen keine besonderen Veränderungen. Durch vitale Färbungen mit Trypanblau werden schwer veränderte Ganglienzellen vital gefärbt, und die mesodermalen Elemente zeigen eine besonders starke Färbung. Die vital gefärbten Granula stehen in inniger Beziehung zu den lipoiden Körnern, welche im ganzen Nervensystem bedeutend vermehrt erscheinen.

## 2. Die Veränderungen des Nervensystems der Taube bei Reisfütterung.

Eijkman hat zuerst experimentell bei Hühnern durch ausschliessliche Reisfütterung einen beriberiähnlichen Krankheitszustand hervorgerufen. Bei diesen Hühnern wurde von ihm das Bild der nicht entzündlichen atrophischen Degeneration der peripheren Nerven gefunden und im Rückenmarke bemerkte er an den Ganglienzellen der Vorderhörner degenerative und atrophische Veränderungen. Später wurde diese Erkrankung bei Vögeln von vielen Forschern studiert; es liegt eine ganze Reihe von Untersuchungen vor, sowohl über die Genese dieser Krankheit als auch über die pathologischen Veränderungen des Nervensystems. Shiga und Kusama haben ähnliche Versuche an Hühnern, Tauben und verschiedenen Säugetieren angestellt. Sie fanden im peripheren Nerven eine einfache Degeneration, am Rückenmarke vereinzelte degenerierte Fasern im ganzen Querschnitte und Atrophie sowie Auflösung der färbbaren Substanz der Ganglienzellen der Vorderhörner. Doinikow hat bei Reishühnern die Veränderungen der peripheren Nerven genau beschrieben. Sie zeigen das typische Bild einer schweren Neuritis.

Meine Versuche wurden an 8 Tauben ausgeführt. Sie wurden in einem Kasten eingeschlossen und bekamen als Futter ausschliesslich polierten und ausgewaschenen Reis. Nach 25—60 Tagen kamen in allen Fällen deutliche Störungen seitens des Nervensystems zum Vorschein, ausser den übrigen bekannten Erscheinungen — Diarrhoe, Abmagerung, Abneigung gegen Reis usw. Anfangs zeigten sie unsicheren Gang, fielen öfter um und konnten sich gar nicht zum Fliegen erheben. Ausser solchen Lähmungserscheinungen sind die Koordinationsstörungen in der Regel sehr ausgeprägt, die Tauben halten den Kopf nach einer Seite geneigt und drehen sich beim Versuch zu gehen, ganz ähnlich wie bei Kleinhirnerkrankungen. Schliesslich bewegen sie sich garnicht mehr, können den Kopf nicht aufrecht halten, die Atmung ist verlangsamt, dyspnoisch, der Schnabel geöffnet, es tritt Benommenheit und Zyanose auf und die Tiere gehen gewöhnlich einige Tagen nach Beginn dieser Erkrankung zugrunde. Drei Tauben wurden in einem solchen Zustande kurz vor dem Tode getötet. Die anderen fünf erhielten, nachdem sie schwer erkrankt waren, rohes Fleisch oder Maiskörner anstatt Reis. Da sie aber nicht mehr selbst das veränderte Futter nehmen konnten und auch Schluckstörungen zeigten, musste diese Nahrung künstlich in den Schnabel eingeführt werden. Durch diese Fütterung wurden alle, auch die schwer erkrankten Tiere wieder hergestellt. Am nächsten Tage schon besserte sich der Zustand ganz auffallend und nach einigen Tagen bewegten sie sich wieder ziemlich munter, zeigten keine Koordinationsstörungen und keine stärkeren Lähmungserscheinungen. Nur die Beine waren noch schwach, der Gang etwas unsicher, Reflexbewegungen der Beine gegen Nadelstiche nicht prompt, sie konnten auch nicht rasch laufen, nicht fliegen. Sie frassen aber selbst und sehr gierig die Maiskörner. Nach etwa einer Woche nahmen die Tauben wieder an Körpergewicht zu, man bemerkte aber immer noch eine motorische Schwäche. Dann wurden dieselben Tiere abermals mit Reis gefüttert, und zeigten ungefähr nach 3 Wochen ganz ähnliche schwere Krankheiterscheinungen wie beim ersten Versuche, worauf sie zum zweiten Male wieder mit Mais gefüttert wurden um bald daraufhin eine Besserung ihres Zustandes zu zeigen. Auf diese Weise konnte ich die Erkrankung an denselben Tauben wiederholt hervorrufen. Eine Taube ist während der dritten, die anderen vier sind während der 4. Erkrankung endlich eingegangen, oder sie wurden in agonalem Zustande getötet. Die längste Dauer des Versuchs beträgt 134 Tage.

Im Nervensysteme der normalen Taube findet man in Bezug auf Bau und Anordnung der Nervelemente keine wesentlichen Unterschiede im Gegensatz zum Säugetier. Die Nervenfasern im Rückenmark und Gehirn sind im allgemeinen ziemlich dick, dabei kann man auch dickere und feinere unterscheiden. Im Marchi-Präparate finden sich ziemlich zahlreiche grosse und kleine Elzholz'sche Körperchen, ausser- oder innerhalb der Nervenfasern. Man sieht im Rückenmarke schon normalerweise deutlich, dass kleine Elzholz'sche Körperchen innerhalb der Markscheide von intramedullären Fäden umhüllt sind.

Die Gliazellen in der weissen Substanz des Rückenmarks stellen grösstenteils mittelgrosse Zellformen mit rundlichen, hellen Kernen dar, welche eine scharfe Kernmembran besitzen und einen Nukleolus, gewöhnlich auch Paranukleolus enthalten. In weit geringerer Anzahl finden sich grosse Zellformen mit grossem, hellem, kreisrundem Kern und intensiv gefärbtem, wabigem Zelleib. Kleine Zellformen kommen nur selten vor, zahlreicher in der Nähe der grauen Substanz. In der grauen Substanz ist auch die erstere Form zahlreich, aber nicht minder tritt die kleine chromatinreiche Form auf. An verschiedenen Teilen des Gehirns zeigt sich auch die mittelgrosse Form am häufigsten.

Da keine wesentlichen Unterschiede in den Veränderungen des Nervensystems bei einmal und mehrmal erkrankten Tauben zu sehen sind, so will ich beide Versuchsreihen zusammen beschreiben.

Rückenmark: Im Nissl-Präparate sind die Veränderungen der Ganglienzellen sehr ausgeprägt. Fast alle Zellen in verschiedenen Teilen der grauen Substanz, auch die grossen Vorderhornzellen sind abgerundet, die färbbaren Substanzportionen im Zelleib und in den Dendriten sind aufgelöst, der Kern ist nicht verlagert, die Kernmembran tritt nicht scharf hervor. Stark veränderte Zellen erscheinen in ihrer Peripherie oft wie aufgelöst, manchmal treten mehrere runde Vakuolen diffus im Zelleibe auf. Die Kerne der mittelgrossen Gliazellen in der grauen Substanz sind oft, besonders bei mehrmals erkrankten Tauben, wie aufgebläht, schwach gefärbt, manchmal unregelmässig konturiert.

Trotz der ähnlichen klinischen Erscheinungen bei allen Tauben findet man grosse Unterschiede zwischen den einzelnen Fällen bezüglich der pathologischen Veränderungen der Nervenfasern im Rückenmarke und in peripheren Nerven. In fünf Fällen zeigen sich nur sehr schwache Veränderungen an der weissen Substanz des Rückenmarks. Im Marchi-Präparate sind die Elzholz'schen Körperchen nur leicht vermehrt und Fasern in Waller'scher Degeneration treten etwas häufiger als normaler Weise hervor. In den anderen drei Fällen findet man dagegen deutlichere Veränderungen der Nervenfasern. Im Marchi-Präparate ist eine deutliche diffuse Vermehrung der schwarzen Schollen im ganzen Querschnitt zu konstatieren: Diese erweisen sich zum grössten Teile als Elzholz'sche Körperchen. Dazwischen findet man hier und da Fasern in Waller'scher Degeneration. Ausser den Elzholz'schen Körperchen von gewöhnlicher Grösse kommen auch sehr grosse Schollen vor. Die Fasern in Waller'scher Degeneration sind besonders zahlreich im Vorderstrange, in der Nähe der Fissura mediana anterior, wo auch bei normalen Tauben oft angehäuften schwarze Schollen im Marchi-Präparate getroffen werden.

Ziemlich zahlreiche Fasern zeigen segmentäre Erkrankung. Zuweilen ist die Markscheide auf ziemlich lange Strecken vollständig in Markschollen, Elzholz'sche Körperchen, umgewandelt. Der entblösste Achsenzylinder ist verschmälert und schwach gefärbt, oft gewunden und von Gliastrukturen, wie bereits wiederholt oben beschrieben, umgeben. Die Gliazellen sind an diesen Stellen zahlreicher im Vergleich mit analogen Prozessen anderer Tiere. Meistens sind es mittelgrosse Gliazellformen.

Auf Taf. XL, Fig. 21 ist eine Faser, welche eine schwere segmentäre Affektion zeigt, abgebildet. An der sehr weit zu verfolgenden Faser ist eine Strecke des Achsenzylinders (A) fast vollständig von der Markscheide entblösst. Der Achsenzylinder zeigt an dieser Stelle keine schweren Veränderungen, abgesehen von Kaliberschwankungen. Dieser entblösste Teil ist von gewucherter Glia bedeckt, die schmale, wahrscheinlich dem früheren Schnürringe entsprechende Strecke ist von gliösen faserigen Strukturen umgeben, die sich teilweise netzartig überkreuzen (gln). Der gewucherte Zelleib einiger Gliazellen ist fein vakuolisiert und enthält zahlreiche feine osmierte Körner und einige Elzholz'schen Körperchen (glw). Die Zerfallsprodukte der Markscheide sind schon grösstenteils weggeschafft. Diese entblösste Strecke ist beiderseits ziemlich scharf vom markhaltigen Teile begrenzt. Jenseits dieser Grenzlinie ist die Markscheide etwas dünner und färbt sich schwächer als normal. In der Markscheide sind an einer anderen umschriebenen Stelle zahlreiche Elzholz'schen Körperchen (elz) angesammelt, welche den noch gut erhaltenen Achsenzylinder verdecken. Die Elzholz'schen Körperchen sind vom tief gefärbten Plasma mehrerer Gliazellen (glz) eingeschlossen. Die übrige Strecke der Nervenfasern zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

Nicht selten erscheint der Achsenzylinder an den segmentär erkrankten Stellen vakuolisiert, was mir bei den anderen Vergiftungen in so ausgeprägtem Masse nicht begegnet ist (Taf. XL, Fig. 23). Bei Veränderungen leichteren Grades finden sich vereinzelte scharf konturierte Vakuolen in dem sonst diffus blau am Mallory-Präparate gefärbten Achsenzylinder. Beim Fortschreiten des Prozesses werden diese Strecken siebartig durchlöchert. Durch die Einschaltung der Vakuolen scheint das Kaliber des Achsenzylinders an dieser Stelle verbreitert.

Sehr häufig sieht man eine starke Wucherung des Zellprotoplasmas der den Nervenfasern anliegenden Gliazellen, wie es auf Taf. XL, Fig. 22 abgebildet ist. Die Gliazellen mit gewuchertem und fein vakuolisiertem Zelleib (glw), in welchen zahlreiche feine osmierte Granula

liegen, umhüllen die ganze Zirkumferenz der Nervenfasern, als ob sie diese einschneiden wollten. Die beiderseitige Begrenzung der Breitseite dieses Zelleibs scheint unter dem Mikroskop sich konkav abzuschliessen. Die benachbarten Zellen hängen oft zusammen. Diese Gliazellen sind ähnlich den gewucherten Schwann'schen Zellen im Anfangsstadium der Neuritis.

Segmentär erkrankte Fasern waren besonders zahlreich zu finden im Rückenmark einer einmal erkrankten Taube. Dagegen waren in diesem Falle nur selten Fasern in Waller'scher Degeneration und zwar in den Frühstadien vorhanden. Bei mehrmals erkrankten Tauben ist die Faseraffektion weiter vorgeschritten, viele Fasern sind bereits in Waller'scher Degeneration. Das Bild der Waller'schen Degeneration ist mit demselben bei den früher beschriebenen Säugetieren ganz identisch, sodass ich die Einzelheiten hier nicht wiederholen will.

Vereinzelte trifft man Achsenzyylinder an, welche an einer ganz zirkumskripten Stelle kugelig aufgetrieben und in eine schwach gefärbte, feinkörnige Masse aufgelöst sind, wie sie bei anderen Vergiftungen ebenfalls vereinzelte vorkommen (vergl. Taf. XLI, Fig. 27). Ich konnte hier mehrmals das Anfangsstadium dieser Veränderungen beobachten. Die Achsenzyylinder beginnen von der Peripherie her sich aufzulösen und körnig zu zerfallen; dann werden sie allmählich aufgetrieben, bis endlich eine feinkörnige, schwach gefärbte, kugelige Verdickung entsteht. Oft findet man mitten in dieser körnigen Masse ein aufgelockertes oder körnig aussehendes Achsenzyylinderstück teilweise noch in der Kontinuität mit dem normalen Achsenzyylinderteil. In den Kugeln treten zuweilen tief gefärbte Klumpen und Vakuolen auf (Taf. XLI, Fig. 28). Die Markscheide wird passiv ausgedehnt und verdünnt, manchmal ist sie nur an einem Teil der kugeligen Auftreibung erhalten geblieben. Dieser Prozess hat einige Aehnlichkeit mit der neurolytischen Schwellung des Achsenzyinders, bei welcher auch nicht selten kugelige Anschwellungen vorkommen. Man sieht aber niemals eine diffuse tiefe Färbung der geschwellenen Strecke wie bei der neurolytischen Schwellung, sondern von Anfang an lockert sich der Achsenzyylinder auf und zerfällt in feinkörnige Massen. Ausserdem kommen die Fasern in dieser Veränderung immer nur vereinzelte vor, nie gruppenweise. Diesen Prozess möchte ich als zirkumskripte Auflösung des Achsenzyinders bezeichnen.

Feine markhaltige Fasern im körnigen Zerfall kommen nicht selten vor. Die Gliazellen im Interstitium zeigen oft Wucherungserscheinungen des Zellprotoplasmas. Der Zelleib der grossen Gliazellen färbt sich intensiv und enthält zahlreiche osmierte Körner. Diese Zellen senden

auch dicke Fortsätze an die erkrankten Nervenfasern. Die osmierten Schollen im Zelleib sind bei der einmaligen Erkrankung im allgemeinen noch gross, bei den wiederholt erkrankten Tauben sind sie oft schon verkleinert, zahlreiche feine Körner finden sich dann im Zelleib. Neben den osmierten Körnern kommen oft fuchsinophile vor (Taf. XLII, Fig. 37).

Gehirn: In der Medulla oblongata sieht man am Nissl-Präparate ähnliche Veränderungen der Ganglienzellen in verschiedenen Zellgruppen, aber leichteren Grades als im Rückenmark. In der Hirnrinde und im Corpus striatum zeigen zahlreiche Zellen einen diffus gefärbten Zelleib, andere sind stark aufgelockert und mehrfach durchlöchert. Die letzteren zeigen auch deutliche Veränderungen der Kerne, und zwar sammeln sich tief gefärbte Chromatinkörner im Zentrum des Kerns, während sein peripherer Teil ganz blass erscheint. Die Ganglienzellen im Kleinhirn und Lobus opticus bieten auch oft deutliche Auflösung der färbbaren Substanz, auffallend häufig kommen grosse und kleine Vakuolen im Zelleib vor.

Im Gross- und Kleinhirn sowie in der Medulla oblongata treten leicht vermehrte Elzholz'sche Körperchen diffus auf. Schwere Erkrankungen der Nervenfasern sind aber nicht zu bemerken. An den Gefässen und der Pia mater ist nichts Besonderes hervorzuheben.

Im Hirnstamm sieht man in vielen Ganglienzellen schöne fuchsinophile Körner (Taf. XLII, Fig. 36). An Formolgefrierschnitten, welche nach Mallory, Yamagiwa oder mit Säurefuchsin-Lichtgrün gefärbt sind, treten ziemlich zahlreiche Körner auf in Ganglienzellen der Zellgruppe, welche neben dem ventralen Teile der Raphe der Medulla oblongata liegt, auch in einigen Zellen des Nucleus olivaris inferior, des Lobus opticus und in der Substantia reticularis medullae oblongatae. Die Körner sind alle rund und finden sich am häufigsten in der Umgebung des Kerns, seltener liegen kleinere Körner im peripheren Teile des Zelleibs. Manchmal finden sich Körner auch an der Abgangsstelle der Protoplasmafortsätze, aber niemals in den Dendriten selbst. Sie färben sich nicht mit Sudan III oder Scharlachrot, sondern erscheinen nur hellleuchtend. Mit Nilblausulfat oder Neutralrot färben sie sich auch fast gar nicht, in Fischler- oder Smith-Dietrich-Präparaten treten sie sehr scharf als schwarze Körner hervor (Taf. XLII, Fig. 36 c, d). Sie sind nicht doppelbrechend, und in Xylol oder absolutem Alkohol unlöslich. Im Toluidinblau- oder Thioninpräparate erscheinen sie förmlich als Vakuolen. Die Zellen selbst, welche diese Körner enthalten, zeigen im Nissl-Präparate keine färbbaren Substanzportionen. Die Körner sind wohl mit den fuchsinophilen Körnern, welche von Held, Levi, Olmet, Marinesco, Alzheimer u. a. in Ganglienzellen beschrieben wurden, identisch.

**Fettfärbung:** Die Ganglienzellen in der Hirnrinde und im Corpus striatum enthalten zahlreiche feine Lipoidkörner (Taf. XXXVIII, Fig. 9). Diese sind im Lobus opticus, verlängerten Mark und im Rückenmark nur leicht vermehrt. In Gefässwänden und Gliazellen sieht man relativ wenig Lipide. Auffallenderweise zeigen fast alle Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns zerstreut feinste Fettkörnchen, welche nur in Scharlachrot-Präparaten deutlich sichtbar werden, hingegen mit Sudan III oder Nilblausulfat kaum nachweisbar sind (Taf. XXXVIII, Fig. 9b). Die Gliazellen um die Purkinje'schen Zellen enthalten grosse Lipoidkörner an einer Seite des Kerns (glz). Im Gegensatz zu den Purkinje'schen Zellen enthalten die Ganglienzellen in den Kleinhirnkernen, sowohl im medialen als auch im lateralen, fast kein Fett. Wenige Zellen in der Gefässwand der Kleinhirnrinde zeigen ganz spärliche Lipoidkörner. Diese Lipide in verschiedenen Teilen des Gehirns zeigen meistens die mikrochemischen Reaktionen der Fettsäuren, zum Teil mit Neutralfetten vermischt.

**Nervus opticus:** Die Nervi optici einer mehrmals erkrankten Taube, welche ganz blind erschien (Benommenheit?), wurden nach Marchi behandelt und mit Mallory-Lösung nachgefärbt. Es finden sich mehrere dem Kaliber der Nervenfasern entsprechende kleine Elzholz'sche Körperchen diffus zerstreut, aber nirgends bemerkt man besondere Anhäufungen.

**Ohrlabrynth:** Dieses wurde in 25proz. Formol konserviert, durch Salpetersäure entkalkt und nach Bielschowsky behandelt. Die sehr schön imprägnierten Nervenfasern und deren Endigungen im Vestibularapparat zeigen keine Veränderungen.

**Periphere Nerven:** Die peripheren Nerven sind im allgemeinen nur leicht erkrankt. In einem einmal erkrankten Falle mit deutlichen Veränderungen im Rückenmark findet man im Nervus tibialis und peroneus ebenfalls deutliche Alterationen, welche dem Bilde einer leichten Neuritis entsprechen. Es zeigen sich bereits ziemlich zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration. Einige andere Fälle zeigen nur leichtere Affektionen und zwar eine leichte Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen mit Wucherung der plasmatischen Struktur der Schwann'schen Zellen, sowie spärliche Fasern in Waller'scher Degeneration. In den übrigen Fällen finden sich keine bemerkenswerten Veränderungen in peripheren Nerven.

### Zusammenfassung.

Durch ausschliessliche Reisfütterung werden bei Tauben deutliche Veränderungen im Nervensystem hervorgerufen. Veränderungen

der Ganglienzellen treten in allen Fällen deutlich hervor. Im Rückenmark finden sich bei einer einmal erkrankten Taube viele Fasern im segmentären Prozess. Bei einer mehrmals erkrankten Taube sind zahlreiche Nervenfasern in Waller'scher Degeneration im Rückenmarke, besonders im Vorderstrange, zu beobachten. Man kann wohl annehmen, dass hier der segmentäre Prozess wie im ersteren Falle allmählich fortschreitet und endlich zur Kontinuitätstrennung des Achsenzylinders führen muss, worauf die Waller'sche Degeneration des distalen Teils der betreffenden Faser folgt.

Was die Affektion der peripheren Nerven anbetrifft, so findet man nur im erstgenannten, dem einmal erkrankten Falle, eine Neuritis der Nervi tibiales und peronei. In keinem Falle waren trotz der mehrmaligen Erkrankung so starke Veränderungen der peripheren Nerven zu beobachten, wie sie bei den Reishühnern öfter angetroffen werden.

Unter den klinischen Erscheinungen seitens des Nervensystems sind die Koordinationsstörungen sehr auffallend, sie stimmen vollständig mit denjenigen solcher Tauben überein, bei welchen das Kleinhirn oder der Vestibularapparat verletzt ist. In diesen Teilen findet man aber keine besonderen Alterationen ausser Veränderungen der Ganglienzellen. Auch die peripheren Nerven zeigen im allgemeinen nur leichtere Veränderungen. Die Nervi optici sind im untersuchten Falle nicht schwer affiziert. Diese Koordinations- und anderen Störungen seitens des Nervensystems sind grösstenteils aber vorübergehender Art. Selbst bei der schweren Erkrankung, wenn sich die Tauben fast gar nicht mehr bewegen konnten, wurden sie durch Fütterung mit Mais oder Fleisch rasch in einigen Tagen fast völlig wiederhergestellt. Diese Tatsache entspricht auch dem anatomischen Befunde. Falls die Störungen von lokalisierten anatomischen Schädigungen hervorgehen würden, müssten sie auch dauernd sein. Bei Tauben kommen Koordinationsstörungen bei Verletzungen fast aller Teile des Gehirns vor und zwar nicht nur des Kleinhirns sondern auch der Medulla oblongata, des Lobus opticus und sogar des Vorderhirns. Die Ataxie ist auch vorübergehend, wenn die Verletzung nicht irgend eine Kleinhirnbahn trifft. Das Vogelkleinhirn ist verhältnismässig stark entwickelt und die Regulierung des Körpergleichgewichtes ist wohl eine der hauptsächlichsten Funktionen des Gehirns. Daher treten die Koordinationsstörungen als allgemeine Krankheitserscheinung hervor, kurze Zeit nach Verletzung irgend eines Teiles des Gehirns und wahrscheinlich auch durch allgemeine Schädigungen der Gehirnfunktion bei Vergiftungen oder Ernährungsstörungen. Deshalb will ich auch diese Störungen der Reistauben vorwiegend auf die allgemeine Funktionsstörung des Nervensystems zurückführen, welche sich



durch diffuse Veränderungen der Ganglienzellen und der Nervenfasern dokumentiert und durch eine entsprechende Nahrung rasch beseitigt werden kann.

### 3. Die Tetrodotoxinvergiftung.

Verschiedene Arten von Tetrodonten rufen Vergiftungen hervor. Takahashi und Inoko haben eine aus Ovarien dieser Fische hergestellte Extraktlösung einer toxikologischen Prüfung unterzogen und sind zu folgendem Schluss gekommen: Die Respiration wird herabgesetzt, das Atemzentrum schliesslich gelähmt, der Atmungsstillstand erfolgt ohne Krämpfe, der Puls erfährt eine allmähliche Verlangsamung, der Blutdruck sinkt, das Herz wird nicht direkt affiziert, aber das vasomotorische Zentrum gelähmt; die herzhemmende Wirkung des Vagus wird herabgesetzt und schliesslich aufgehoben, die Erregbarkeit der peripheren, motorischen Nervenendigungen wird ebenfalls herabgesetzt. Dieses Gift ist hinsichtlich der Wirkung auf die motorischen Nerven dem Curare ähnlich, unterscheidet sich aber von diesem durch die vorherrschende lähmende Wirkung auf verschiedene Zentren der Medulla oblongata.

Tawara hat eine giftige Substanz isoliert und Tetrodotoxin genannt. Es stellt ein weisses, sehr hygroskopisches Pulver dar, äusserst leicht in Wasser löslich. Chemisch ist es eine neutrale Substanz, weder Alkaloid noch Eiweissstoff, und besteht aus Kohlenstoff (38,36 pCt.), Wasserstoff (6,38 pCt.), Stickstoff (2,78 pCt.) und Sauerstoff. Die durch Tetrodotoxin hervorgerufenen Vergiftungen an Tieren zeigen ganz gleiche Erscheinungen wie die durch den Ovarialextrakt erzeugten. Die minimale letale Dosis beträgt nach Tawara bei subkutaner Applikation am Kaninchen 2,5—4 mg pro 1 kg Körpergewicht.

Die klinischen Vergiftungserscheinungen durch den Genuss dieser Fischarten stimmen mit den experimentellen überein, wie Takahashi und Inoko beschrieben haben. Ausser der Parese der Glieder bemerkt man beim Menschen Störungen der Zungenbewegungen, Sensibilitätsstörungen am Rumpfe, Extremitäten und in der Lippengegend. Es existieren noch keine eingehenden nervenatomischen Untersuchungen bei dieser Vergiftung. Remy hat 1882 einen mit Ovarien und Testikeln von einer Tetrodonspezies vergifteten Hund anatomisch untersucht und bemerkte keine Veränderungen am Nervensystem.

Meine Versuche wurden an vier Kaninchen (1780, 1980, 1605, 1600 g Körpergewicht) ausgeführt, jedem wurde täglich einmal 0,0005—0,002 g Tetrodotoxin in wässriger Lösung subkutan injiziert. Deutliche Lähmungserscheinungen treten nach ein- oder mehrmaliger Injektion je nach der verabreichten

Giftmenge auf. Die Tiere zeigen Lähmungserscheinungen der Extremitäten, sie gehen unsicher und taumelnd, die Atmung wird dyspnoisch. Nach mehreren Stunden bessert sich der Zustand relativ rasch und in wenigen Tagen sind die Tiere fast vollständig wiederhergestellt, wenn die Dosis nicht zu gross gewesen ist. Ein Kaninchen ging kurz nach der ersten Injektion ein<sup>1)</sup>, die anderen konnte ich durch 10, 21, 58 Tage am Leben erhalten. Bei der Sektion ist am ganzen Nervensystem makroskopisch nichts Besonderes wahrzunehmen, die inneren Organe sind sehr blutreich.

### Mikroskopische Untersuchung des Nervensystems.

Rückenmark: Im Nissl-Präparate zeigen sich ziemlich deutliche Veränderungen der Ganglienzellen, die grossen Vorderhornzellen, besonders die der medialen Gruppe sind geschwollen, abgerundet, die färbbare Substanz im Zellleib tritt nicht scharf hervor, manchmal ist sie teilweise in feine Körner aufgelöst. Deutlicher sind ähnliche Veränderungen an kleineren Zellen im hinteren Teil der Vorderhörner und im zentralen Teile der grauen Substanz, sehr oft sind die Trabanzellen stark vermehrt, es kommen auch Bilder der echten Neurophagie vor, indem mehrere Gliazellen in veränderte Ganglienzellen eingedrungen sind (Taf. XLII, Fig. 39).

Die Nervenfasern in der Rückenmark zeigen nur sehr geringfügige Veränderungen, Marchi-Präparate weisen nur eine leichte diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen im ganzen Querschnittsbilde auf. Selten trifft man Fasern in Waller'scher Degeneration an, zuweilen treten feine Fasern im körnigen Zerfall auf. Die Wurzelfasern zeigen auch nichts Bemerkenswertes.

Die Gliazellen der weissen Substanz sind deutlich verändert, sie zeigen, so besonders die grossen Zellformen, starke Wucherungserscheinungen (Taf. XLII, Fig. 38). Der grosse rundliche Zellleib färbt sich tief, besonders in der Umgebung des Kernes, und sendet dicke Fortsätze aus. Das Maschenwerk ist oft nur am Zellrande oder auch im ganzen Zellleib deutlich ausgebildet. Die mittelgrossen Gliazellen zeigen auch eine ähnliche Schwellung des Zellprotoplasmas. Man sieht an ihnen oft regressive Veränderungen; der Kern ist unregelmässig gestaltet, sehr chromatinarm, manchmal fast ganz blass, die Chromatinkörner sind kaum zu sehen. Der Zellleib färbt sich diffus blass und ist manchmal deutlich gekörnt. Oft treten einige baso- oder fuchsinophile Körner im schwach gefärbten Zellleib auf. Ausserdem findet man hier sogen. präamöboide Zellen, welche sich aus den mittelgrossen Gliazellen ent-

1) Dieser Fall wurde wegen des rasch eingetretenen Todes nicht untersucht.

wickelt haben. Im Marchi-Säurefuchsin-Lichtgrün-Präparate finden sich in den gewucherten Gliazellen und in den präamöboiden Zellen grüne Körner sowie einige feine schwarze Schollen.

Im Rückenmarke eines Kaninchens, welches fast 2 Monate lang am Leben erhalten und ungefähr eine Stunde nach dem Tode sezirt wurde, findet man ähnliche, aber stärkere Wucherung des Gliazelleibes. Man trifft öfter präamöboide Zellen und bereits ausgebildete amöboide Gliazellen an. Sie enthalten oft Alzheimer'sche Methylblaugranula, aber fast niemals fuchsinophile. Zuweilen zeigen diese Zellen bereits starke regressive Veränderungen. Die Maschenbildung des gewucherten Gliazelleibes beginnt an der Peripherie der Zellen und schreitet allmählich nach dem Centrum fort; später erscheint der ganze grosse Zelleib in ein Maschenwerk umgewandelt, die dicken Fortsätze sind auch vakuolisiert. Der grosse und helle Kern kann seine Form behalten oder erleidet früher oder später auch Veränderungen. Zuerst ist er noch gross, färbt sich diffus tief, dann verkleinert er sich und bildet längliche oder eckig gekrümmte Formen. S. Rosenthal hat vor kurzem ähnliche Veränderungen der Gliazellen sowohl bei experimentellen Guanidinvergiftungen als auch bei postmortalen Veränderungen beschrieben.

Gehirn: Die Ganglienzellen im Gehirn zeigen im allgemeinen leichtere Veränderungen als im Rückenmark, nur in der Medulla oblongata und im Pons sieht man an Nissl-Präparaten aus Formolmaterial deutliche Veränderungen. Die kleinen Ganglienzellen in den sensiblen Kernen und an anderen Stellen erscheinen oft diffus gefärbt, färbbare und nicht färbbare Substanzportionen sind nicht zu unterscheiden. Sie sind oft am Rande oder im zentralen Teile der Zellen mehrfach durchlöchert, bei stärkerer Vakuolisierung erscheint der ganze Zelleib siebartig. Die meisten noch erhaltenen Protoplasmafortsätze sind ebenfalls fein vakuolisiert. Da diese Präparate jedoch aus Formolmaterial stammen und daher nicht mit dem Aequivalentbilde zu vergleichen sind, so möchte ich daraus keine weitergehenden Schlüsse ziehen.

Im Grosshirn und Hirnstamm sind die Elzholz'schen Körperchen nicht deutlich vermehrt. An kleinen Gefässen in der Hirnsubstanz und in der Pia treten häufig frische kleine Blutextravasate auf, ohne besondere Reaktion des Grundgewebes. In einem Fall findet man eine kleine ältere Blutung mit Körnchenzellen an einem Pialgefäss.

Im Nervus opticus sind nur vereinzelte Elzholz'sche Körperchen vorhanden. In den am längsten vergifteten Fall zeigen sich einige Nervenfasern in frischer Waller'scher Degeneration (4—5 Fasern in einem Längsschnitte). Die Gliazellen zeigen auch Wucherungserscheinungen des Zellprotoplasmas wie im Rückenmarke.

**Periphere Nerven:** Es wurden die Nervus tibialis, peroneus, ischiadicus, radialis, ulnaris, vagus, trigeminus, phrenicus und Halssympathicus untersucht. Sie zeigen fast alle keine besonderen Veränderungen. In zwei Fällen zeigen sich sowohl im Stamme als auch in den peripheren Aesten des Trigeminus geringe Veränderungen. Nur bei dem am längsten vergifteten Tiere zeigt dieser Nerv, von welchem leider nur der Stamm konserviert war, eine deutlichere Affektion. Im Thioninpräparate erscheint der Kern vieler Schwann'schen Zellen sehr chromatinreich, die plasmatischen Strukturen dieser Zellen sind deutlich geschwollen; manchmal sieht man im perinukleären Plasmahof einige grössere Vakuolen, in welchen Elzholz'sche Körperchen eingeschlossen sind. Häufig liegen viele solche, grössere und kleinere, reihenweise am Ranvier'schen Schnürringe angehäuft. Die Achsenzyylinder zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen, nur sind sie bisweilen durch die eingelagerten Elzholz'schen Körperchen verdrängt und eingekerbt. Fasern in Waller'scher Degeneration sind nicht vorhanden. Nahe der Grenze zwischen dem bindegewebigen und gliösen Teil der Wurzelfasern sieht man nur eine leichte Schwellung der plasmatischen Struktur der Schwann'schen Zellen. Diese tritt schon in der Gegend des Ganglion Gasseri deutlich auf. Im gliösen Teile der Trigeminuswurzel zeigen sich Gliazellen mit leicht gewuchertem Zellprotoplasma. Die Elzholz'schen Körperchen sind hier nicht deutlich vermehrt.

#### **Zusammenfassung.**

Klinisch traten in allen Fällen der Tetrodotoxinvergiftung vorübergehende motorische Lähmungen deutlich hervor. Anatomisch konnten auch bei länger dauernden Vergiftungen nur geringfügige Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem festgestellt werden. Ausser den Veränderungen der Ganglienzellen sind im Zentralnervensystem nur starke Wucherungen des Zellprotoplasmas in Gliazellen und manchmal das Auftreten von amöboiden Gliazellen zu verzeichnen. In dem am längsten vergifteten Falle sind Veränderungen am Trigeminusstamme nachweisbar, welche auf eine leichte Neuritis hindeuten. Ob die starke Vakuolisierung der Ganglienzellen in der Medulla oblongata mit der Affektion der Respirations- und vasomotorischen Zentren in Einklang zu bringen ist, möchte ich als unentschieden offen lassen.

#### **4. Die Atoxyvergiftung.**

Es ist wohl bekannt, dass bei der Arsenvergiftung nervöse Erscheinungen auftreten. Ausser den allgemeinen nervösen Symptomen und zwar Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Unruhe, Verminderung der

geistigen Leistungsfähigkeit usw. sind die neuritischen Erscheinungen auffällig, die fast immer in Form einer Polyneuritis in Erscheinung treten. Anatomisch wurden öfter bei der Arsenlähmung deutliche Veränderungen an den peripheren Nerven gefunden, sowohl in pathologischen als auch in experimentellen Fällen. Mehrere Forscher fanden stärkere Veränderungen im Rückenmarke, sie geben aber hauptsächlich Alterationen der Ganglienzellen an, welche sich in Auflösung der färbaren Substanzportionen, Vakuolisierung, starker Pigmentation, Atrophie und Verminderung der Zellzahl dokumentieren sollen. Henschen fand in einem menschlichen Falle Degeneration des Goll'schen Stranges im Rückenmarke. Lugaro beschreibt bei mit Arsen vergifteten Hunden Degeneration der Pyramidenbahnen und der Aussenränder der Goll'schen Stränge. Hämorrhagien wurden oft im Zentralnervensystem beobachtet.

Seit der Einführung des Atoxyls in unseren Arzneischatz ist eine ganze Reihe von Vergiftungen vorgekommen, die sich hauptsächlich in Sehstörungen verschiedenen Grades äussern. Nonne konnte einen Fall von Atoxylvergiftung anatomisch untersuchen. Im Rückenmarke wurde eine leichte, aber deutliche Lichtung der Goll'schen Stränge im Hals- und Dorsalmark bemerkt. Im Nervus opticus sah er mit der Marchi-Methode eine über sämtliche Fasern des Querschnittes verbreitete Schollenbildung. In den weiter nach dem Chiasma zu gelegenen Partien der Nervi optici fand sich ein rein degenerativer Prozess der Optikusfasern, der die zentralen Bündel am stärksten getroffen hatte. Die Degeneration besteht in einem Schwund einer Reihe von Nervenfasern, ferner in einem Schwund des feinen Septumgewebes zwischen den einzelnen Nervenbündeln und in knolliger Verdickung des groben Septumgewebes. Igersheimer stellte eingehende experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Atoxyls auf das Auge an. Durch dessen subkutane Applikation konnte er bei Katzen eine besondere Veränderung der Nervenfasern im Optikus hervorrufen, welche von Schreiber als Marchi-Reaktion beschrieben wurde und eine diffuse Schwärzung der Markscheide mit Osmiumsäure darstellt. Bei Hunden und Ratten war diese Veränderung leichtgradig. In der Retina, im Gehirn, besonders stark im Thalamus und im Rückenmarke bemerkte er Zellveränderungen.

Man findet also in so wenigen Literaturangaben über die anatomische Veränderung bei der Atoxylvergiftung immerhin zwei differierende Befunde am Nervus opticus. Zum Studium dieser besonderen, von Schreiber als Marchi-Reaktion beschriebenen Veränderungen habe ich eine Reihe von Versuchen mit Atoxylvergiftungen angestellt. Diese wurden an 8 Ratten und 3 Katzen ausgeführt.

Den Ratten (96—198 g Körpergewicht) wurde täglich je 0,008—0,02 g Atoxyl subkutan injiziert. Ungefähr 2 Wochen nach Beginn des Experimentes zeigten die Ratten Drehbewegungen, Paresen der Vorder- und Hinterbeine, diese wurden gespreizt aufgesetzt. Sie zeigten häufig Schüttelbewegungen des Kopfes, fielen manchmal um und wurden unruhig. Bald werden die Lähmungserscheinungen stärker, die Vorderbeine sind noch beweglich, die Hinterbeine vollständig gelähmt und die Tiere gehen schliesslich zugrunde. Die Versuchsdauer betrug zwischen 25—40 Tagen.

Jeder der drei Katzen (2755, 3005, 3150 g Körpergewicht) wurde täglich 0,05—0,1 g Atoxyl injiziert. Nach ungefähr einer Woche zeigen sie schon deutliche Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, sie schwanken beim Gehen und schütteln regelmässig den Kopf. Durch das Aussetzen der Injektion erholen sie sich aber rasch, die Motilitätsstörungen gehen in einer Woche grösstenteils zurück. Durch Fortsetzung der Injektion wurde die Lähmung stärker und die Tiere gingen daran ein, oder wurden in schwer krankem Zustand getötet. Die Vergiftungsdauer betrug 24, 37 resp. 42 Tage, die gesamte Atoxylmenge von 1,25—2,55 g. Bei der Sektion zeigte sich im ersten Falle eine sehr starke parenchymatöse Nephritis.

### Anatomische Untersuchung des Nervensystems.

Die anatomischen Befunde sind bei Katzen und Ratten sehr ähnlich, es ist kein wesentlicher Unterschied sowohl im zentralen als auch im peripheren Nervensystem zu bemerken. Um Wiederholungen zu vermeiden, und da die Elemente der Katze für histologische Studien wegen ihrer Grösse günstiger sind, will ich nur die Ergebnisse der Untersuchungen bei den Katzen hauptsächlich berücksichtigen.

Rückenmark und Gehirn: Im Nissl-Präparate bemerkt man nur geringe Veränderungen der Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark sowohl bei den Katzen wie bei den Ratten, alle zeigen ein fast normales Verhalten. Der einzige sichere pathologische Befund ist die ziemlich starke Windung der Dendriten, welche an Ganglienzellen der Hirnrinde und den kleinen Zellen des Rückenmarks, aber niemals an den grossen in den Vorderhörnern hervortritt. Die Ganglienzellen im Thalamus zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen. Oft zeigen zahlreiche mittelgrosse und grosse Gliazellen in der weissen Substanz des Rückenmarks einen gewucherten Zelleib, welcher im Marchi-Präparate Elzholz'sche Körperchen und feine schwarze Körner enthält. Gliazellen im körnigen Zerfall sind nicht vermehrt.

Im Marchi-Präparate finden sich bei beiden Tierarten zahlreiche schwarze Schollen, diffus zerstreut in der ganzen weissen Substanz des Rückenmarks und des Gehirns sowie im Nervus opticus. Sie sind im allgemeinen klein und stellen Elzholz'sche Körperchen dar, ge-

wöhnlich liegen sie ausserhalb der Nervenfasern, seltener in der Markscheide. Bei den anderen beschriebenen Vergiftungen wurden sehr oft Anhäufungen mehrerer Elzholz'scher Körperchen an zirkumskripten Stellen der Nervenfasern, besonders an Schnürringen beobachtet. Hier ist dies nicht der Fall, die stark vermehrten Körperchen liegen meistens nur einzeln angeordnet. Die Vermehrung ist im Gehirn der Katzen ausgeprägter als im Rückenmark, besonders auffallend ist sie im Balken, in den Corpora restiformia und in den Nervi optici. Nirgends finden sich Fasern mit ausgeprägten segmentären Veränderungen, selten sieht man Bilder der Waller'schen Degeneration. Feine Fasern im körnigen Zerfall zeigen sich hie und da, aber nicht zahlreich. Manchmal zeigen ziemlich dicke Fasern diese Veränderung und es treten dann sehr grosse Körner im Achsenzylinder auf.

In Fettpräparaten finden sich zerstreut in Ganglienzellen des Gehirns und Rückenmarks feine Lipoidkörner. Gliazellen enthalten auch spärliche Lipide, dagegen sind auffallend grosse Mengen von Lipoiden in der Gefässwand aller Katzen angesammelt. Adventitiazellen enthalten sehr grosse Klumpen von lipoiden Körnern, sie färben sich meistens mit Sudan III oder Nilblausulfat ganz rot. Nur in geringer Anzahl finden sich Körner, die mit diesen Farbstoffen gelblich oder blau tingiert werden.

Nicht selten findet man bei beiden Tierarten kleine kapillare Blutungen im Rückenmark und Gehirn. Sie sind im allgemeinen sehr klein und bilden meistens runde oder längliche Herde. Diese Hämorrhagien kommen in der Rinde der zweiten Katze ziemlich zahlreich vor. Solche in der Marksubstanz zeigen ganz gleiche Bilder wie bei der Anämie. Man trifft auch Herde an, in welchen die Blutkörperchen aufgelöst sind und die Nervenfasern die Erscheinungen der neurolytischen Schwellung zeigen. Im Marchi-Präparate sind kleine Marchi-Schollen in diesen Herden zahlreich ausgebildet. Diese kommen zwar bei der Anämie auch in den Herden mit Fasern in neurolytischer Schwellung vor, aber hier sind sie zahlreicher und alle Gliazellen enthalten reichliche feine schwarze Körner.

In frischen Blutungsherden des Rindengraus zeigen die Nerven-elemente keine Veränderungen, manchmal sieht man bereits eingewanderte Gliazellen, welche wie in hämorrhagischen Herden in der Marksubstanz zunächst am Rande des Herdes liegen und Blutkörperchen in sich aufnehmen. Oft sieht man auch ausgeschiedene Fibrinfäden. Ausser solchen frischen Hämorrhagien finden sich in der Rinde auch kleine Herde, in welchen die Nerven-elemente zerfallen sind. Ein kleiner, gewöhnlich rundlicher Bezirk um das Gefäss ist aufgelockert und durchlöchert;

zahlreiche Gliazellen sind in den Herd eingedrungen, der Kern dieser Zellen ist im allgemeinen klein und chromatinarm, oft pyknotisch. Im Zelleib der Gliazellen oder im Gliaretikulum liegen zahlreiche, am Mallory-Präparate blau oder rot gefärbte Körner. In den grösseren Lücken zeigen sich häufig rundliche Gruppen solcher Körner. Woraus sich diese Körner und Körnergruppen herleiten, kann man deutlich in der Umgebung oder in den leicht betroffenen Herden selbst beobachten. Das Nissl-Präparat zeigt in diesen Teilen eine eigentümliche Veränderung der Ganglienzellen, in deren Zelleib zunächst zahlreiche, ziemlich grosse Körner oder Ringe auftreten, welche gewöhnlich rund, manchmal länglich erscheinen, von fast gleichmässiger Grösse sind und sich in einem Teile des Zelleibes anhäufen (Taf. XXXIX, Fig. 17). Der Kern wird nach einem Pole der Zelle verlagert, er verkleinert sich und färbt sich tiefer (k). Der grösste Teil des Zelleibes wandelt sich dann in meist ringförmige Körner (k n) um, die Grundsubstanz ist vollständig verschwunden. Die Körner bilden mehrere grössere oder kleinere, bald runde, bald längliche Gruppen, die zuweilen von einem schwachblau gefärbten Saum unvollständig umgeben sind, welcher mit dem Reste des Zelleibes in Verbindung steht. Endlich zerfällt die ganze Zelle in mehrere Gruppen solcher Körner, Zelleib und Zellkern sind als solche nicht mehr zu sehen. Schliesslich liegen einzelne Gruppen von Körnern ziemlich weit voneinander entfernt, die Gruppierung wird eine losere, so dass auch in der Umgebung einzelne Körner versprengt auftreten.

Im Mallory-Präparate erscheinen diese aus den Ganglienzellen entstandenen Körner niemals ringförmig und färben sich gewöhnlich rot, ausnahmsweise blau (Taf. XXXIX, Fig. 18). Die gruppenweise angesammelten Körner liegen stets in einer schwach blau gefärbten Masse eingebettet und sind meistens von einem tiefen blauen Saum (s) umgeben. In früheren Stadien der Veränderung stellen die Ganglienzellen grosse, aus mehreren solcher Körnerhaufen zusammengesetzte Gebilde dar. Einzelne Körnergruppen sind durch eine diffus blaue Masse miteinander verbunden. In der Umgebung der zusammengesetzten Gebilde findet sich gewöhnlich ein leerer Raum (p z r), welcher dem perizellulären Raume entspricht, dessen Wand liegen mehrere Gliazellen aussen an. Manchmal liegen Gliazellen auch diesen Gebilden an. Wenn einzelne Gruppen schon isoliert liegen, können sie wegen ihrer Grösse veränderten Gliazellen ähnlich sehen. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass die Gliazellen auch der Veränderung in solche Gebilde anheimfallen können; es gelingt aber nicht, solche Umwandlungen zu beobachten. Nur sieht man oft im Herde Gliazellen, welche einige Körner aufgenommen haben.



Diese Veränderungen der Ganglienzellen sind Nissl's „schwerer Zellerkrankung“ ähnlich, welche nach ihm dann auftritt, wenn den Zellen nicht genügender Sauerstoff zugeführt wird. Dabei wird der Kern klein, der Kerninhalt nimmt eine eigenartige metachromatische Tinktion an, das Zellprotoplasma zerfällt in ringförmige Körnchen, welche zum Teil ganz klein, zum Teil sehr gross sein können.

Aus diesem Befund der zerfallenen Ganglienzellen ist ersichtlich, dass die blauen und roten Körner im zentralen Teile des Herdes auch von solchen Zerfallsprodukten der Ganglienzellen herrühren. Diese Körner im Herde zerfallen endlich, es zeigen sich dann nur schwach gefärbte Zerfallsmassen. Es treten immer mehr Gliazellen ein und bilden nach dem Wegschaffen der Zerfallsprodukte eine kleine glöse Narbe, wie sie nicht selten angetroffen wird. Die Gliazellen in den Herden zeigen im Marchi-Präparate ziemlich zahlreiche schwarze Körner. Sowohl nach der Lokalisation wie nach dem Bilde der Veränderungen ist es sehr wahrscheinlich, dass solche Herde auf alte Hämorrhagien zurückzuführen sind, es sind jedoch in diesen Herden weder Blutkörperchen noch Blutpigment nachweisbar.

In der Pia mater des Gehirns findet man bei der zweiten Katze mehrere kleine frische oder schon alte Blutungen, mit den nachfolgenden Veränderungen des Pialgewebes. In der Gefässwand der Pia liegen auch zahlreiche Lipoidkörner.

Nervus opticus: Die Nervi optici zeigen auch, wie beschrieben, eine diffuse und stärkere Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen. Man findet nirgends das Bild von ausgeprägten segmentären Prozessen, sehr selten zeigen sich Fasern in Waller'scher Degeneration. Der körnige Zerfall der feinen markhaltigen Fasern kommt nicht vor. Das Zellprotoplasma der Gliazellen ist auch manchmal gewuchert, und enthält Elzholz'sche Körperchen und feine Marchi-Körner. In keinem Falle konnte ich Fasern mit der sogen. Schreiber'schen Marchi-Reaktion sehen. Auch finden sich keine umschriebenen Herde im ganzen Verlauf von Nervus, Chiasma und Tractus opticus. Selten trifft man aber kleine frische Blutungen an, welche noch keine Reaktion des Grundgewebes hervorgerufen haben. Nur einmal konnte ich in einem ganz kleinen Blutungsherde einige Blutkörperchen beobachten, welche schon von Gliazellen aufgenommen waren.

Man findet zuweilen im Marchi-Präparate, besonders bei unzulänglichem Verfahren hier und da eine diffuse tiefe Färbung der Markcheiden. Auch durch Quetschen, wie es bei der Entnahme der Nervi optici leicht vorkommen kann, treten, wie beschrieben, zahlreiche ring-

förmige Marchi-Körner im Nervengewebe auf, die im Querschnitt mit den von Schreiber gezeichneten Ringen einige Aehnlichkeit aufweisen. Solche Ringe waren in meinen Präparaten in gleicher Weise an Schnittenden zu beobachten.

**Periphere Nerven:** Der Nervus ischiadicus, tibialis, peroneus, radialis, ulnaris, medianus, trigeminus und vagus wurden untersucht. Bei beiden Tierarten ist im Nervus tibialis und peroneus eine leichte Affektion wahrzunehmen. Im Thioninpräparate zeigen viele Schwann'schen Zellen leichte Schwellung der plasmatischen Struktur des Zelleibs. Im Marchi-Mallory-Präparate bemerkt man eine leichte Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen und im geschwollenen Zelleibe der Schwann'schen Zellen finden sich feine schwarze Körnchen. Auch zeigen sich zuweilen schon entblösste Achsenzylinder und hier und da Fasern in Waller'scher Degeneration. In den anderen Nerven sind keine sicheren pathologischen Veränderungen nachweisbar.

### **Zusammenfassung.**

Die allgemeinen Veränderungen im ganzen Nervensystem sind leichteren Grades. Bemerkenswert ist nur die starke diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, besonders im Nervus opticus und im Gehirn. In den peripheren Nerven sind nur leichte Veränderungen vorhanden. Im Gehirn, Rückenmark und in der Pia kommen kleine kapillare Blutungen vor, die in der Marksubstanz eine neurolytische Schwellung der Nervenfasern, wie bei der Anämie, hervorrufen können. Merkwürdig ist die herdförmige Erkrankung in der Rinde, welche sich um Gefäße lokalisiert und höchstwahrscheinlich durch Blutungen hervorgerufen ist. Ganglienzellen, die an übrigen Stellen wenig verändert sind, zeigen hier einen eigentümlichen körnigen Zerfall.

In den Fasern der Nervi optici konnte ich nicht die sogen. Marchi-Reaktion von Schreiber beobachten. Allerdings kommen hier auch einige kleine frische Blutungen vor, welche wohl Degeneration von Nervenfasern hervorrufen könnten, wenn es möglich gewesen wäre, die Tiere länger zu erhalten. Daher glaube ich, dass im Nervus opticus wie in anderen Teilen des Nervensystems herdförmige Erkrankungen durch Hämorrhagien zustande kommen können.

### **Schlussbetrachtung.**

Bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen zeigen sich stärkere oder schwächere Veränderungen der Nervelemente. Was die Veränderungen der Nervenfasern im Zentralnervensystem anbetrifft,

so findet man häufiger oder seltener den körnigen Zerfall der Achsenzylinder feiner markhaltiger Fasern in fast allen Fällen der Vergiftung. Namentlich bei der Bleiintoxikation tritt er in verschiedenen Formen auf. Der eigenartige Prozess, welcher von mir als neurolytische Schwellung bezeichnet wurde und vor allem bei der schweren Anämie vorkommt, wurde auch bei Blei- und Atoxylvergiftungen gefunden. Ich will dabei gleichzeitig erwähnen, dass kleine punktförmige Hämorrhagien auch bei diesen Vergiftungen vorkommen und den herdförmigen Zerfall der Nervelemente — Ganglienzellen und Nervenfasern — wohl hervorrufen können, welche letztere dadurch einem Krankheitszustande, der neurolytischen Schwellung, verfallen. Ausser diesen, schon in der ersten Abteilung erwähnten Veränderungen kommen hier noch zwei andere Prozesse in Betracht; die zirkumskripte Auflösung des Achsenzylinders, welche in verschiedenen Fällen nur selten anzutreffen ist, hat wohl keine grössere pathologische Bedeutung. Ich bin nicht imstande zu entscheiden, ob durch diesen Prozess die sekundäre Degeneration der betreffenden Fasern erfolgen kann.

Die wichtigere und häufigste Veränderung ist ein anderer Prozess, welcher mit der „névrite segmentaire péri-axile“ von Gombault bei der Neuritis verglichen werden kann. Bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen tritt eine diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen im Zentralnervensystem auf. Diese ist wahrscheinlich nur ein Zeichen der Ernährungsstörung der Nervenfasern, wie dies auch in peripheren Nerven vielfach beschrieben wurde. Wenn die Noxe stärker, oder von langer Dauer ist, so wandelt sich die Markscheide der Nervenfasern an zirkumskripten Strecken, besonders an den Schnürringen in zahlreiche solche Schollen um. Der Achsenzylinder wird dadurch entblösst und kann entweder persistieren oder er geht schliesslich zugrunde, und es erfolgt die Waller'sche Degeneration der betreffenden Faser. Die Glia zeigt Reaktionserscheinungen. Besonders bei Reistauben ist die Wucherung des Zellprotoplasmas der Gliazellen an den sonst noch wenig veränderten Nervenfasern auffallend. Sie zeigen in ihren Bildern grosse Aehnlichkeit mit der Schwellung der plasmatischen Struktur der Schwann'schen Zellen im Anfang der Neuritis. Die Verschiedenheiten der Gliareaktion bei diesen Prozessen ist in den verschiedenen Fällen wahrscheinlich von der Heftigkeit der Giftwirkung abhängig. Wenn das Gift rasch und kräftig einwirkt, dann tritt jene stärker hervor. Bei einer einmal erkrankten Taube, welche vielfache deutliche Alterationen der Nervelemente zeigt, ist diese Wucherung des Zellprotoplasmas der Gliazellen an Nervenfasern sehr stark ausgeprägt, während sie bei den mehrmals erkrankten mit fortgeschritteneren

Veränderungen und bei den chronisch mit Blei vergifteten Tieren nicht so ausgeprägt ist.

Wenn man diese Veränderung der Nervenfasern im Zentralnervensystem mit den Befunden von Doinikow an peripheren Nerven bei Neuritiden vergleicht, so findet man grosse Aehnlichkeiten. Viele Fasern im Rückenmarke können durch diesen Prozess zur Waller'schen Degeneration geführt werden, sodass dadurch Strangdegenerationen entstehen können (Bleikaninchen). Da die „névrite segmentaire péri-axile“ nur an peripheren Nerven beschrieben und so genannt wurde, anderseits durch die vorliegenden Untersuchungen ein ganz ähnlicher Prozess auch im Zentralnervensystem bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen nachgewiesen wird, so möchte ich die allgemeine Bezeichnung als „segmentäre Erkrankung der Nervenfasern“ vorschlagen.

Die Erscheinungen der durch diesen Prozess bedingten Waller'schen Degeneration unterscheiden sich nicht wesentlich von denjenigen bei Durchschneidungen. Auch bei den verschiedenen Tierarten zeigt die Waller'sche Degeneration ganz gleiche Bilder, einerlei, ob diese durch die segmentäre Erkrankung oder durch irgend eine andere herdförmige Erkrankung, z. B. die neurolytische Schwellung hervorgerufen ist.

Die Waller'sche Degeneration beginnt oft an der Grenze zwischen dem bindegewebigen und gliösen Teile der Hinterwurzelfasern, worauf das reichlichere Auftreten der Fasern in Waller'scher Degeneration an den Hintersträngen zum Teil beruht. Nach Obersteiner und Redlich erleidet die Hinterwurzel an der Einschnürungsstelle durch die Pia eine Verdichtung ihres Gewebes. An dieser Stelle selbst resp. meist noch eine Strecke weit peripherwärts wird die Markscheide unregelmässiger, schmaler und zeigt manchmal zahlreiche Markballen. In ganz normalen, gut gefärbten Präparaten hört die Markscheide hier auf kurze Strecken ganz auf. Die genannten Autoren beschuldigen diese Einschnürungsstelle als den Ausgangspunkt der Hinterstrangserkrankung bei der Tabes. Wie später Levi mit Recht nachgewiesen hat, stellt diese marklos eingeschaltete Stelle die Grenze zwischen dem bindegewebigen und gliösen Teile der Wurzelfasern dar, ohne dass sie immer mit der Einschnürung durch die Pia zusammenfiel. Levi hat gefunden, dass diese Grenze der Hinterwurzelfasern im Lenden- und Sakral-Marke extraspinal liegt, und nach ihm stellt dieser extraspinale gliöse Teil einen Locus minoris resistentiae gegen verschiedene Affektionen dar.

Bei diffuser Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen, hervorgerufen durch verschiedene Vergiftungen oder Ernährungsstörungen, findet man keine besondere Anhäufung derselben, weder im extramedullären gliösen Teile der Hinterwurzel noch an der Einschnürungs-

stelle durch die Pia, sondern sie finden sich besonders reichlich an der Eintrittsstelle der Wurzelfasern in die Rückenmarkssubstanz, wo häufig Schnürringe der Wurzelfasern vorkommen. Auch an der Grenze zwischen dem gliösen und bindegewebigen Teile treten oft zahlreiche Elzholz'sche Körperchen auf. In den Fällen, wo zahlreiche Fasern in Waller'scher Degeneration im Hinterstrang vorkommen, sieht man zuweilen die Degeneration an dieser Grenze einsetzen. Wenn auch nachzuweisen ist, dass die Fasern dieses Systems zum Teil im Hinterstrang selbst primär affiziert werden, erleiden andererseits doch Hinterstrangsfasern ihre primäre Affektion teilweise an dieser Stelle. Der bindegewebige Teil der Wurzelfasern leistet dagegen stärkeren Widerstand gegenüber den verschiedenen Schädigungen.

Bei Erkrankungen der Optikusfasern durch verschiedene Gifte tritt auch eine Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen auf, und es zeigen sich ganz ähnliche Bilder der segmentären Erkrankung wie im Rückenmark. Als Endstadium des Prozesses tritt ebenfalls die Waller'sche Degeneration auf. Bei primärer Affektion der durch den segmentären Prozess betroffenen Optikusfasern tritt die Waller'sche Degeneration im segmentär fast garnicht erkrankten Tractus opticus deutlich hervor. Dieser Befund erinnert daran, dass die Hinterstrangsfasern oft ihre primäre Affektion in der Wurzel finden.

Im Gehirn ist die diffuse Vermehrung der Elzholz'schen Körperchen im allgemeinen geringer als im Rückenmark, wenn auch wohl ausnahmsweise ein umgekehrtes Verhalten vorkommt (Atoxylkatzen). Man findet selten fortgeschrittenere Bilder der segmentären Erkrankung, nur kommen in einzelnen Teilen des Gehirns Bilder der Waller'schen Degeneration zustande, wenn die betreffenden Fasersysteme in anderen Teilen des Nervensystems (Rückenmark, Optikus etc.) primär affiziert wurden.

Es ist fraglich, ob irgend eine regenerative Erscheinung im Zentralnervensystem vorkommen kann. Nach Doinikow findet man in peripheren Nerven bei Neuritis schon frühzeitig durch Sprossung entstandene Nervenfasern. Es gelang mir nicht, trotz sorgfältigen Suchens regenerative Vorgänge an Nervenfasern des Zentralnervensystems zu beobachten.

Die Affektion der peripheren Nerven bei verschiedenen Vergiftungen stimmt mit den von Doinikow beschriebenen Bildern der Neuritis überein.

Die segmentäre Erkrankung der Nervenfasern kommt also durch Vergiftungen sowohl im peripheren, als auch im zentralen Nervensystem vor. Die bevorzugte Lokalisation ist aber nach der Art des Giftes und je nach der Tiergattung verschieden. Häufig tritt der Prozess in peripheren Nerven besonders hervor, manchmal befällt er aber die Fasern

im Rückenmark schon früher als die peripheren Nerven, welche wohl noch keine Alteration zu zeigen brauchen, wie dies bei den Bleikatzten der Fall ist. Immerhin stimmt das Resultat meiner Untersuchungen, soweit es sich um diesen Prozess handelt, mit der von vielen Autoren geäußerten Meinung überein, dass Noxen, welche einen Teil des Nervensystems z. B. die peripheren Nerven schädigen, auch andere Teile, und zwar das Zentralnervensystem affizieren können.

Ganglienzellen und Achsenzylinder, resp. Nervenfasern stehen miteinander in enger Beziehung. Man weiss, dass durch Zerfall der Ganglienzellen die zugehörigen Nervenfasern degenerieren und andererseits die Abtrennung der peripheren Nerven die axonale Degeneration der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und Spinalganglien hervorruft. Auch bei unseren Untersuchungen gingen gewöhnlich die Affektionen der Ganglienzellen Hand in Hand mit denen der Nervenfasern. Die Läsion eines Elementes mag die Affektion des anderen fördern, welches mit dem ersteren in so engem nutritiven und funktionellen Zusammenhang steht. Oft beobachtete ich bei meinen Untersuchungen Schwellung der Ganglienzellen einhergehend mit dem Zerfall färbbarer Substanz, Auflösung des Zelleibs oder Schrumpfung. Schwer erkrankte Ganglienzellen können, wie dies bei einem Bleikaninchen der Fall war, mit Trypanblau vital gefärbt werden, was normaler Weise nie vorkommt.

Gliazellen zeigen oft starke regressive Erscheinungen, Zerfall des Zellprotoplasmas, Aufquellung des Kernes, oder progressive Veränderungen, Wucherung des Zellprotoplasmas, welche letztere bei der Tetrodotoxinvergiftung besonders stark ausgeprägt war. Im Zelleib treten oft Lipoidkörner und fuchsin- oder basophile Granula auf. Wenn die Nervenfasern erkranken, sei es durch die neurolytische Schwellung oder durch die segmentäre Erkrankung, beteiligen sich daran Glia, resp. Schwann'sche Zellen. Sie zeigen Wucherungserscheinungen an ihrem Zelleib und nehmen Abbaustoffe darin auf. Schreiten die Veränderungen der Nervenfasern fort, so treten im Zentralnervensystem zahlreiche Gliazellen in diese ein. Sie gehen teilweise mit der Nervensubstanz zugrunde, wie es bei der Auflösung des Achsenzylinders durch neurolytische Schwellung und beim Zerfall der Fasern in der Waller'schen Degeneration gut zu beobachten ist. Die Gliazellen leisten die Funktionen, die Zerfallsprodukte der Nervensubstanzen in die, für den Transport geeigneten Formen umzubauen und die dadurch entstandenen Stoffe aus dem nervösen Gewebe wegzuschaffen. Schliesslich bilden sie an den Stellen der degenerierten Nervenfasern kleine gliöse Narben. Wo Nervenfasern und Ganglienzellen in herdförmiger oder diffuser Weise stark erkrankt sind, findet man vermehrte Gliazellen. Niemals konnte ich jedoch an diesen das Bild der

mitotischen Teilung beobachten, dagegen kamen nicht selten Bilder vor, welche an amitotische Teilungen wohl erinnern.

Bei verschiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen zeigen sich die abgelagerten Lipoidsubstanzen im Nervensystem diffus vermehrt, besonders stark in der grauen Substanz. Die Hirnrinde enthält ausnahmslos grössere Mengen von Lipoiden als das Rückenmarksgrau, wie dies schon normalerweise der Fall ist. Die Lipoidtropfen finden sich alle in Zellelementen, Ganglien-, Glia- und mesodermalen Zellen eingeschlossen und stellen fast ausschliesslich isotrope Substanzen dar, welche in den meisten Fällen und zum grösseren Teil die mikrochemischen Reaktionen der Fettsäuren aufweisen, wie dies Rachmanow auch bei normalen Menschen und Tieren nachweist. Sehr oft liegen auch Neutralfette beigemischt; die Mengenverhältnisse beider Fettarten sind jedoch nach den verschiedenen Partien der Nervensubstanz und nach der Art des Giftes sowie des Tieres verschieden. Bei den mit Atoxyl vergifteten Katzen fanden sich hauptsächlich Neutralfette in den Adventitiazellen. Niemals konnte ich eine Vermehrung der anisotropen Substanz im Zentralnervensystem bei meinen Untersuchungen feststellen.

Jakob hat bei der Waller'schen Degeneration im Rückenmark die färberisch-chemischen Reaktionen der verschiedenen Lipoidstoffe beschrieben. In früheren Stadien färben sie sich mit Sudan III gelbrot, mit Nilblausulfat rötlichblau, während sie späterhin durch diese beiden Farbstoffe ausschliesslich rot tingiert werden. Ich konnte in meinen Fällen beobachten, dass durch den Zerfall der Fasern bei der Waller'schen Degeneration zunächst intrazelluläre Fettsäuren entstehen. Diese gehen teilweise in Neutralfette über. Gitter- oder Körnchenzellen im Interstitium des Rückenmarks bei stärkerer Häufung degenerierter Fasern enthalten gewöhnlich Lipoidstoffe, welche nach färberisch-chemischen Reaktionen auf Gemische von Fettsäuren und Neutralfetten hindeuten.

Nach Doinikow treten Lipoidsubstanzen bei Neuritiden wie auch bei sekundären Degenerationen nach Kontinuitätstrennung der peripheren Nerven zunächst in den Schwann'schen Zellen auf, bald darauf auch in mesodermalen des Endo- und Perineuriums. Diese Lipoidsubstanzen bestehen ebenfalls gewöhnlich aus Fettsäuren und Glyzerinestern, und nur in Spätstadien finden sich in gewissen endoneuralen Elementen anisotrope Substanzen, welche nach ihrem färberisch-chemischen Verhalten als Cholesterinester resp. Cholesterinfettsäuregemische aufzufassen sind. In einem Fall von experimenteller Bleineuritis fand ich in den peripheren Nerven reichlich Cholesterinester, vermischt mit Fettsäuren und Glyzerinestern.

Die diffuse Vermehrung Elzholz'scher Körperchen und das Auftreten segmentärer Prozesse, sowie die Ablagerung lipoider Substanzen in den Elementen des Nervensystems, alle diese stellen allgemeine Veränderungen des **gesamten** Nervensystems bei Vergiftungen und Ernährungsstörungen dar. Andere Affektionen werden ausschliesslich oder hauptsächlich im **Zentralnervensystem** beobachtet, es sind dies besondere lokalisierte Veränderungen und zwar die kleinen Hämorrhagien mit nachfolgender neurolytischer Schwellung der Nervenfasern, oder mit körnigem Zerfall der Ganglienzellen, sowie zirkumskripte entzündliche Herde (Bleivergiftung). Es bleibt dahingestellt, welche Bedeutung noch zweien, ausschliesslich im Zentralnervensystem beobachteten Veränderungen zukommt, nämlich dem körnigen Zerfall der feinen Achsenzylinder und der zirkumskripten Auflösung des Achsenzylinders.

### Literaturverzeichnis.

- Abderhalden, Ausblicke über die Verwendbarkeit der Ergebnisse neuerer Forschungen auf dem Gebiet des Zellstoffwechsels etc. Deutsche med. Wochenschr. 1912. H. 48.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissl's histologische und histopathologische Arbeiten. 1904. Bd. 1.
- Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehung zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Histol. u. histopathol. Arb. über die Grosshirnrinde. 1910. Bd. 3.
- Barbacci, Die Nervenzellen in ihren anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Zentralbl. für allgem. Pathol. 1899.
- Bignami und Dionisi, Die postmalarischen und die experimentellen, chronischen, toxischen Anämien (Sitzungsbericht). Zentralbl. f. allgem. Pathol. 1894. Bd. 5.
- Bing, Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. Beihefte zur Med. Klinik. 1911. Jahrg. VII. H. 6.
- Boedeker und Juliusburger, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.
- Bonfiglio, Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di plombo. Nissl's und Alzheimer's histol. u. histopathol. Arbeiten. 1909. Bd. 3.



- Bramwell, Remarks on a case of subacute combined degeneration of the spinal cord etc. Brit. med. journ. 1911.
- Bruns, Ein Fall von kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei schwerer Anämie. Neurolog. Zentralbl. 1899.
- Bumke, Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems. Lewandowsky's Handb. d. Neurologie. 1912.
- Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. 1906.
- Catola und Achúcarro, Ueber die Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Virchow's Arch. 1906. Bd. 184.
- Ceni, Ueber die Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psych. 1897. Bd. 29.
- Cerletti, Zur Stäbchenzellenfrage. Fol. neuro-biol. 1910. Bd. 3.
- Cerletti, Die Gefäßveränderung im Zentralnervensystem. Nissl's und Alzheimer's histolog. u. histopatholog. Arbeiten. 1910. Bd. 4.
- Cerletti, Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria pernicios. Nissl's u. Alzheimer's histol. u. histopatholog. Arbeiten. 1910. Bd. 4.
- Clarke, On the spinal cord degeneration in anaemia. Brain. 1904. Bd. 27.
- Dinkler, Ueber den klinischen Verlauf und die anatomischen Veränderungen bei progressiver perniziöser Anämie mit spinaler Störung. Neurol. Zentralblatt. 1907.
- Dinkler, Ueber die Erkrankungen des zentralen Nervensystems im Verlauf der Biermer'schen Anämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Festschrift. 1913. Bd. 47—48.
- Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Nissl's und Alzheimer's histolog. u. histopatholog. Arbeiten. 1911. Bd. 4.
- Doinikow, Zur Histopathologie der Neuritis mit besonderer Berücksichtigung der Regenerationsvorgänge. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 46.
- Dürek, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beriberi. Achtes Supplement d. Ziegler'schen Beiträge. 1908.
- Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908.
- Eijkman, Eine Beriberi-ähnliche Krankheit der Hühner. Virchow's Archiv. 1897. Bd. 148.
- Emerson, The blood in pernicious anaemia. Bull. of the John Hopkins Hosp. 1907. Bd. 18.
- Erlicki und Rybalkin, Ueber Arseniklähmung. Arch. f. Psych. 1892. Bd. 23.
- Franceschi, Le demenze senili. Rivista di patol. nerv. e ment. 1907. Vol. 12.
- Friedländer, Perniziöse Anämie und Rückenmarksleiden. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
- Göbel, Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1898.
- Goldmann, Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Aus d. Abhandl. d. königl. preuss. Akademie d. Wissensch. Jahrg. 1913.
- Gudden, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis etc. Arch. f. Psych. 1896. Bd. 28.
- Heidenhain, Plasma und Zelle. Jena 1911.

- Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker. Habilitationsschrift. Berlin 1898.
- Held, Ueber den Bau der grauen und weissen Substanz. Arch. f. Anatomie u. Physiol. Anat. Abt. 1902.
- Henschen, On arsenical paralysis. Presented to the Royal Society of Sciences of Upsala. 1893. Sept. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1894.
- Herzog, Ueber die Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Polyneuritis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.
- Höber, Die Durchlässigkeit der Zellen für Farbstoffe. Biochem. Zeitschr. 1909. Bd. 20.
- Homén, Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus. Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 49.
- Igersheimer, Ueber die Wirkung des Atoxyls auf das Auge. Gräfe's Archiv f. Ophthalmologie. 1909. Bd. 71.
- Jakob, A., Ueber die feinere Histologie der sekundären Faserdegeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks. Nissl's und Alzheimer's histolog. u. histopatholog. Arbeiten. 1912.
- Jakob, A., Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen des Zentralnervensystems. Nissl's u. Alzheimer's histolog. u. histopathologische Arbeiten. 1912.
- Jakob und Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödlich verlaufenden Anämien. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32.
- Jolly, Ueber Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
- Kawamura, Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.
- Kerschensteiner, Neuritis. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. 1907.
- Knick, Ueber die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Journ. f. Psych. 1908. Bd. 12.
- Kreyssig, Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor- und Arsen-Vergiftung etc. Virchow's Arch. Bd. 102.
- Kussmaul und Maler, Zur Pathologie des chronischen Saturnismus. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872. Bd. 9.
- Lafora, Beitrag zur Histopathologie des Rückenmarks bei der Dementia arteriosclerotica und senilis. Monatsschr. f. Psych. 1911. Bd. 29.
- Lenel, Ueber Rückenmarksdegeneration bei perniziöser Anämie. Archiv für Psych. 1913. Bd. 50.
- Levi, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arbeiten a. d. Neurolog. Institut in Wien. 1906. Bd. 13.
- Leyden, Ueber Polyneuritis und Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. 1880. Bd. 1.
- Lichtheim, Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin. 1887.
- Lichtheim, Ueber Veränderungen des Rückenmarks bei Allgemeinerkrankungen. Zentralbl. f. allg. Pathol. 1890. Bd. 1.
- Marburg, Zur Kenntnis der mit schweren Anämien verbundenen Rückenmarksaaffektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

- Marburg, Ueber Hämatomyelie bei Infektionskrankheiten. Wiener klin. Rundschau. 1901.
- Marcus, Psychose bei perniziöser Anämie. Neurol. Zentralbl. 1903.
- Marinesco, Recherches sur les granulations et les corpuscules colorables des cellules du système nerveux central et périphérique. Zeitschr. f. allgem. Physiol. 1903. Bd. 3.
- Maximow, Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Ziegler's Beiträge. 5. Supplement 1902.
- Medea, Lo stato dei nervi periferici nell' anaemia letale. Ospedale maggiore. 1907. Anno 2.
- Merzbacher, Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der Abraumzellen im Zentralnervensystem. Habilitationsschrift. Jena 1909.
- Minnich, Zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 21. 1893. Bd. 22.
- v. Monakow, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen. Enzephalopathie. Archiv f. Psych. 1890. Bd. 10.
- Mosse und Rothmann, Ueber Pyrodivergiftungen bei Hunden. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
- Nageotte, Notice sur les travaux scientifiques. Paris 1911.
- Nissl, Ueber die Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Neurol. Zentralbl. 1896.
- Nissl, Nervenzellen und graue Substanz. Münchener med. Wochenschr. 1898.
- Nissl, Ueber einige Beziehungen zwischen Nervenzellenerkrankungen und gliösen Erscheinungen bei verschiedenen Psychosen. Arch. f. Psych. 1899. Bd. 32.
- Nonne, Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych. 1893. Bd. 25.
- Nonne, Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlauf letaler Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 6.
- Nonne, Weiteres zum Kapitel der Rückenmarksbefunde bei letalen Anämien. Neurol. Zentralbl. 1896.
- Nonne, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Kapitel der Prognose der anämischen Spinalerkrankung. Mitteilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. 1907. Bd. 3.
- Nonne, Ueber Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangenerkrankung bei Alcoholismus chronicus. Monatsschr. f. Psych. Bd. 20.
- Nonne, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniziöser Anämie, von Sepsis und von Senium nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei akut verlaufenden Rückenmarksprozessen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 19.
- Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylvergiftung. Med. Klinik. 1908.
- Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks usw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. 1908. Bd. 35.

- Obersteiner und Redlich, Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien. 1894. Bd. 2.
- Obersteiner, Ueber das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen und das Vorkommen weiterer fettähnlicher Körper im Zentralnervensystem. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien. 1903. Bd. 10.
- Obersteiner, Weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnerchen im Zentralnervensystem. Arbeiten aus dem Neurologischen Institut in Wien. 1904. Bd. 11.
- Oeller, Pathologisch-anatomische Studien zur Frage der Entstehung und Heilung von Hirnblutungen und über die Stellung zur hämorrhagischen Enzephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 47 und 48. Festschrift 1913.
- Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Archiv f. Psych. 1885. Bd. 16.
- Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohol-lähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1886.
- Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1913.
- Pappenheim, Ueber die Vitalfärbung und die Natur der vitalgefärbten Substanz der Blutkörperchen. Folia haematol. 1911. Bd. 12.
- Perusini, Ueber besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Folia neuro-biologica. 1908. Bd. 1.
- Philippe und Gotbard, Beiträge zum Studium des zentralen Ursprungs der Bleilähmungen. Neurol. Zentralbl. 1903.
- Popow, Ueber die Veränderungen im Rückenmark des Menschen nach akuter Arsenvergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 113.
- Probst, Ueber Geistesstörungen nach Bleivergiftung. Monatsschr. f. Psych. 1901. Bd. 9.
- Quensel, Zur Kenntnis der psychischen Erkrankung durch Bleivergiftung. Archiv f. Psych. 1902. Bd. 35.
- Rachmanow, Zur Kenntnis der im Nervensystem physiologisch vorkommenden Lipide. Ziegler's Beiträge. 1912. Bd. 53.
- Ransohoff, Ueber Veränderungen im Zentralnervensystem in einem Fall tödlicher Blasenblutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. Bd. 17.
- Remark, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie. 1900.
- Rosenthal, S., Histologische Befunde beim sogenannten Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 7.
- Rosenthal, S., Experimentelle Studien über amöboide Umwandlung der Neuroglia. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Hirnrinde. 1913. Bd. 6.
- Rossi, Processi rigenerativi e degenerativi conseguenti a ferite asettiche del sistema nervoso centrale. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1908. Vol. 13.
- Rothmann, Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895. Bd. 7.

- Sala und Cortese, Ueber die im Rückenmark nach Zerreissung der Wurzeln eintretenden Erscheinungen. *Folia neuro-biologica*. 1910. Bd. 4.
- Sand, De l'origine des corpuscules amylacés du système nerveux dans un cas d'endothéliome méningé diffus. *Bull. de la soc. royale des scienc. méd. et naturelles de Bruxelles*. 1912. No. 2.
- Schaffer, Ueber Veränderungen der Nervenzellen bei experimentellen chronischen Bleivergiftungen usw. *Ungarisches Archiv f. Med.* 1893.
- Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden 1901.
- Schmidt, B. M., Ueber Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis *Ziegler's Beitr.* 1905. 7. Supplement.
- Schreiber, Ueber Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefe's Archiv*. 1906. Bd. 64.
- Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.
- Schröder, Anatomische Befunde bei einigen Fällen von akuten Psychosen (Sitzungsbericht). *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1909. Bd. 66.
- Schröder, Herdförmige Veränderungen in der Hirnrinde bei schwerer Anämie. (Sitzungsbericht). *Folia neuro-biologica*. 1912. Bd. 6.
- Schulze, Ueber das Vorkommen gequellener Achsenzylinder im Rückenmark. *Neurologisches Zentralbl.* 1884.
- Shiga und Kusama, Ueber die kakkeähnliche Krankheit der Tiere. *Archiv f. Schiffs- u. Tropenhygiene*. 1911. Beiheft 3.
- Siemerling, Rückenmarkserkrankung und Psychose bei perniziöser Anämie. *Archiv f. Psych.* 1909. Bd. 45.
- Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. *Nissl's und Alzheimer's histologische und histopathologische Arbeiten*. 1911.
- Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung usw. *Archiv f. Psych.* 1892. Bd. 24.
- Straub, Experimentelle chronische Bleivergiftung (Sitzungsbericht). *Neurol. Zentralbl.* 1910.
- Stroebe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparativen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks usw. *Ziegler's Beiträge*. 1894. Bd. 15.
- Tahara, Ueber das Tetrodongift. *Biochem. Zeitschr.* 1911. Bd. 30.
- Takahashi und Inoko, Experimentelle Untersuchungen über das Fugugift. *Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol.* 1890. Bd. 26.
- Teichmüller, Ein Beitrag zur Kenntnis der im Verlauf der perniziösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.* 1896. Bd. 8.
- Voss, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anämie. *Deutsches Archiv f. klin. Med.* Bd. 58.
- Westphal, A., Ueber die Bedeutung von Traumen und Blutungen in der Pathogenese der Syringomyelie. *Archiv f. Psych.* 1903. Bd. 36.
- White, A clinical lecture on a case of pernicious anaemia having changes in the spinal cord. *Brit. med. journ.* 1910.

### Erklärung der Abbildungen (Tafeln XXXIII—XLII).

Sämtliche Figuren sind — falls nicht anders bezeichnet — mit Zeiss homog. Imm. 1/12 und Leitz Zeich. Ok. Nr. I gezeichnet.

#### Tafel XXXIII.

Fig. 1. Aus dem Querschnitt durch das Halsmark von einem Pyrodinkaninchen (Fall V). Mallory-Färbung des Marchi-Schnittes. — elz = Elzholtz'sche Körperchen ausserhalb und innerhalb der Nervenfasern.

Fig. 2. Feine Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Pyrodinkaninchens. Mallory-Färbung. Vergröss. Zeiss homog. Imm. 1/12 und Comp. Ok. 8. — Der Achsenzylinder ist in Stäbchen oder Körner zerfallen, in den Stäbchen finden sich wieder einzelne Körner.

Fig. 3. Aus einem Längsschnitte des Rückenmarks eines Pyrodinkaninchens, mehrere feine Nervenfasern im körnigen Zerfall. — ax = vollständig körnig zerfallene Achsenzylinder, ax' = Körnerbildung im noch in der Kontinuität stehenden Achsenzylinder, ax'' = spindelförmige Verdickung des Achsenzylinders.

Fig. 4. Ganglienzellen des Rückenmarks von einem Anämiekranken. Färbung mit Nilblausulfat. — Zahlreiche Lipoidkörper in verschiedenen Partien der Ganglienzellen (Zelle a ist ganz damit angefüllt, Körner sind in Zelle b grob).

Fig. 5. Gliazellen im Rückenmark eines Pyrodinkaninchens. Färbung nach Mallory. — a) b) der Zelleib aufgequollen, schwach tingiert; reichliche ebenfalls schwachblau gefärbte Körner und Ringe sind aufgetreten. An Zelle c finden sich nur noch solche Körner und Ringe um den Kern.

Fig. 6. Eine Gliazelle (glz) in einer sonst normal aussehenden Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Anämiekranken (Fall 2). Mallory-Färbung.

Fig. 7. Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Marchi-Methode, Nachfärbung nach Mallory. — Faser a: zwei grössere Elzholtz'sche Körperchen (elz) am Schnürring, ganz kleine schwarze Schollen (elz') in der Markscheide. Faser b: mehrere Elzholtz'sche Körperchen am Schnürring, in einer Gliazelle (glz) zahlreiche Lipoidkörner im Zelleib. Faser c: zahlreiche Elzholtz'sche Körperchen (elz) und eine Gliazelle (glz) am Schnürring, mehrere kleine schwarze Körner (elz') in der Markscheide. dbe = doubles bracelets épineux. Faser d und e: grosses Elzholtz'sches Körperchen (elz'') in der Markscheide, durch welches der Achsenzylinder verdrängt ist. elz''' = ein ausgeschiedenes Elzholtz'sches Körperchen.

Fig. 8. Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Färbung nach Mallory. Die Nervenfasern sind am Schnürring auf eine längere Strecke hin der Markscheide beraubt, der entblösste Achsenzylinder ist verschmälert und schwach gefärbt. Mehrere Elzholtz'sche Körperchen (elz) und vermehrte faserige gliöse Strukturen (glf), der Achsenzylinder erscheint bei A verdickt.

Fig. 9. Diagonalschnitt des Rückenmarks eines Anämiekranken. 300fache Vergrösserung. Mallory-Färbung eines Marchi-Präparates. — Eintritt einer Hinterwurzel (hwurz) in das Rückenmark (rmark), an der Einschnürungsstelle (P) oder an der Grenze zwischen dem gliösen und bindegewebigen Teil der

Hinterwurzel (gr) keine starke Anhäufung von Elzholz'schen Körperchen, diese sind nur an der Stelle angehäuft, wo Fasern der Hinterwurzeln in das Rückenmark eintreten (E).

Fig. 10. Nervenfasern im fortgeschrittenen Stadium der neurolytischen Schwellung, aus dem Halsmark eines Anämiekranken. Mallory-Färbung eines Marchi-Schnittes. — a) ein Teil des Querschnittes des Herdes. Geschwollene Fasern (snf) sind verflüssigt und bilden grosse Vakuolen (vk), die Markscheide (ms) ist noch stellenweise erhalten, glh = Gliasaum, glza = eingetretene Gliazellen; in einem Achsenzylinder zeigen sich zahlreiche kleine Lipoidkörner (lk) neben zwei Gliazellen. nnf = normale Nervenfaser. — b) Querschnitt einer Faser in dieser Erkrankung. Man sieht hier die stark aufgelockerte Markscheide (ms) und im verflüssigten Achsenzylinder eine Gliazelle, deren Zelleib in ein grobmaschiges Netz verwandelt ist (glza). — c) Querschnitt einer stark veränderten Faser mit zahlreichen Gliazellen. glza = Gliazellen innerhalb der Nervenfaser, glzb = Gliazelle an der Nervenfaser, glh = Gliasaum.

## Tafel XXXIV.

Fig. 11. Uebersichtsbild eines Herdes im Rückenmarksseitenstrang eines Anämiekranken. Längsschnitt, Orth-Müller, Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. Vergrösserung 180fach. — snfd = dicke Fasern, snff = feine Fasern in neurolytischer Schwellung, vk = vereinzelte vakuolisierte Fasern, gl = gewucherte Glia, nnf = normale Nervenfasern, bg = bindegewebiges Septum.

Fig. 12. Nervenfasern in Anfangsstadien der neurolytischen Schwellung, aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Marchi-Schnitt mit Säurefuchsin-Lichtgrün nachgefärbt. — Faser a ist im Anfangsstadium der Erkrankung, Faser b in etwas fortgeschrittenem Stadium, Faser c ist schon ziemlich stark angeschwollen. glza = eingewanderte Gliazellen in der Nervenfaser, glzc = Gliazelle an der Nervenfaser, glf = Gliafasern, elz = Elzholz'sche Körperchen, ax = erkrankte Achsenzylinder, ms = Markscheide, fs = fuchsinophile, bs = basophile Schicht.

Fig. 13. Ein Teil des Querschnittes aus einem Herde im Rückenmark eines Anämiekranken. Früheres Stadium der neurolytischen Schwellung der Nervenfasern. Marchi-Schnitt mit Säurefuchsin-Lichtgrün nachgefärbt. — Geschwollene Achsenzylinder (snf) von einem Gliasaum (glh) umgeben, Markscheide (ms) ausgedehnt. Zahlreiche Gliazellen sind in die Nervenfasern eingetreten, glza = Gliazellen innerhalb des Achsenzylinders, glzb = Gliazellen am Achsenzylinder, glzc = Gliazellen im Interstitium, nnf = normale Nervenfasern, wnf = Nervenfaser in Waller'scher Degeneration, lk = lipoiden Körner in Gliazellen des Interstitiums, lk' = dieselben in Nervenfasern.

Fig. 14. a, b und c: Aus einem Scharlachrot-Präparate der Hirnrinde eines Anämiekranken (Fall I). — a) Ganglienzellen von zahlreichen lipoiden Körnern durchsetzt, b) Gliazellen, c) Blutgefäss, grosse Mengen von Lipoidkörnern in Adventitia- (adz), spärliche in Endothelzellen (edz), d) Gliazelle mit feinen schwarzen, grünen und roten Körnern im Zelleib, Marchi-Schnitt mit Säurefuchsin-Lichtgrün nachgefärbt.

Fig. 15. Aus dem Rückenmark eines Pyrodinkaninehens, körniger Zerfall der feinen Achsenzyylinder. Färbung mit Mann'scher Farbenlösung nach Alzheimer. Vergrösserung Zeiss homog. Imm. 1/12 und Komp. Ok. 8. — a) Achsenzyylinder vollständig körnig zerfallen, b) Achsenzyylinder teilweise in grössere, teilweise in ganz feine Körner zerfallen, c) Achsenzyylinder zeigt feine Körnung und netzartigen Bau.

## Tafel XXXV.

Fig. 16. Nervenfasern auf der Höhe des Schwellungsstadiums der neurolytischen Schwellung. Aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. fs = fuchsinophile, bs = basophile Schicht des Achsenzyinders. ax = Achsenzyylinder. Die Markscheide (ms) ist teilweise noch erhalten. Hier und da sieht man rote Stäbchen (rs) ausser roten Körnern. glza = Gliazellen in der Nervenfasern, glh = Gliaaum. Es treten im angeschwollenen Achsenzyylinder kleine, runde, unvollständig aufgehellte Stellen (vk) auf.

Fig. 17. Nervenfasern im Verflüssigungsstadium der neurolytischen Schwellung aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. — Der geschwollene Achsenzyylinder (ax) ist rechts in mehrere sehr grosse Kugeln (kg) abgetrennt. kg' = eine schwächer gefärbte und vakuolisierte Kugel, glh = Gliaaum um diese Kugeln. Links viele grosse Vakuolen (vk), von einem Gliaaum (glh') umgeben. glm = Maschenbildung im Gliazelleib oder Netzbildung der Fortsätze der Gliazellen. ms = stellenweise noch erhaltene verdünnte Markscheide, glza = eingetretene Gliazellen, glze = Gliazellen am Schnürring.

Fig. 18. Nervenfasern in neurolytischer Schwellung, am Uebergang in Narbenbildung. Aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. — Die Markscheide ist spurlos verschwunden, der Achsenzyylinder ist auch fast vollständig verflüssigt, hier und da sieht man dessen Reste als rote, grüne, körnige oder homogene Massen (axr). Am linken Ende findet sich der Achsenzyylinderstumpf (ax). Reichliche Gliazellen (glza) sind eingetreten, sie bilden stellenweise schon eine gliöse Narbe (gln). Neben der Narbe liegt ein Hohlraum (hr), durch noch übrig gebliebene, aber schwach gefärbte Gliaäume (glhr), in mehrere Kammern unvollständig abgeteilt. Zwischen beiden Gebilden zeigt sich eine dicke gliöse Scheidewand (gls). glm = Netzbildung der Gliastruktur.

Fig. 19. Aus einem Längsschnitt des Rückenmarks eines subakut vergifteten Pyrodinkaninehens. Stelle, an der zahlreiche feine Nervenfasern nebeneinander verlaufen. Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. Spindelförmige Verdickung und Bildung von roten oder grünen Körnern der feinen Achsenzyylinder (ax).

Fig. 20. Feine Nervenfasern in neurolytischer Schwellung aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Färbung mit Säurefuchsin-Lichtgrün. — Faser a noch im Anfangs-, Faser b in etwas fortgeschrittenem Stadium, Fasern c, d, e zeigen schon starke kugelige Anschwellung mit Körnung, glza = eine Gliazelle in Faser c.



Fig. 21. Fasern im Anfangsstadium der neurolytischen Schwellung. Aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. — Man sieht deutlich das Auftreten von roten Fäden und Körnern im Achsenzylinder. glza = Gliazelle am Achsenzylinder.

Tafel XXXVI.

Fig. 22. Ein Blutgefäss in der Hirnrinde eines subakut vergifteten Pyrodinkaninchens. Färbung mit Nilblausulfat. Blaurote Körner in Zellen der Gefässwand.

Fig. 23. Längsschnitt des Rückenmarkshinterstrangs eines Anämiekranken. Nilblausulfat-Färbung. — Gliazellen (glz) enthalten zahlreiche feine blaue Körner (lk). elz = Elzholz'sche Körperchen, aml = Amyloidkörperchen.

Fig. 24. Eine Kapillare in der weissen Substanz des Rückenmarks eines Anämiekranken. Nilblausulfat-Färbung. — Endothelzellen (edz) enthalten spärliche feine blaue oder rötlichblaue Körner (lk). In Adventitiazellen (adz) finden sich zahlreiche feine Körner (lk).

Fig. 25. Blutgefäss in der Hirnrinde eines Anämiekranken (Fall I). Nilblausulfat-Färbung. — glk = grosse Lipoidklumpen in Adventitiazellen (adz), flk = feine Lipoidkörner in Endothelzellen (edz). Das Fett ist grösstenteils blau, stellenweise etwas rötlichblau gefärbt.

Fig. 26. a) Blutungsherd in der Markstrahlung eines Anämiekranken (Fall II). Mallory-Färbung. — In der Mitte eines runden Herdes ein Blutgefäss (bg). fb = ausgeschiedenes Fibrinnetz. Im zentralen Teile zahlreiche angeschwollene Nervenfasern (snf), wenige rote Blutkörperchen (er) und ebenso spärliche Gliazellen (glz). Zahlreiche Erythrozyten (er) im peripheren Teile des Herdes. An der peripheren Grenze des Herdes viele Gliazellen (glz), einige Zellen in amöboider Umwandlung (amglz). Mehrere Gliazellen enthalten Blutkörperchen (glz'), nng = normales Gewebe der Marksubstanz, nnf = normale Nervenfasern im Herde. — b) Kerne der Gliazellen im peripheren Teile des Herdes. Nissl-Präparat. — c) Pyknosis, Karyorrhesis im zentralen Teile des Herdes. Nissl-Präparat. — d) Eine gitterförmige Gliazelle im peripheren Teile des Herdes. In den Maschen finden sich noch Reste der aufgenommenen roten Blutkörperchen. Mallory-Präparat. — e) Eine Gliazelle im peripheren Teile des Herdes. Mehrere rote Blutkörperchen im Zelleib. Mallory-Färbung.

Tafel XXXVII.

Fig. 27. Feine Nervenfasern im körnigen Zerfall. Aus dem Rückenmark eines Pyrodinkaninchens. Bielschowsky-Präparat. — a) Achsenzylinder vollständig körnig zerfallen, b) c) nur teilweise körnig, d) mehrere spindelförmige Verdickungen mit Körnerbildung.

Fig. 28. Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Anämiekranken. Bielschowsky-Methode. — Am Schnürring ist der Achsenzylinder auf eine lange Strecke hin entblösst, verschmälert und sehr schwach imprägniert. glz = Gliazellen.

Fig. 29. Ein Herd im Rückenmark eines Anämiekranken. Längsschnitt. Bielschowsky-Methode. Leitz homogen Imm. 1/12 und Zeich. Ok. Nr. I. — snf = geschwollene Nervenfasern, Neurofibrillen (nfb) gruppieren sich oft im zentralen Teile des verdickten Achsenzylinders, sie sind häufig gewunden (w), stellenweise körnig (k), der periphere Teil des Achsenzylinders ist aufgehellte (nfh). An andern Fasern zeigt sich eine helle Zone in der Mitte des fibrillenhaltigen Teils (nfh'). Stark veränderte Fasern sind ganz aufgehellte (nft), keine Fibrillen sind imprägniert. glza = Gliazellen in Nervenfasern.

## Tafel XXXVIII.

Fig. 1. Gliazellen aus dem Rückenmark einer Bleikatz. Färbung mit Mann'scher Flüssigkeit nach Alzheimer. — a, b, c, d stellen Gliazellen im körnigen Zerfall dar; a) Körner im noch erhaltenen Zelleib, b) Zelleib geschwunden, der Kern stark gebläht, c) einige Körner im Fortsatz. e, f, g, h Gliazellen in regressiver Veränderung mit unregelmässig konturiertem oder aufgeblähtem Kern, bei g sieht man kein Zellprotoplasma mehr.

Fig. 2. Gliazellen aus dem Rückenmark einer Bleikatz. Dieselbe Färbung. — a, b, c, d, e verschiedene Formen der Gliazellen mit grobkörnigem Kern. f, g kleine Gliazellform.

Fig. 3. Aus dem Längsschnitt des Rückenmarks einer Bleikatz. Dieselbe Färbung. — Der körnige Zerfall mehrerer Gliazellen (gzk), nf = Nervenfasern.

Fig. 4. Aus dem Rückenmark einer Bleikatz (Katze Nr. 4). Scharlachrotfärbung. — gz = Ganglienzellen mit zahlreichen feinen lipoiden Körnern (fk), glz = Gliazellen mit grobkörnigem Kern, bg = Blutkapillare.

Fig. 5. Aus dem Rückenmark des mit Trypanblau vital gefärbten Bleikaninchens, mit Cochenille nachgefärbt. — a) mehrere angeschwollene Ganglienzellen mit blauen Körnern in verschiedener Anordnung, b) Blutkapillaren. Adventitiazellen (adz) tragen mehrere blaue Körner, einige darunter ringförmig, Endothelzelle (edz) enthält auch ein blaues Korn an der dem Gefässlumen zugewandten Fläche.

Fig. 6. Aus der Hirnrinde des mit Trypanblau vital gefärbten Kaninchens, nachgefärbt mit Scharlachrot und Hämalan. Hier ist der blaue Farbenton schwächer als im Rückenmark. a) Adventitiazellen mit blau und rot gefärbten Körnern, beide Arten hiervon ordnen sich in mannigfaltiger Weise an. b) Ein kleines Blutgefäss, viele blaue und rote Körner in Adventitiazellen.

Fig. 7. Aus einem Spinalganglion desselben Kaninchens, nachgefärbt mit Scharlachrot und Hämalan. Eine Spinalganglienzelle (gz) enthält ausschliesslich feine rote Körner, andere zwei (gz') aber rote und blaue. Kapselzellen (cz) tragen spärliche feine blaue und rote Körner, dagegen Zellen bindegewebiger Natur reichliche grobe Körner (bg).

Fig. 8. Aus der grauen Substanz des Rückenmarks desselben Kaninchens, nachgefärbt mit Sudan III und Hämalan. — a) Blutkapillaren mit reichlichen blauen und rötlichgelben Körnern in Zellen der Wand. b) Ganglienzellen auch mit beiderlei Körnern.

Fig. 9. Aus dem Gehirn einer durch Reisfütterung vier mal erkrankten Taube. Scharlachrotfärbung. — a) Aus Corpus striatum, Ganglienzellen (gz) enthalten viele feine Lipoidkörner, Adventitia- (adz) und Gliazellen (glz) ebenfalls. b) Aus dem Kleinhirn, pkz = Purkinje'sche Zellen mit zahlreichen feinen Lipoidkörnern glz = Gliazellen um diese mit lipoiden Tropfen. Körnerzellen (knz) enthalten fast kein Fett. bg = Blutkapillare.

## Tafel XXXIX.

Fig. 10. Gliazellen im körnigen Zerfall aus dem Rückenmark einer Bleikatte. Mallory-Färbung. — c) der Zelleib ist total in Körner zerfallen; d) mehrere Körner in Fortsätzen.

Fig. 11. Aus dem Längsschnitt des Rückenmarks einer Bleikatte. Mallory-Färbung. — gzk = stark aufgeblähter deformierter Kern der Gliazelle im körnigen Zerfall. Hier sind die Körner (kr) nicht homogen, sondern sie bestehen aus mehreren kleinen Körnern, welche sich oft radspeichenartig anordnen. Der Zelleib einer Gliazelle (glz) ist feinkörnig. nf = Nervenfaser, glf = Gliafaser.

Fig. 12. Zellen aus dem narbigen Herde der Bleikatte (Katze Nr. 4). — a, b, Toluidinblau-Resorcin-Färbung. Eine gitterförmige Zelle (b) enthält einen grobkörnigen, die andere gitterförmige (a) einen hellen Kern, im letzteren finden sich feine rote und grüne Körner (Blutpigment). c) gewucherte Gliazelle mit einem dicken Fortsatz. Mallory-Färbung.

Fig. 13. Aus der Hirnrinde einer chronisch vergifteten Bleikatte (Katze Nr. 4). Nilblausulfat-Färbung. — a, b, c blaue oder blaurötliche Körner in Ganglienzellen. An der Ganglienzelle a) liegt eine fetthaltige Gliazelle mit grobkörnigem Kern; b) stark veränderte Ganglienzellen mit etwas größeren Lipoidkörnern; d) sehr lang gestreckte Gliazellen mit grobkörnigem Kern (Stäbchenzellen) tragen an einem Pol des Kernes viele Lipoidkörner; e) ein Teil der Rinde. gz = Ganglienzellen, bg = Blutkapillare mit reichlichen feinen lipoiden Körnern in Zellen der Wand. Gliazellen mit grobkörnigem Kern (glz) tragen Lipoidkörner, während andere Gliazellen (glz') davon frei sind.

Fig. 14. Verschiedene Anordnung der lipoiden Körner in Zellen an Blutgefäßen. Aus demselben Präparate. — a) an einer Kapillare (bg) findet sich eine Gliazelle mit grobkörnigem Kern (glz), deren Lipoidkörner (lk) tragender Fortsatz in die Gefäßwand ragt; b) Querschnitt zweier kleiner Gefäße; einige lipoide Körner im zentralen Teile rötlich, im peripheren ganz blau gefärbt; c) solches Gefäß nach 5stündiger Vorbehandlung der Schnitte mit absolutem Alkohol und nachheriger Färbung mit Nilblausulfat. Lipoidkörner (lk) färben sich ganz blau mit Vakuolen, entstanden durch Extraktion des Neutralfettes. adz = Adventiazelle.

Fig. 15. Ein Gefäß in der Hirnrinde mit reichlichen Lipoiden in den Zellen der Wandung. Aus demselben Präparate. — lk = lipoide Körner, adz = Adventiazellen.

Fig. 16. Ganglienzellen im Gehirn einer Bleikatte (Katze Nr. 4). Nissl-Färbung. a) b) c) aus der Hirnrinde; d) aus dem Thalamus. Auffällige Veränderungen des Kernes, grobe Chromatinkörner treten scharf hervor, an der

Zelle c) findet sich ein leerer Ring zwischen der Gruppe der Chromatinkörner und dem Zellprotoplasma.

Fig. 17. Veränderungen der Ganglienzellen in einem leicht affizierten Herde in der Hirnrinde einer Atoxylkatze. Nissl-Präparat. — gz = Ganglienzellen im körnigen Zerfall, s = Saum, die Körner umgebend, k = verkleinerter, tief gefärbter Kern, kn = zerfallene Körner, gf = Blutkapillare, glz = Gliazellen.

Fig. 18. Aus einem leicht betroffenen Herde in der Rinde einer Atoxylkatze. Mallory-Färbung. gz = körnig zerfallende Ganglienzellen, kn = vereinzelte Körner, kngr = Gruppen von Körnern, pzt = perizellulärer Raum, s = Saum der Körnergruppe, glz = Gliazellen, glz' = Gliazelle mit grobkörnigem Kern, gf = Blutkapillare.

Fig. 19. Eine Nervenfasern mit reichlichen Elzholz'schen Körperchen in der Markscheide. Aus dem Rückenmark einer Bleikatz. Mallory-Färbung. — snr = Ranvier'scher Schnürring, elz = Elzholz'scher Körperchen sind von intramedullären Fäden (itf) umhüllt; itr = Ringbildung dieser Fäden.

#### Tafel XL.

Fig. 20. Die segmentäre Erkrankung der Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Mallory-Färbung. — Die Strecke A ist ganz vom Mark entblösst, einige Elzholz'sche Körperchen (elz) liegen noch an der Stelle. dbe = doubles bractelets épineux, glf = Gliafasern. Der Achsenzylinder (ax) ist hier teilweise sehr schmal und färbt sich ganz schwach, teilweise gewunden. elz' = Elzholz'sche Körperchen in der Markscheide.

Fig. 21. Eine Nervenfasern in der segmentären Erkrankung. Aus dem Rückenmark einer Reistaube. Mallory-Färbung des Marchi-Schnittes. — In der Strecke A sieht man fast keine Marksubstanz, hier bleiben aber intramedulläre Fäden übrig (imf). Gliazellen bilden ein Wabenwerk im Zelleib (glw). gln = Netzbildung der faserigen Gliastrukturen, dgf = ein dicker Faden zwischen dem entmarkten und markhaltigen Teile. Gliazellen (glz') umhüllen mit gewuchertem Zelleib die Nervenfasern, mehrere Gliazellen (glz) an der Nervenfasern schliessen Elzholz'sche Körperchen (elz) ein; inf = intramedullärer Faden. ax = Achsenzylinder.

Fig. 22. Nervenfasern aus dem Rückenmark einer Reistaube. Dieselbe Färbung. — Stark gewuchertes Zellprotoplasma der Gliazellen (glw) umhüllt die Nervenfasern, es bildet ein feines Maschenwerk, stellenweise mit feinen schwarzen Schollen. glz = Gliazelle, elz = Elzholz'sche Körperchen, snr = Schnürring.

Fig. 23. Eine Nervenfasern aus dem Rückenmark einer Reistaube. Mallory-Färbung. — Schöne Maschenbildung des Achsenzylinders (ax) an der entmarkten sowie an der benachbarten Strecke. glz = Gliazelle; faserige glöse Strukturen (glf) unterstützen diese Maschenbildung.

Fig. 24. Eine Nervenfasern in der segmentären Erkrankung. Aus dem Nervus opticus einer Bleikatz. Mallory-Färbung des Marchi-Schnittes. — elz = zahlreiche Elzholz'sche Körperchen von Glia umhüllt. glz = Gliazelle.

Fig. 25. Eine Nervenfasern aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Dieselbe Färbung. — Die Fasern steht im Anfangsstadium der Waller'schen

Degeneration; der gewundene, körnige Achsenzylinder und die Markscheide sind noch in ihrer Kontinuität erhalten, viel Markballen färben sich mit Osmium nur braun.

Fig. 26. Eine Nervenfasern in der zirkumskripten Auflösung des Achsenzylinders. Aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Mallory-Färbung. afs = in Auflösung begriffene Stelle, glz = Gliazelle.

Tafel XLI.

Fig. 27. Zirkumskripte Auflösung des Achsenzylinders. Aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Mallory-Färbung.

Fig. 28. Zirkumskripte Auflösung des Achsenzylinders. Aus dem Rückenmark einer Reistaupe. Dieselbe Färbung. Es finden sich um die in Auflösung begriffene Stelle des Achsenzylinders zwei tief gefärbte Klumpen (kl).

Fig. 29. Nervenfasern im früheren Stadium der Waller'schen Degeneration. Aus dem Rückenmark einer Bleikatz. Dieselbe Färbung. — Die Markscheide ist rechts in mehrere Markballen (mb) zerfallen, darin befinden sich Partikelchen des Achsenzylinders (axp), links der Achsenzylinder (ax) noch in seiner Kontinuität, glz = Gliazellen.

Fig. 30. Nervenfasern im früheren Stadium der Wallerschen Degeneration. Aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Dieselbe Färbung. — mb = Markballen mit fragmentiertem Achsenzylinder (axp). Mehrere Gliazellen (glz) sind in die degenerierte Nervenfasern eingedrungen.

Fig. 31. Nervenfasern aus dem Rückenmark einer Bleikatz. Dieselbe Färbung. — Der Achsenzylinder und die Markscheide noch ziemlich gut erhalten, in der Nervenfasern finden sich viele Gliazellen mit Gitterbildung im Zelleib. (glw). Der Kern der Gliazellen (glz) am Schnürring ist zufällig rot gefärbt.

Fig. 32. Nervenfasern in ziemlich fortgeschrittener Waller'scher Degeneration. Aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Dieselbe Färbung. — Reichliche Gliazellen (glz) sind in die zerfallende Fasern eingedrungen, solche in regressiver Veränderung (glz') färben sich schwach blau oder ganz rot, glw = Maschenbildung der Gliazelle im Zelleib, axp = fragmentierter Achsenzylinder, mb = Markballen.

Fig. 33. Eine kleine gliöse Narbe zwischen normalen Nervenfasern, an der Stelle einer durch Waller'sche Degeneration zugrunde gegangenen Nervenfasern. Aus dem Rückenmark eines Bleikaninchens. Mallory-Färbung. Man findet hier und da noch Reste der degenerierten Nervensubstanz (nfr), von Glia eingeschlossen.

Tafel XLII.

Fig. 34. Ein Blutgefäß in einer Furche der Hirnhemisphäre einer Bleikatz. Nissl-Färbung. — kl = Klumpen sehr tief gefärbter Gebilde, edz = geschrumpfte Endothelzellen, mz = Mastzellen, pk = karyorrhektischer, pyknotischer Kern.

Fig. 35. Gitterförmige Zellen in der Pia mater encephali der Bleikatz. Mallory-Färbung des Marchi-Schnittes. — a) und b) aus Polyblasten, c) d) e) und f) aus Fibroblasten entstanden. In der Zelle b) findet sich ein osmiertes Korn.

Fig. 36. Aus dem verlängerten Marke einer Reistaube. Fuchsinophile Körner im Zelleibe der Ganglienzellen. a) und b) Mallory-Färbung, c) und d) Färbung nach Fischler.

Fig. 37. Gliazellen aus dem Rückenmarke einer Reistaube. Mallory-Färbung. Mehrere fuchsinophile Körner im Zelleib.

Fig. 38. Gliazellen im Rückenmarke eines Tetrodotoxinikaninchens. Mallory-Färbung. a) der Zelleib nur gewuchert, b) schöne Maschenbildung im peripheren Teile des Zelleibs, c) und d) dieselbe im ganzen Zelleibe. Der Kern der Zelle c) ist geschrumpft.

Fig. 39. Eine Ganglienzelle aus dem Rückenmark eines Tetrodotoxinikaninchens. Nissl-Färbung. — Zahlreiche Gliazellen (glz) sind in die Ganglienzelle eingedrungen, k = Kern der Ganglienzelle.

Fig. 40. Aus dem Längsschnitt des Nervus tibialis eines Bleikaninchens (Trypanblaukaninchens). Scharlach-Färbung. — Das Bild zeigt, wie stark die Faserdegeneration ist, wie reichlich die lipoide Substanz ausgebildet ist. Durch diese Methode werden Cholesterinnadeln gewöhnlich nicht dargestellt, hie und da bemerkt man aber einige Reste derselben (che).

Fig. 41. Aus dem Nervus tibialis desselben Kaninchens. — A: Färbung mit Sudan III. In den Zellen a) b) c) und d) finden sich reichliche Cholesterinnadeln (che) und vital gefärbte blaue Körner (vk). In der Zelle b) und d) sind diese Nadeln in amorpher, rötlichgelb gefärbter Masse eingebettet; e) die Körner sind mit Sudan III rot tingiert (Glyzerinester). B: Färbung nach Smith. a) viele blasse Streifen (Cholesterinester) in schwach schwarzer Masse (Fettsäuren). b) c) viele tief oder schwach schwarz gefärbte Körner im Zelleib, zk = Zellkern.

Fig. 42. Eine feine Nervenfasern im chronischen Prozess des körnigen Zerfalles. Aus dem Gehirn einer Bleikatz. Bielschowsky-Methode. Körnung und Vakuolisierung des Achsenzylinders.

Aus der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Sioli.)

## Hirngewichte bei Geisteskranken.

Von

**Dr. Paul Kirchberg**, Frankfurt a. M.,

Assistenzarzt der Anstalt.

(Mit 12 Kurven.)

Kürzlich ist eine Arbeit Scharpff's<sup>1)</sup> „Hirngewicht und Psychose“ aus der psychiatrischen und Nervenlinik in Kiel erschienen. Wegen des grossen Interesses, das seine Befunde erregen, erscheint uns eine Nachprüfung an unserem Material angebracht.

Von besonderer Wichtigkeit für die Beziehungen zwischen Hirngewicht und Geisteskrankheit sind Marchand's<sup>2)</sup> Untersuchungen am normalen Gehirn. Das höchste, mittlere Gehirngewicht für die Zeit vom 15. bis 60. Lebensjahre beträgt nach Marchand ca. 1400 g für das männliche, 1275 g für das weibliche Geschlecht. Als obere Grenze des normalen Hirngewichts könne man im allgemeinen bei Männern 1600 g als dasjenige Gewicht bezeichnen, das nur selten überschritten würde, bei Frauen 1450 g. Die untere Grenze des normalen Hirngewichtes sei für Männer 1200 g, für Frauen 1100 g. Das Gewicht der Mehrzahl der männlichen Gehirne, 84 pCt., liege zwischen 1250 und 1550 g, ca. 50 pCt. habe ein Hirngewicht von 1300 bis 1450 g, 30 pCt. ein Gewicht über 1450 g, 20 pCt. ein niedrigeres als 1300 g. Beim weiblichen Geschlecht liege bei 91 pCt. das Gewicht zwischen 1100 und 1450 g, bei 55 pCt. zwischen 1200 und 1350 g, bei 20 pCt. betrage das Hirngewicht 1350 g und bei 25 pCt. weniger als 1200 g. Als Minimum für ein nicht pathologisches Hirngewicht findet Marchand 1000 g für einen Mann und 950 g bei einer über 60 Jahre alten Frau.

Die Untersuchungen Reichardt's<sup>3)</sup> über das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht ergaben, dass normalerweise das Hirn-

1) Scharpff, Archiv f. Psych. 1912. Bd. 49.

2) Marchand, Abhandlungen d. Kgl. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaften. Abt. d. math.-phys. Klasse. 1902. Bd. 27.

3) Reichardt, Ueber die Untersuchungen des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. 1906.

gewicht 10—16 pCt. kleiner ist als die zugehörige Schädelkapazität. Höhere Prozentzahlen weisen auf eine Atrophie, niedere auf eine Schwellung hin.

Mittenzweig<sup>1)</sup> verglich die Hirngewichte von 1132 an Dementia paralytica, Dementia senilis, organischen und funktionellen Psychosen verstorbenen Kranken mit den Marchand'schen Normalgewichten, wobei er einerseits durch Kurventabellen die Höhe der Hirngewichte in den verschiedenen Altersabschnitten ersichtlich machte, andererseits nach dem Vorschlag Ziehen's die Anzahl der Gehirne in einer bestimmten Gewichtshöhe, die „Dichtigkeit“ oder „Häufigkeit“ bestimmte. Bei Dementia paralytica betrug die „Dichtigkeit“ zwischen 1300 und 1000 g 64,1 pCt. gegenüber 22,2 pCt. bei Geistesgesunden, über 1300 g waren die Gehirne von Geistesgesunden in grösseren Mengen vertreten; ähnliche Zahlen fanden sich für Dementia senilis. Bei organischen Psychosen liegt über 1400 g der grössere Anteil auf Seiten der Geistesgesunden unter 60 Jahren. Unter 1400 g bis 1000 g auf Seiten der Geisteskranken mit 78,6 pCt. gegenüber 51,6 pCt. bei Geistesgesunden. Bei einem Alter von über 60 Jahren liegt über 1200 g die grössere Häufigkeit bei den Geistesgesunden, zwischen 1200 und 1000 g bei den Geisteskranken mit 20,7 pCt. gegenüber 5,1 pCt. bei Geistesgesunden. Bei funktionellen Psychosen unter 60 Jahren ist über 1300 g die Häufigkeit bei Geistesgesunden grösser, zwischen 1300 und 1100 g bei Geisteskranken mit 32,1 pCt. gegenüber 18,8 pCt. bei Geistesgesunden. Ueber 60 Jahre ist bis 1300 g die grössere Häufigkeit auf Seiten der Geistesgesunden, zwischen 1300 und 1150 g bei Geisteskranken mit 57,9 gegenüber 23,2 pCt. bei Geistesgesunden. Auch bei den Frauen finden sich annähernd ähnliche Verhältnisse. Die Dichtigkeit der paralytischen Gehirne war von 1200 g ab abwärts höher als die der normalen, die der senilen Gehirne von 1100 g abwärts. Bei organischer Psychose unter 60 Jahren von 1200 g ab, bei über 60 Jahren von 1050 g ab, bei funktionellen Psychosen endlich unter 60 Jahren von 1200 g ab, über 60 Jahren von 1050 g ab. Scharpff<sup>2)</sup> findet für Dementia paralytica bei den Gehirnen von über 1400 g die Dichtigkeit in fast allen Gewichtshöhen auf Seite der normalen Gehirne grösser als bei der Paralyse, am ausgesprochensten ist dieser Unterschied in der Höhe von 1400 bis 1450 g, woselbst die prozentuale Gehirnzahl der Paralytiker nur 7 pCt. gegenüber 18,6 pCt. der normalen Dichtigkeit betrug. Bei den weiblichen Gehirnen war die Dichtigkeit unter 1280 g bei den paralytischen Gehirnen grösser als bei den normalen und umgekehrt. Bei Dementia senilis betrug die durch-

1) Mittenzweig, Zeitschr. f. Psych. 1905. Bd. 62.

2) Scharpff, Archiv f. Psych. 1912. Bd. 49.



schnittliche Gewichtsanzahl bei Männern 1259 g, bei den Frauen war die Häufigkeit der normalen Gewichte von 1150 g ab erheblich höher als die der senilen Gehirne. Bei funktionellen Psychosen endlich betrug das Durchschnittsgewicht 1357 g bei Männern, 1250 g bei Frauen.

In der vorliegenden Arbeit will ich, wie es auch Scharpff tut, nur allgemeine Beziehungen zwischen Hirngewicht und Geisteskrankheit einer näheren Betrachtung unterziehen, wobei ich Paralyse, Arteriosklerose, senile Demenz, Alkoholpsychose, Katatonie, Epilepsie und tuberkulöse Meningitis berücksichtigt habe.

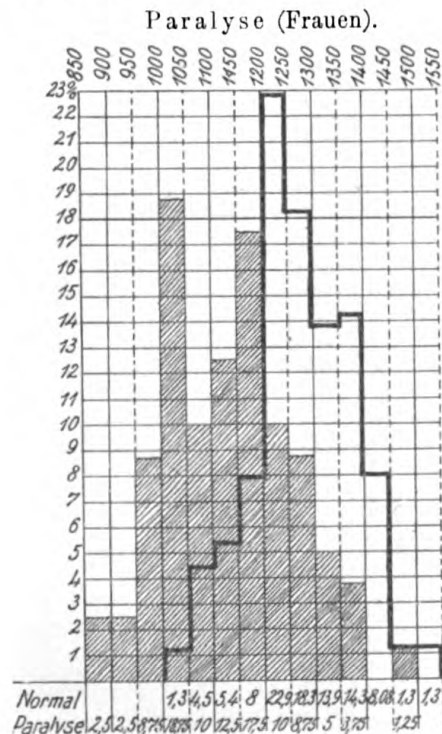
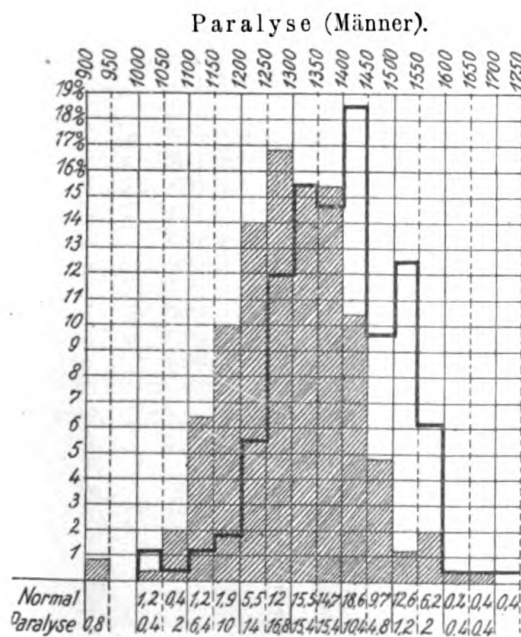
Zur besseren Uebersicht benutzte ich die Ziehen'sche Tabelle der Dichtigkeit der Gehirne; die Höhe der normalen Dichtigkeit sind den Mittenzweig'schen Tabellen entnommen.

### I. Psychosen mit groben anatomischen Veränderungen.

Unter diesem Namen fasse ich Paralyse, Arteriosklerose und senile Demenz zusammen.

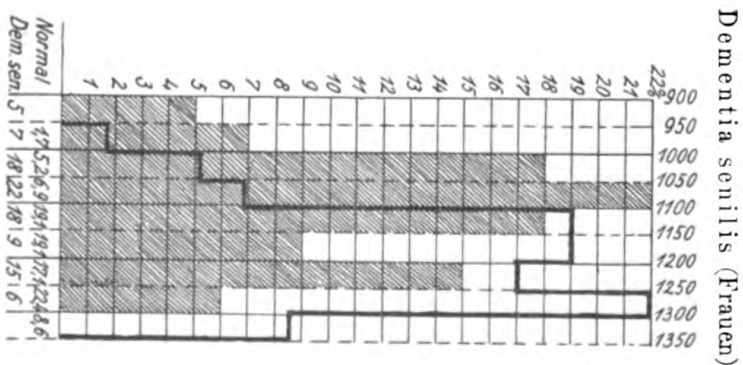
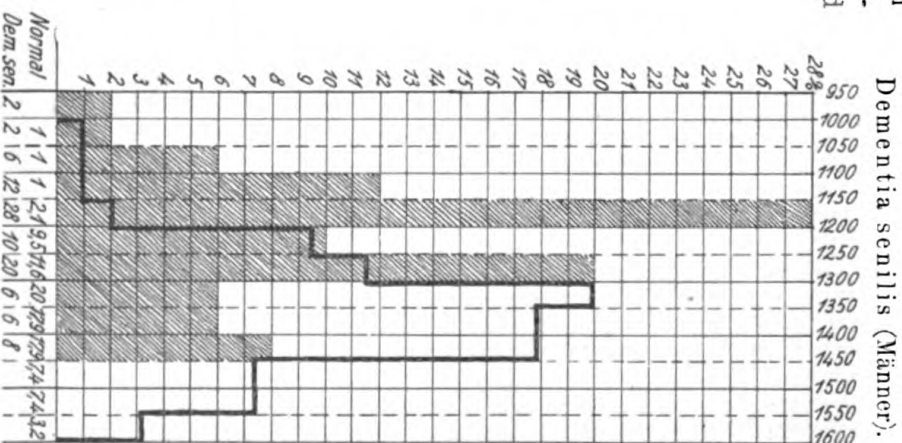
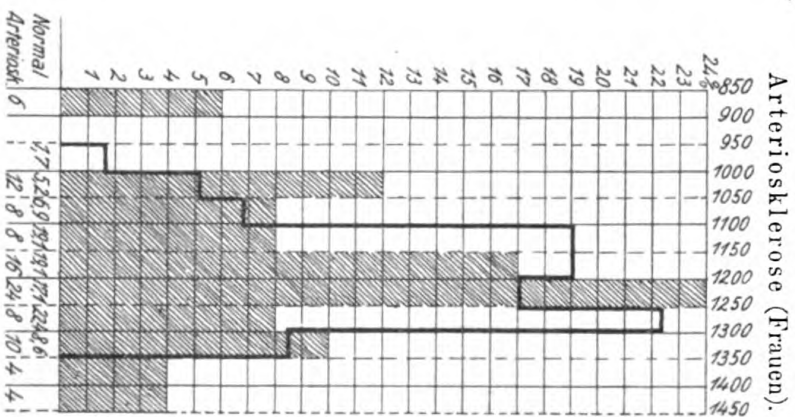
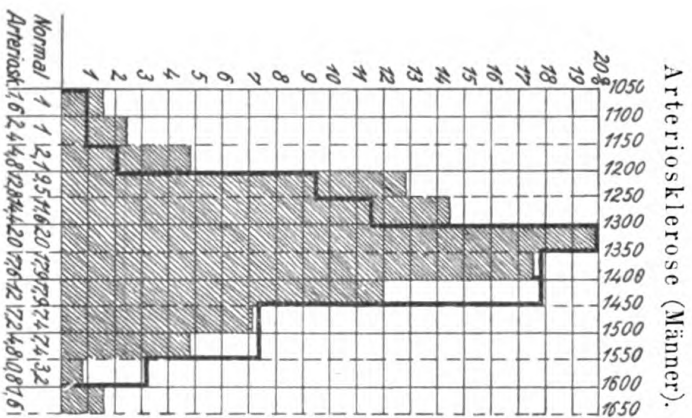
#### Paralyse.

Von 330 Paralytikergehirnen gehörten 250 dem männlichen, 80 dem weiblichen Geschlecht an, das Alter der Männer schwankte zwischen 30 und 55 Jahren, das der Frauen zwischen 17 und 55 Jahren.



Archiv f. Psychiatrie. Bd 53. Heft 3.

**Arteriosklerose und senile Demenz.** Die Trennung von Arteriosklerose und seniler Demenz bietet eine gewisse Schwierigkeit, da Mischformen öfters vorkommen. Ich habe mich daher in allen Fällen nach der klinischen Diagnose gerichtet. Von 325 Gehirnen gehören 125 arteriosklerotischen Männern, 50 arteriosklerotischen Frauen, 50 senilen Männern und 100 senilen Frauen an. Das Alter betrug 50—90 Jahre.

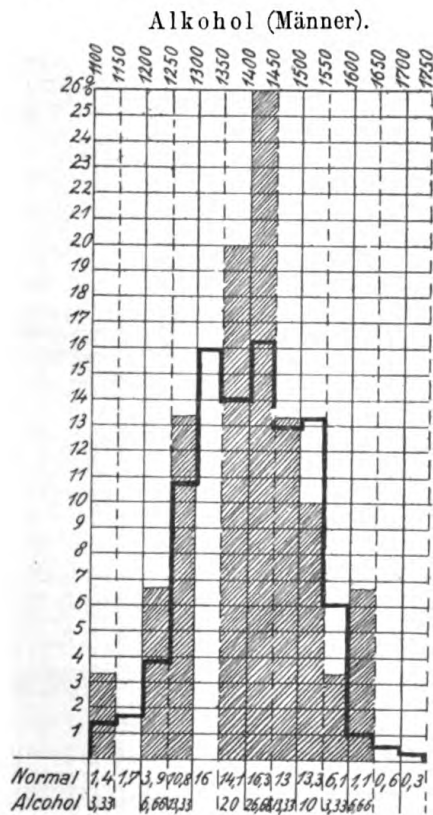


## II. Psychosen mit feinen anatomischen Veränderungen.

Unter diesem Namen fasse ich Alkoholpsychosen, Katatonie, Epilepsie und tuberkulöse Meningitis zusammen.

### Alkoholpsychosen.

Von männlichen Alkoholikergehirnen standen mir 30 zur Verfügung, das Alter schwankte zwischen 30 und 50 Jahren.



### Katatonie.

Von Katatonikergehirnen standen mir 60 zur Verfügung. 40 gehörten dem männlichen, 20 dem weiblichen Geschlecht an. Das Alter schwankte zwischen 20 und 50 Jahren.

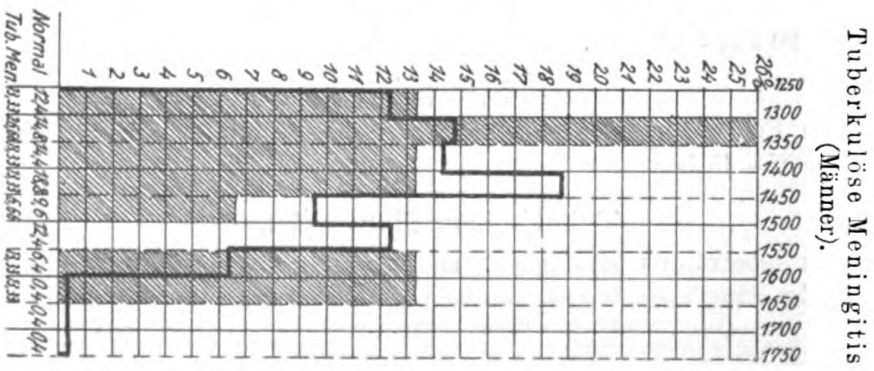
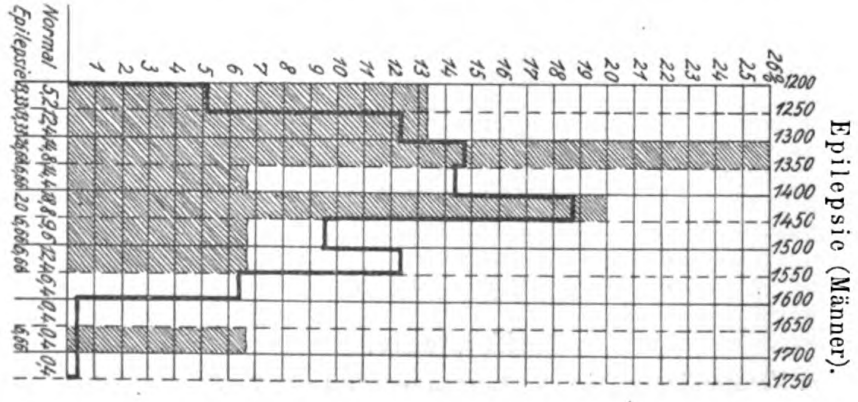
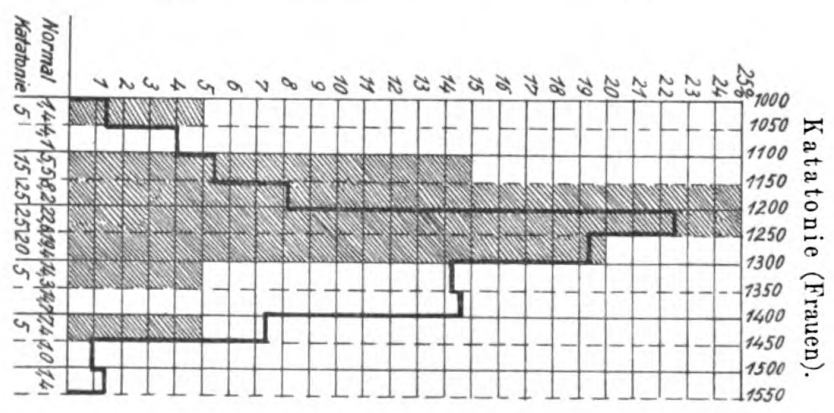
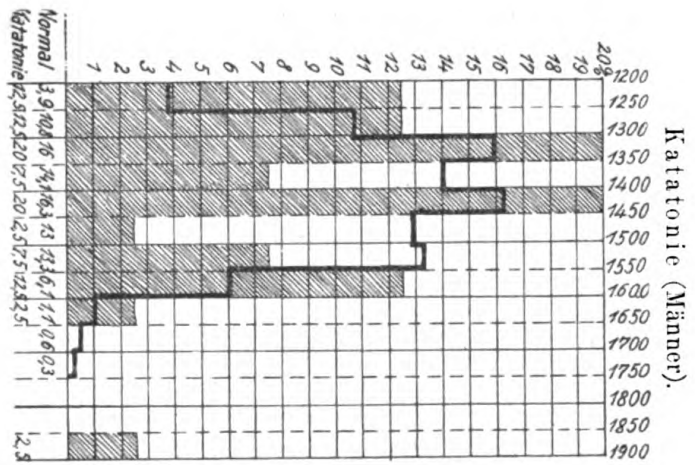
### Epilepsie.

Von Epileptikern standen mir 15 männliche Gehirne zur Verfügung, im Alter von 25—45 Jahren.

### Tuberkulöse Meningitis.

Von tuberkulöser Meningitis standen mir 15 männliche Hirne zur Verfügung, das Alter bewegte sich zwischen 20 und 40 Jahren.

70\*



### Zusammenfassung.

Die grösste Dichtigkeit der männlichen Gehirne liegt bei Paralyse zwischen 1250 und 1300 g, unter 1300 g ist die Dichtigkeit grösser auf Seite der paralytischen, über 1300 g auf Seite der normalen Gehirne, zwischen 1250 und 1300 g betrug die prozentuale Gehirnzahl der Paralytiker 16,8 pCt. gegenüber 12 pCt. der normalen Dichtigkeit, zwischen 1400 bis 1450 g nur 10,4 pCt. gegenüber 18,6 pCt. der Norm. Das höchste männliche Paralytikerhirn wog 1670 g, das niedrigste 950 g. Die höheren Hirngewichte einzelner Paralytiker entsprechen den Beobachtungen von Tigges<sup>1)</sup>, Ilberg<sup>2)</sup> und Babcock<sup>3)</sup>, die nachwiesen, dass bei langdauernder Paralyse eine der Dauer proportionale Abnahme des Gewichtes stattfindet, während bei kurzer Dauer der Paralyse in manchen Fällen erhöhtes Hirngewicht sich findet und zwar besonders in den Fällen, wo Anfälle dem Tode vorausgegangen waren, eine Tatsache, die von Entres<sup>4)</sup> hervorgehoben wird; nach Reichardt<sup>5)</sup> dürfte es sich in diesen Fällen um akute Hirnschwellung handeln. Bei den weiblichen Gehirnen liegt die grösste Dichtigkeit zwischen 1000 und 1050 g, woselbst sie 18,75 pCt. beträgt gegenüber 1,3 der Norm, zwischen 1150 und 1200 g ist die prozentuale Gehirnzahl der Paralytiker 17,5 pCt. gegenüber 8 pCt. der Norm, über 1200 g sinkt die Dichtigkeit bei Paralyse sehr rasch, so dass sie zwischen 1200 und 1250 nur noch 10 pCt. gegenüber 22,9 pCt. der normalen Dichtigkeit beträgt. Das Ansteigen der Dichtigkeit der paralytischen Gehirne einerseits zwischen 1000 und 1050 g, andererseits zwischen 1150 und 1200 g dürften wiederum für die oben erwähnten Untersuchungen von Tigges, Ilberg und Babcock sprechen. Das höchste weibliche Paralytikerhirn wog 1470 g, das niedrigste 891 g. Es handelte sich in diesem Falle um juvenile Paralyse.

Die Dichtigkeitskurve für Arteriosklerose bei Männern entspricht etwa der normalen Dichtigkeit. Zwischen 1300 und 1350 g war die prozentuale Zahl der arteriosklerotischen und der normalen Gehirne 20 pCt. Das niedrigste arteriosklerotische Hirn betrug 1080 g, das höchste 1650 g.

Bei Frauen lag die höchste Dichtigkeit zwischen 1200 und 1250 g und betrug 24 pCt. gegenüber 17,1 pCt. der Norm, zwischen 1250 und

1) Tigges, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. Bd. 45.

2) Ilberg, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 60. H. 3.

3) Babcock, Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 2. Jahrg. 1898. S. 1223.

4) Entres, Inaug.-Diss. Würzburg 1907.

5) Reichardt, Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. 1906. S. 85.

1300 g war die normale Dichtigkeit 22,4 pCt. gegenüber 8 pCt. bei Arteriosklerose. Die Gehirne, die zwischen 850 und 900 g liegen, weisen alle eine höchgradige Erweichung auf, das niedrigste Hirngewicht betrug 860 g, das höchste 1440 g.

Im Gegensatz zur Arteriosklerose liegt bei senilen Männern die höchste Dichtigkeit zwischen 1150 und 1200 g und betrug 28 pCt. gegenüber 2,1 pCt. der Norm. Ueber 1300 g sind die normalen Gehirne in Ueberzahl vorhanden. Zwischen 1300 und 1350 g betrug die normale Dichtigkeit 20 pCt. gegenüber 6 pCt. bei seniler Demenz. Das niedrigste Hirngewicht betrug 970 g, das höchste 1430 g. Auch bei den Frauen tritt der Gegensatz zur Arteriosklerose deutlich hervor. Die höchste Dichtigkeit zwischen 1050 und 1100 g betrug 22 pCt. gegenüber 6,9 pCt. der Norm, während zwischen 1250 und 1300 g die prozentuale Gehirnzahl 6 pCt. bei seniler Demenz gegenüber 22,4 pCt. der Norm war. Das höchste Hirngewicht war 1290 g, das niedrigste 920 g.

Bei Alkohol liegt die grössere Dichtigkeit auf Seiten der Alkoholistengehirne, sie betrug zwischen 1400 und 1450 g 26,66 pCt. gegenüber 16,3 pCt. der Norm. Das höchste Hirngewicht war 1650 g, das niedrigste 1110 g.

Auch bei den Frauen entsprach das Durchschnittsgewicht der Gehirne dem normalen Gewicht, soweit man bei den wenigen Gehirnen von weiblichen Alkoholisten, die mir zur Verfügung standen, Schlüsse ziehen darf.

Auch bei Katatonie ist bei Männern die grössere Dichtigkeit auf Seiten der katatonischen Gehirne, sie beträgt zwischen 1300 und 1350 g 20 pCt. gegenüber 16 pCt. der Norm und zwischen 1400 und 1450 g ebenfalls 20 pCt. gegenüber 16,3 pCt. der Norm. Das Ansteigen der prozentualen Gehirnzahl auf 12,5 pCt. gegenüber 6,1 pCt. der Norm zwischen 1550 und 1600 g dürfte wohl für die Annahme Reichardt's<sup>1)</sup> sprechen, dass bei der Katatonie Fälle von akuter Hirnschwellung vorkommen, wobei eine besonders geartete und besonders feste Bindung des Wassers in der lebenden kolloidalen Substanz vorliegt; inwieweit in dieser abnorm festen Bindung des Gewebswassers Gerinnungsvorgänge eine Rolle spielen, war noch nicht zu entscheiden. Auch Dreyfus<sup>2)</sup> beschreibt einen Fall von Katatonie, bei dem akute Hirnschwellung vorlag; das Hirngewicht betrug 1592 g. Bei den vorliegenden Gehirnen wog das schwerste 1862 g, fast dasselbe Gewicht, nämlich 1800 g, hatte ein von Scharpff<sup>3)</sup> beschriebenes Katatonikerhirn, auch diese Zahlen

1) Reichardt, Monatsschr. f. Psych. Bd. 24. H. 4.

2) Dreyfus, Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. 18. 1907.

3) Scharpff, Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49.

dürften, wenn auch das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen nicht berücksichtigt wurde, für Reichardt's Ansicht über akute Hirnschwellung sprechen.

Bei den Frauen entsprach das Durchschnittsgewicht der Katatonikerhirne dem normaler Gehirne. Die höchste Dichtigkeit betrug zwischen 1150 und 1200 g 25 pCt. gegenüber 8,2 pCt. der Norm und zwischen 1200 und 1250 g 25 pCt. gegenüber 22,6 pCt. der Norm. Von einem Ueberwiegen höherer Hirngewichte wie bei den männlichen Katatonikergehirnen ist hier keine Rede. Das höchste Hirngewicht betrug allerdings 1450 g, so dass auch hier an akute Hirnschwellung gedacht werden muss; das niedrigste Gewicht war 1050 g.

Bei Epilepsie betrug die höchste Dichtigkeit zwischen 1300 und 1350 g 26,66 pCt. gegenüber 14,8 pCt. der Norm und zwischen 1400 und 1450 g 20 pCt. gegenüber 18,8 pCt. der Norm. Das niedrigste Hirngewicht betrug 1210 g, das höchste 1700 g. Scharpff<sup>1)</sup> beschreibt ebenfalls ein Epileptikergehirn von 1705 g; vergleicht man diese Zahlen mit dem von Walsem<sup>2)</sup> beschriebenen Gehirngewicht eines epileptischen Idioten und einem von Sutcliffe-Delepine<sup>3)</sup> beschriebenen 2070 g schweren Epileptikergehirn, so dürfte wohl auch hier an eine akute Hirnschwellung im Sinne Reichardt's<sup>4)</sup> gedacht werden.

Bei den Frauengehirnen, von denen mir allerdings nur wenige zur Verfügung standen, entsprach das Gewicht dem normalen Marchand'schen Durchschnittsgewicht; das höchste Gewicht war 1340 g.

Bei der tuberkulösen Meningitis ist die höchste Dichtigkeit zwischen 1300 und 1350 g, 26,66 pCt. gegenüber 14,8 pCt. der Norm; zwischen 1550 und 1600 g und zwischen 1600 und 1650 g beträgt sie 13,33 pCt. gegenüber 6,4 pCt bzw. 0,4 pCt. der Norm. Mit diesen höheren Hirngewichten stimmte die Beobachtung Spratt's<sup>5)</sup> überein, der einen Fall von purulenter Meningitis im Gewicht von 2069 g beschrieb.

Vergleichen wir unsere Ergebnisse mit denen Scharpff's oder Mittenzweig's, so ergibt sich eine unverkennbare Gesetzmässigkeit, indem wir ungefähr dasselbe Bild, mag nun das Material aus Nord-, Mittel- oder Süddeutschland stammen, bei allen Untersuchungen vorfinden, und zwar findet sich nicht nur durchweg die bekannte Gewichts-

1) Scharpff, Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49.

2) Walsem, Neurolog. Zentralbl. 1899.

3) Sutcliffe-Delepine, Jahresbericht f. Neurolog. u. Psych. 6. Jahrgang. 1902. S. 275.

4) Reichardt, Ueber die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. 1906. S. 84.

5) Spratt, Jahresbericht f. Neurol. u. Psych. 1906. 10. Jahrg. S. 24.



abnahme bei Paralyse und seniler Demenz, sondern auch eine Gesetzmässigkeit in der Erhöhung des Hirngewichts bei Epilepsie und Katatonie. Gerade dieses Moment muss als besonders interessant und wichtig hervorgehoben werden. Denn es spricht wieder für die Aussichtslosigkeit aller Bestrebungen, welche auf anatomischem wie klinischem Wege eine Parallele zwischen katatonischer und paralytischer Demenz finden wollen. Der anatomische Prozess ist bei diesen Krankheitsformen offenbar ein ganz verschiedener, und es ist gerade auf Grund der Betrachtung der Hirngewichte recht unwahrscheinlich, dass es sich bei katatonischen Psychosen um stärkeren Hirngewebszerfall und atrophische Prozesse handelt.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle Herrn Professor Sioli für die freundliche Ueberlassung des Materials meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

#### Nachtrag.

Neuerdings wendet Ilberg in einem Referat im Neurologischen Zentralblatt ein, Scharpff habe in seiner Arbeit das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen nicht berücksichtigt. Auf Grund eigener Beobachtung bei einer grösseren Anzahl Fälle möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass die prozentuale Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht gleichsinnige Resultate gibt, wie die Wägung des Gehirns selbst. Die Schädelkapazität wurde nicht in allen Fällen bestimmt, da sonst das Material der früheren Jahre nicht hätte verwandt werden können. Die Untersuchungen werden fortgesetzt.

Die prozentuale Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht betrug je nach dem Hirngewicht:

|                            |            |
|----------------------------|------------|
| Bei Dementia senilis . . . | 12—30 pCt. |
| „ Arteriosklerose . . .    | 10—20 „    |
| „ Paralyse ebenfalls . . . | 10—20 „    |

Je höher die prozentuale Differenz war, um so niedriger war das Hirngewicht.

Bei Alkohol endlich schwankte die Differenz zwischen 10 und 12 pCt.

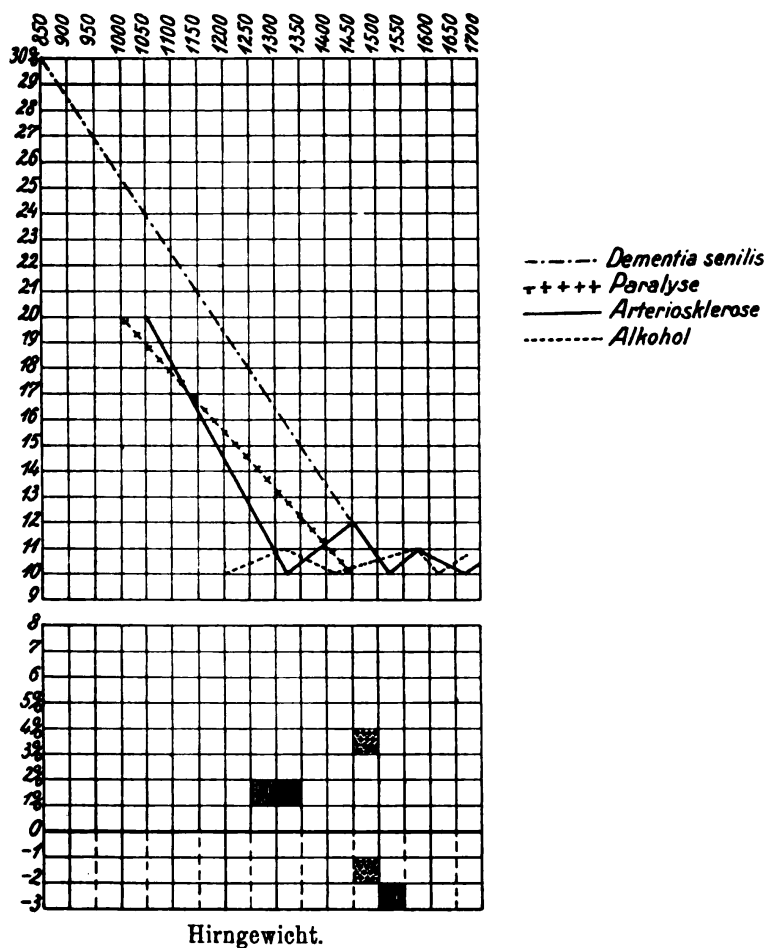
Hirnschwellung fand sich bei Paralyse, Epilepsie und Katatonie. Bei der Katatonie und in einem Fall von Epilepsie handelte es sich um weibliche, sonst um männliche Gehirne. In allen Fällen war das Hirngewicht relativ hoch, wie es ja auch wegen der Schwellung zu erwarten war.

Zur besseren Uebersicht sind in der beifolgenden Kurve Hirngewicht und prozentuale Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht in Verbindung gebracht worden.



Man sieht auf der beigefügten Kurve, wie bei Dementia senilis, Arteriosklerose und Paralyse die prozentuale Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht um so höher ist, je niedriger das Hirngewicht und umgekehrt.

Prozentuale Differenz zwischen Schädelbasis und Hirngewicht.



- Hirnschwellung bei Katatonie (weibl. Gehirn, Gewicht: 1330 g)
- Hirnschwellung bei Paralyse (männl. Gehirn, Gewicht 1440 u. 1490 g)
- Hirnschwellung bei Epilepsie (weibl. Gehirn, Gewicht 1290 g, männl. Gehirn, Gewicht 1520 g)

Anmerkung bei der Korrektur: Die inzwischen erschienene Arbeit von Krueger „Hirngewicht und Schädelkapazität bei psychischen Erkrankungen“ (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 18, 1913) kommt im wesentlichen zu den gleichen Resultaten.

XXVIII.

Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn  
(Direktor: Geh. Rat A. Westphal).

**Funikuläre Myelitis mit bulbären und poly-  
neuritischen Symptomen.<sup>1)</sup>**

Von

**Dr. Heinrich Bickel,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 6 Textfiguren.)

Die Abgrenzung der funikulären Myelitis von der kombinierten systematischen Erkrankung der Hinter- und Pyramidenstränge des Rückenmarks ist eine immer noch viel umstrittene Frage. Die ersten Fälle, an die sich später dieser Streit anschloss, sind die Publikationen von Kahler und Pick<sup>2)</sup>, C. Westphal<sup>3)</sup>, Strümpell<sup>4)</sup>. Aber auch nachdem es den Arbeiten von Lichtheim<sup>5)</sup>, Minnich<sup>6)</sup>, Russel, Batten und Collier<sup>7)</sup>, Nonne<sup>8)</sup> u. a. gelungen ist, Beziehungen zwischen Rückenmarkserkrankung und (vorangehender oder gleichzeitig sich entwickelnder) Anämie, zwischen Myelitis und Alkoholismus usw. aufzudecken und so gewisse Krankheitsgruppen abzugrenzen, bleiben immer noch Fälle übrig, von denen es fraglich ist, ob sie dem Krank-

---

1) Nach einem Vortrag nebst Demonstration im Psychiatr. Verein der Rheinprovinz am 21. Juni 1913.

2) Archiv f. Psych. 1878. 8. S. 251.

3) Archiv f. Psych. 1878. 8. S. 469 und 1879. 9. S. 413.

4) Archiv f. Psych. 1880. 10. S. 676; 1881. 11. S. 27; 1886. 17. S. 217.

5) Kongress für innere Medizin. 1887. 6. S. 84.

6) Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 21. S. 25 u. 264; 1893. 22. S. 60.

7) Brain. 1900. S. 39.

8) Archiv f. Psych. 1893. 25. S. 421; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1895. 6. S. 313 und 1899. 14. S. 192; Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. 20. S. 497.

heitsbild ~~zugehören~~, welches Henneberg<sup>1)</sup> als funikuläre Myelitis bezeichnet hat, ~~oder~~ ob sie als echte kombinierte Systemerkrankungen aufzufassen sind. Wie ~~schon~~ früher Leyden<sup>2)</sup> sich dem Krankheitsbegriff der kombinierten Systemerkrankung gegenüber ablehnend verhielt, so hält auch Henneberg das Vorkommen echter kombinierter Systemerkrankungen nicht für erwiesen. Andere, ~~darunter~~ Nonne und Fründ<sup>3)</sup>, lassen den Begriff der kombinierten Systemerkrankung ~~auf~~ in beschränktem Masse gelten und rechnen hierzu namentlich die auf familiärer und hereditärer Grundlage entstehenden Krankheitsbilder. Strümpell und seine Schüler, sowie Oppenheim<sup>4)</sup> halten an dem Vorkommen der echten kombinierten Systemerkrankung fest, wenn dieses Krankheitsbild auch durch einen myelitischen Prozess vorgetäuscht werden kann.

Die Entscheidung, wo die Grenze zwischen kombinierter Systemerkrankung und funikulärer Myelitis zu ziehen ist, ist wohl zurzeit noch nicht spruchreif. Deshalb kann jede neue Beobachtung zur Klärung dieser Frage beitragen. Im folgenden teile ich den Auszug der Krankheitsgeschichte und den Obduktionsbefund eines Falles mit, den ich der funikulären Myelitis zurechne.

Anamnese: Frau eines Schmieds, die im 36. Lebensjahr im Anschluss an einen 14tägigen fieberhaften „Breachdurchfall“ mit Schmerzen lanzinierenden Charakters in den Beinen erkrankte. Die Kraft nahm in beiden Beinen gleichmässig ab, so dass das Gehen unmöglich wurde. Vorübergehend trat angeblich eine ziemlich weitgehende Besserung ein, so dass Patientin wieder spazieren gehen konnte. Dann von neuem zunehmende Schwäche in den Beinen und Inkontinenz der Blase abwechselnd mit Harnverhaltung. Der Stuhl ist verstopft. Etwa 1 Jahr nach Beginn der Krankheit traten auch Schmerzen und Schwäche in beiden Armen auf. Ausserdem kommen mitunter Anfälle von allgemeiner Schwäche vor, bei denen es ihr schwindlig und schwarz vor den Augen wird. — Als Kind hatte Patientin angeblich wehe Augen und Drüsenschwellungen am Hals. Sonst will sie sich normal entwickelt haben. Die 1. Regel trat ums 17. Lebensjahr auf. Seit 13 Jahren ist sie verheiratet und hat 2 gesunde Kinder; angeblich keine Fehlgeburten. Auch von Fehlgeburten der Mutter und Trunksucht des Vaters ist nichts bekannt. 4 Geschwister der Patientin sollen gesund sein. Lues und Potus werden negiert.

1) Archiv f. Psych. 1905. 40. S. 224; Lewandowsky's Handbuch der Neurol. 1911. 2. S. 769; Neurol. Zentralbl. 1904. 23. S. 334.

2) Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 21. S. 1; Leyden u. Goldscheider, Nothnagel's spez. Pathol. u. Therapie. 1897. 10. S. 97 u. 497.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. 35. S. 102.

4) Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin 1908. S. 213.

**Befund:** Bei der Aufnahme in die Klinik am 3. 1. 1913 zeigte sich eine spastisch-ataktische Paraparese der Beine: Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, starke Hypotonie der Muskulatur, schwere Ataxie und Störung des Lagegefühls an den Beinen, beiderseits Babinski'sches Zehenphänomen. An den Armen: Radiusreflexe leicht gesteigert, links > rechts; Lagegefühl meist richtig angegeben. Bauchdeckenreflexe beiderseits lebhaft. An den Hirnnerven Gaumen- und Rachenreflex beiderseits schwach vorhanden bzw. fehlend, sonst keine Besonderheiten. An den Augen (Untersuchung durch Herrn Privatdozent Dr. Cords) finden sich vordere Synechien, die von Hornhautgeschwüren wahrscheinlich skrofulösen Ursprungs herrühren. Die Pupillenreaktion ist prompt und den Synechien entsprechend ausgiebig. Der Augenhintergrund ist normal.

Bei der Sensibilitätsprüfung findet sich von der 2. bis 3. Rippe abwärts an Rumpf und Beinen zunächst nur Hypästhesie für feinste Berührung, während die anderen Qualitäten ziemlich intakt sind. — Die Wassermann'sche Reaktion des Blutes und der Lumbalflüssigkeit (Lumbalpunktion am 13. 1. 13) ist negativ. Bei der Reaktion nach Nonne-Apelt Spur Opaleszenz. Keine Pleozytose der Lumbalflüssigkeit; der Druck beträgt in Seitenlage 80 mm Wasser.

Das Gesicht und die Augenbindehäute sind ziemlich blass. Der Hämoglobingehalt des Blutes beträgt nach Sahli 77 pCt. Das Blutbild verhält sich normal. Keine Arteriosklerose. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Am Hals einige Narben vereiterter Drüsen.

Die Intelligenzprüfung ergibt einen mässigen Grad von Imbezillität.

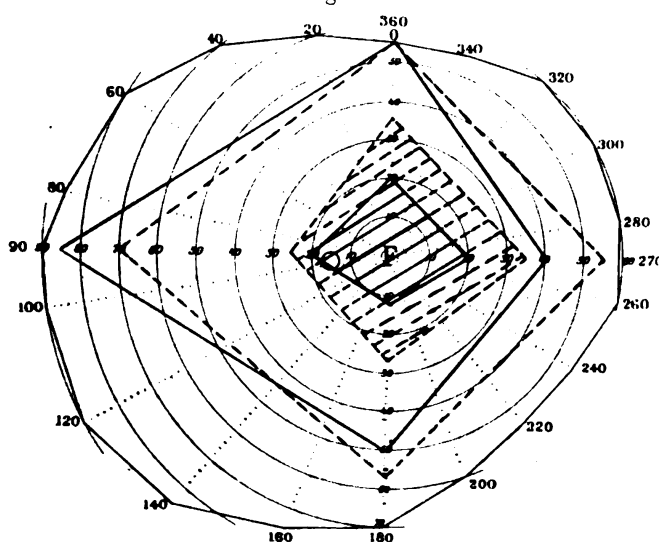
Im weiteren Verlauf der klinischen Beobachtung wird viel über Schmerzen in Armen und Beinen und über zunehmende allgemeine Schwäche geklagt. Die Körpertemperatur verhält sich normal. Ende Januar tritt über Nacht Heiserkeit durch Rekurrensparese des linken Stimmbandes ein. In der Folgezeit häufigeres Verschlucken. Weiterhin Erlöschen des Babinski'schen Zehenphänomens, der Bauchdeckenreflexe und der Armreflexe. Zunehmende Parese der Muskulatur beider Arme, besonders der vom N. radialis versorgten Muskeln. Schliesslich hängen die Hände und Finger in Beugestellung schlaff herab; es besteht doppelseitige Radialislähmung. Die elektrische Erregbarkeit des Radialis und der von ihm versorgten Muskeln ist beiderseits stark herabgesetzt; ausgesprochen träge Zuckungen fehlen. Die Erregbarkeit des N. medianus und ulnaris und ihrer Muskeln ist annähernd normal. Auch an den Beinen finden sich nur leichtere Störungen der elektrischen Erregbarkeit. An Armen und Beinen besteht Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämmen und der Muskulatur. Deutliche Muskelatrophien und fibrilläre Muskelzuckungen fehlen. Am Kreuzbein hat sich ein Dekubitus entwickelt. Hautsensibilität am 24. 2.: Feine Berührungen werden an Armen, Beinen und Rumpf öfters ausgelassen, spitz wird oft als stumpf bezeichnet, Nadelstiche werden erst ziemlich tief als Schmerz wahrgenommen. — Patientin klagt über zunehmende Verschlechterung der Sehkraft. Die Aufnahme des Gesichtsfeldes ergibt bei der Prüfung auf Weiss links ein zentrales Skotom (s. Fig. 1), rechts normale Verhältnisse, auch keine nennenswerte konzentrische Einengung. Der Augenhintergrund ist auch jetzt normal. Nach mehr-

fachen Anfällen von Atemnot tritt am 24. 3. nach  $1\frac{1}{2}$ jähriger Krankheitsdauer der Tod unter dem Bilde der Zwerchfelllähmung ein.

Therapeutisch wurden innerlich Jodkali und Salizylpräparate gegeben und eine Zeitlang Arsen, jedoch ohne Erfolg. Nach der Lumbalpunktion war eine mehrtägige Verschlechterung des Allgemeinbefindens und eine Verschlechterung des Ganges zu verzeichnen.

Klinische Diagnose: Im Hinblick auf die gleichzeitig bestehenden polyneuritischen Symptome, auf deren diagnostische Bedeutung wir noch unten zurückkommen werden, und im Hinblick auf die hinzutretenden Bulbärsym-

Fig. 1.



Gesichtsfeld des linken Auges für Weiss. Das punktierte Gesichtsfeld ist wenige Tage nach dem andern aufgenommen, das zentrale Skotom ist grösser geworden.

ptome wurde eine ascendierende Myelitis unter dem Bilde der kombinierten Systemerkrankung, eine funikuläre Myelitis, angenommen.

Sektionsbefund: Beiderseits Pleuraverwachsungen, rechts stärker als links. Im rechten Pleurasack etwa 1 Tasse weisslich-gelber eitriger Flüssigkeit. Rechte Lunge unten atelektatisch, im übrigen sind Lungen und Herz ohne Besonderheiten, desgleichen die Bauchorgane.

Bei der Herausnahme des Gehirns zeigt sich in der linken mittleren Schädelgrube eine leicht lösbare Verklebung mit der Dura. In der hinteren Schädelgrube ist etwas klare Flüssigkeit. Die Pia der Hirnbasis und des Rückenmarks ist frisch rot injiziert, etwas ödematös und stellenweise etwas getrübt. Das Rückenmark ist, besonders im Dorsalmark, von weicher Konsistenz und etwas dünner als gewöhnlich. Das 4. Dorsalsegment zeigt eine besonders weiche und etwas fluktuierende Stelle.

**Histologischer Befund:** An Markscheidenpräparaten lässt sich fast durch das ganze Rückenmark hindurch, vom Zervikalmark bis in die Lumbalanschwellung eine Degeneration der Hinterstränge und Pyramidenseitenstränge verfolgen.

Im Zervikalmark (s. Fig. 2) ist die Degeneration der Hinterstränge am ausgesprochensten, nur ihre an die Hinterhörner angrenzende Randpartie ist ziemlich verschont. Ausserdem sind im Zervikalmark die Randpartien der Seitenstränge, nämlich die Felder der Kleinhirnseitenstrangbahnen und der Gowers'schen Bündel nahezu vollständig der Degeneration anheimgefallen. Vom Rande her ist der Zerfall in diffuser Weise in das Areal der Pyramidenseitenstränge vorgedrungen. Von den Vordersträngen ist besonders die ventrale Ecke zu beiden Seiten des Sulcus med. ant. degeneriert.

Im Dorsalmark breitet sich der Degenerationsprozess mehr und mehr auf den ganzen Rückenmarksquerschnitt aus. — Im 5. Dorsalsegment sind die

Fig. 2.<sup>1)</sup>



Schnitt durch das 4. Zervikalsegment.

Hinter- und Pyramidenseitenstränge, die ersteren wiederum mit Ausnahme einer schmalen Randpartie entlang den Hinterhörnern, die letzteren vorwiegend in demjenigen Teil, der dem Rand des Rückenmarksquerschnittes am nächsten liegt, degeneriert. Während im 1. Dorsalsegment sowohl die Kleinhirnseitenstrangbahnen als auch die Gowers'schen Bündel noch in ganzer Ausdehnung fast vollständig degeneriert sind, zeigt sich im 5. Dorsalsegment vom Gowers'schen Bündel nur der dorsale Teil der fast völligen Degeneration anheimgefallen, während der ventrale Teil ebenso wie der angrenzende Teil des Seitenstranges nur gelichtet ist. An den Vordersträngen ist eine breite Randzone, die fast bis zum hinteren Ende des Sulcus reicht, degeneriert. Im 8. Dorsalsegment (s. Fig. 3) sind auch die übrigen Teile der weissen Substanz, mit Ausnahme der an die graue Substanz angrenzenden Partien, deutlich gelichtet. Weiter abwärts nimmt der Degenerationsprozess wiederum ab.

Im Lumbalmark (s. Fig. 4) sind die an Umfang dort abnehmenden Pyramidenseitenstränge fast vollständig degeneriert. Von den Hintersträngen

1) Diese und die folgenden Abbildungen sind Photographien von Markscheidenpräparaten.

ist hier die Randpartie bis in den Sulcus med. post. hinein nur gelichtet, während das eigentliche Degenerationsfeld im Zentrum der Hinterstränge liegt. Die Randpartien der Seiten- und Vorderstränge sind ebenfalls etwas gelichtet. Im 5. Lumbalsegment ist der Rückenmarksquerschnitt nahezu normal.

Die Achsenzyylinder sind auch im Dorsalmark in weit geringerem Masse als die Markscheiden degeneriert. An den Rückenmarkswurzeln sind an Markscheidenpräparaten keine sicheren Veränderungen nachzuweisen.

In Präparaten, die mit Hämatoxylin - van Gieson oder nach Nissl gefärbt sind, zeigt sich im Bereich der beschriebenen Markscheidenausfälle ein grosser Zellreichtum des Gewebes, der bei letztgenannter Färbung schon makroskopisch das Areal der Hinter- und Pyramidenseitenstränge in dunklerer Farbe hervortreten lässt. Mikroskopisch ist der Zellreichtum am grössten um die Gefässe. Zahlreiche Rundzellen verschiedener Herkunft erfüllen das Gewebe

Fig. 3.



Fig. 4.



Schnitt durch das 8. Dorsalsegment.

Schnitt durch das 2. Lumbalsegment.

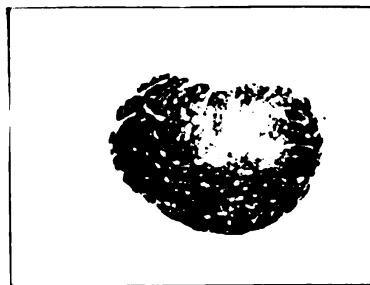
und die Gefässcheiden. Die Adventitia der Gefässe ist oft stark aufgelockert und dann besonders kernreich. Die Gefässe sind vermehrt, die Gefässlumina erweitert. Hier und da sieht man Stäbchenzellen. In Scharlachrot-Präparaten sieht man zahlreiche mit Fett beladene Körnchenzellen im Gewebe und in den Gefässcheiden liegend. Namentlich die Gefässe sind von einem dichten Wall von mit Fett angefüllten Zellen umgeben. Die Glia ist besonders lebhaft gewuchert in Form von zahlreichen Gitterzellen. Plasmazellen scheinen zu fehlen. Die Lückenfelder zeigen vielfach deutliche Anordnung um die Gefässe.

Die graue Substanz ist ebenfalls nicht ganz verschont geblieben. Namentlich im Dorsalmark bieten die Vorderhornzellen eine mehr oder weniger hochgradige Chromatolyse und Zeichen des Zerfalls dar. Ebendort erscheinen auch die Clarke'schen Säulen stark reduziert. Im 4. Dorsalsegment zeigte sich schon bei Herausnahme des Rückenmarks eine besonders weiche, etwas fluktuierende Stelle. Die Grenze zwischen weisser und grauer Substanz ist hier, zum Teil wohl durch artefizielle Heterotropie, stellenweise verwischt, und es finden sich hier besonders zahlreiche Körnchenzellen. Im 1. Dorsalsegment sind in der grauen Substanz und im ventralen Teil der Hinterstränge mehrere Blutextravasate zu sehen, anscheinend jüngeren Datums.

In der *Medulla oblongata* lässt sich die Degeneration der Hinterstränge und Kleinhirnsseitenstrangbahnen bis zu den Kernen der ersteren verfolgen. Die Degeneration der Gowers'schen Bündel hört da auf, wo die Oliven zu stärkerer Entwicklung gelangen. In der übrigen *Oblongata* sind in Nissl-Präparaten vereinzelt kleinere Zellanhäufungen und erkrankte Ganglienzellen zu sehen. Der *Tractus solitarius* lässt keine Degeneration erkennen. Der übrige Hirnstamm und das Grosshirn scheinen intakt zu sein. Die *Pia* des Rückenmarks ist hyperämisch, etwas verdickt und stellenweise, namentlich im *Sulcus medianus ant. und post.*, stark kleinzellig infiltriert. In der *Pia* der Hirnbasis finden sich, abgesehen von der schon makroskopisch sichtbaren Hyperämie, ebenfalls hier und da kleinzellige Infiltrate.

Der Querschnitt der *Nervi optici* vor dem *Chiasma* (s. Fig. 5 u. 6) und der Querschnitt des *Chiasmas* selbst lässt einen deutlichen Ausfall von Markscheiden erkennen. Im linken Optikus liegt die degenerierte Partie etwas ex-

Fig. 5.



Nervus opticus sinister nahe dem Chiasma.

Fig. 6.



Nervus opticus dexter nahe dem Chiasma.

zentrisch zur Achse des Nerven und ist von der Peripherie des Nerven noch durch gut erhaltene Faserbündel getrennt. Sie umfasst wohl hier einen Teil des makulo-papillären Bündels, entsprechend dem klinischen Befund des zentralen Skotoms. Im rechten *N. opticus* grenzt der degenerierte Bezirk an die Peripherie des Nerven an. Die degenerierten Partien bieten im übrigen das gleiche Bild dar wie die Strangdegenerationen des Rückenmarks: Proliferation der Gefässe, zahlreiche Rundzellen im Gewebe und um die Gefässe, starke Wucherung der Glia.

In einem Stück des *Nervus radialis*, welches dem linken Oberarm entnommen ist, zeigen in Markscheidenpräparaten einzelne Bündel offenbare Degeneration. Bei Kresylviolett-färbung erkennt man zahlreiche Anhäufungen der Reich'schen  $\pi$ -Granula und hier und da Körnchenzellen. In Marchi-Präparaten sind die Veränderungen geringfügiger. Das Endoneurium zeigt keine deutlichen entzündlichen Veränderungen.

Zusammenfassend kann also gesagt werden:

Im Anschluss an eine fieberhafte Darmerkrankung entwickelte sich eine Erkrankung des Rückenmarks, die klinisch einer Degeneration der



Hinter- und Pyramidenstränge, entsprach. Dazu gesellten sich noch bulbäre Symptome und polyneuritische Erscheinungen, unter denen die retrobulbäre Neuritis optica und die beiderseitige Radialislähmung besonders hervorgehoben zu werden verdienen. Von psychischen Störungen, über deren Vorkommen bei der funikulären Myelitis noch kürzlich Wohlwill<sup>1)</sup> berichtet hat, war ein mässiger Grad von Schwachsinn zu konstatieren. Da derselbe jedoch während der Zeit der Beobachtung keine merkbaren Fortschritte machte, so ist es wahrscheinlich, dass derselbe angeboren war.

Die anatomische Untersuchung ergab neben den oben beschriebenen degenerativen Vorgängen in der weissen Substanz des Rückenmarks eine auffallend starke Beteiligung der Gefässe. Diese letzteren zeigten deutliche Proliferation; die Gefässcheiden und die aufgelockerte Adventitia waren mit zahlreichen Rundzellen infiltriert. Die Lückenfelder zeigten vaskuläre Anordnung. Die Pia bot zwar leichtere, aber doch deutliche Erscheinungen von Entzündung dar. In den Nervi optici fanden sich ganz analoge Veränderungen wie im Rückenmark. Das verlängerte Mark war ebenfalls, aber nur in geringem Grade, von dem Entzündungsprozess ergriffen. Das untersuchte Stück des Nervus radialis liess Degenerationsvorgänge erkennen. Deutliche entzündliche Veränderungen des Nervenbindegewebes fehlten; ob sich dieselben an anderen Stellen gefunden hätten, bleibt dahingestellt.

Wir haben es also hier mit einem Krankheitsbild zu tun, für welches die Bezeichnung „funikuläre Myelitis“ ganz gut zutrifft. Der myelitische Prozess hielt sich nicht streng an bestimmte Systeme, sondern nahm, namentlich im Dorsalmark, eine diffusere Verbreitung an. Die leichte Leptomeningitis, die wahrscheinlich erst ziemlich spät hinzukam, rechtfertigt es nicht, den Fall als Meningomyelitis im engeren Sinne aufzufassen, wenngleich ein prinzipieller Unterschied zwischen den Fällen, in denen von Anfang an meningitische Symptome bestehen, und denjenigen, in welchen die Veränderungen der Pia erst später hinzutreten und geringfügig sind, nicht vorhanden sein dürfte. Ungewöhnlich war in unserem Fall die Erkrankung des Gowers'schen Bündels, das nach der Beschreibung Henneberg's im allgemeinen verschont bleibt.

Was die Pathogenese der funikulären Myelitis anbetrifft, so ist wohl jetzt am meisten verbreitet die Ansicht, dass der Krankheitsprozess in irgendeiner Weise von den Gefässen (Blut- oder Lymphgefässen) ausgeht. Auch in dem vorliegenden Fall liess sich die vas-

1) Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol., Orig. 1912. 8. S. 291.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 53. Heft 3.

kuläre Anordnung der Lückenfelder nachweisen. Welche Rolle jedoch dem Gefässprozess im besonderen zukommt, darüber gehen die Ansichten zurzeit noch weit auseinander. Nach Henneberg handelt es sich um einen vaskulären Prozess im engeren Sinne nicht, weil charakteristische Veränderungen an den Gefässen fehlen. Auch von Bielschowsky<sup>1)</sup>, der zwei Fälle von strangförmiger Myelitis beschreibt, wird hervorgehoben, dass ganz ähnliche Gefässveränderungen lediglich als Abbauprozess bei der Rückenmarkskompression im Bereich der sekundär degenerierenden Markfasern vorkommen, ohne dass hier ein Entzündungsprozess vorläge. Wie weit die Gefässveränderungen dem Gewebszerfall gefolgt, und wie weit sie ihm vorausgegangen sind, ist also aus dem anatomischen Bild a posteriori nicht immer sicher zu entscheiden. In dem von mir hier beschriebenen Fall sind die Veränderungen an den Gefässen sehr hochgradig und entsprechen ganz dem Bilde, welches man bei einer Entzündung zu sehen gewohnt ist. Für die Annahme, dass es sich hier um einen Entzündungsprozess und nicht allein um die Beteiligung an dem Abbauprozess handelt, spricht meines Erachtens auch das Vorhandensein der Leptomeningitis. Diese letztere erstreckte sich auch auf die Hirnbasis, d. h. auch dahin, wo das angrenzende nervöse Gewebe intakt war, und sie konnte demnach nicht etwa in Abhängigkeit von benachbarten Degenerationsprozessen gebracht werden. Das Vorkommen einer Leptomeningitis, das auch von Henneberg in einem Fall von funikulärer Myelitis beobachtet wurde, beweist, dass das toxische oder infektiöse Agens auch interstitielle entzündliche Vorgänge hervorruft. Andererseits steht die Seltenheit, mit der ausgesprochene Veränderungen an der Pia zur Beobachtung kommen, und das späte Auftreten der Piaveränderungen in meinem Fall — die Lumbalpunktion ergab noch 2½ Monate vor dem Tod normalen Zellbefund — im Einklang mit der Tatsache, dass die Gefässveränderungen in initialen Fällen oft geringfügig sind, oder ganz fehlen und später hervortreten als die Degeneration der Markfasern. Wie Nonne annimmt, ruft das im Blut kreisende myelitische Gift zuerst an den Markfasern sichtbare Veränderungen hervor und erst später an den Gefässen. Man wird also zu der Annahme geführt, dass auf toxischem Wege eine primäre Degeneration der Markfasern zustande kommt, und dass die ferner hinzu kommenden Veränderungen der Gefässe teils im Sinne des Abbau-, teils im Sinne eines Entzündungsprozesses zu deuten sind. Dass die Gefässe des Rückenmarks früher und regelmässiger erkranken als die Gefässe beispielsweise der Pia, ist vielleicht zum Teil

---

1) Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901. S. Karger.

daraus zu erklären, dass das myelitische Gift in den degenerierten Partien der weissen Substanz am stärksten angehäuft ist und dementsprechend auf die dortigen Gefässe, die auch das Gift mit den Zerfallsprodukten fortschaffen müssen, am intensivsten einwirkt.

Da der Degenerationsprozess am ausgedehntesten das Dorsalmark ergriffen hat und demnach dort wahrscheinlich der Beginn der Erkrankung zu sehen ist, so ist wohl die vorwiegende Degeneration der Hinter-, Kleinhirnseitenstrangbahnen und Gowers'schen Bündel im Halsmark und das Hervortreten der Pyramidenstrangdegeneration im unteren Dorsal- und im Lendenmark auf Rechnung der sekundären auf- bzw. absteigenden Degeneration zu setzen. Durch die sekundäre Degeneration wird aber der Befund des Zervikal- und Lumbalmarks nicht ganz erklärt, da sich auch hier dieselben Veränderungen an den Gefässen wie im Dorsalmark finden, und da auch hier der Degenerationsprozess nicht ganz streng systematisiert ist. Eine vollständige Erklärung für die eigentümliche Lokalisation des Entzündungsprozesses ist eben bis jetzt noch nicht gegeben. Sehr plausibel erscheint die Annahme von Leyden und Goldscheider, dass bei einer diffusen Erkrankung der weissen Substanz die sogenannten langen Rückenmarksstränge deswegen am schwersten erkranken, weil sie am längsten in der weissen Substanz verlaufen. Auch die Aufbrauchtheorie Edinger's dürfte zur Erklärung beitragen.

Das, was mich ursprünglich veranlasste, den vorliegenden Fall zu veröffentlichen, waren diejenigen Symptome, welche der funikulären Myelitis im allgemeinen nicht zugehören. Es sind dies erstens die Erscheinungen vonseiten der Medulla oblongata und zweitens die polyneuritischen Symptome.

Bulbärsymptome bei gleichzeitiger Erkrankung der Hinter- und Pyramidenstränge sah C. Mayer<sup>1)</sup> in zwei, Henneberg<sup>2)</sup> und E. Müller<sup>3)</sup> in je einem Fall. Neben anderen Symptomen wurden in diesen Fällen Sprachstörung und mehrfach Atrophie der Zunge beobachtet. Henneberg sah gleichzeitig auch Muskelatrophien an den Extremitäten mit elektrischer Entartungsreaktion.

In dem einen der Mayer'schen Fälle, in welchem Ulcus durum in der Anamnese angegeben wurde, bestand Pupillenstarre, in dem anderen Optikusatrophie.

1) Ueber die kombinierten systematischen Erkrankungen der Rückenmarksstränge. Beiträge zur klin. Med. u. Chir. 1894. Ref. Neurol. Zentralbl. 1894. 13. S. 825.

2) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. 16. S. 409.

3) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. 29. S. 222.

In meinem Fall traten die Bulbärsymptome erst spät auf und kamen nicht mehr zu voller Entwicklung. Auf eine Erkrankung des Bulbus waren die Rekurrensparese und das Verschlucken zu beziehen, während die Sprache sich nicht veränderte.

Die von mir beschriebenen polyneuritischen Symptome bilden ebenfalls eine nicht häufige Komplikation der funikulären Myelitis. Zunächst ist die Neuritis optica mit dem zentralen Skotom zu erwähnen. Optikusveränderungen im Sinne einer retrobulbären Neuritis konstatierte auch Bielschowsky in den oben zitierten zwei Fällen von strangförmiger Myelitis. Zentrale Skotome wurden bei der Myelitis überhaupt, nicht speziell bei der strangförmigen Form derselben, von Steffan<sup>1)</sup>, Noyes<sup>2)</sup>, Schlüter<sup>3)</sup>, Elschmig<sup>4)</sup> und Friedmann<sup>5)</sup> beobachtet. Vielleicht ist dieser Befund häufiger, als es nach den Literaturangaben scheinen möchte, weil die Aufnahme des Gesichtsfeldes bei dem häufigen Kräftezustand derartiger Kranken mit Schwierigkeiten verknüpft ist, und deshalb vielleicht öfters unterblieb. Was die Entstehung der Neuritis optica anbelangt, so pflanzt sich der Entzündungsprozess wahrscheinlich nicht per continuitatem durch die Meningen auf den Opticus fort, sondern geht der Rückenmarkserkrankung parallel.

Ausser der Neuritis optica bestand sodann eine allgemeine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und der Muskulatur und eine doppelseitige Radialislähmung. Deutliche Muskelatrophien, wie sie Henneberg in dem oben genannten Fall konstatierte, konnte ich im Gebiet des Radialis nicht nachweisen, weil die Lähmung wohl auch erst zu kurze Zeit bestand. Ähnliche anatomische Veränderungen, wie ich sie an peripheren Nerven fand, fanden auch v. Noorden<sup>6)</sup> und Medea<sup>7)</sup>, während Bielschowsky<sup>8)</sup> in den Muskeln, die zum Innervationsgebiet des N. medianus und ulnaris gehören, eine ausgedehnte fettige Entartung zahlreicher Muskelfasern bei intakten Nerven feststellte.

Hinweisen möchte ich endlich noch auf die diagnostische Bedeutung, welche den neuritischen Symptomen bei einer kombinierten Erkrankung der Hinter- und Pyramidenstränge zukommt. Aus dem Vorhandensein

- 1) Bericht der Heidelberger ophthalmolog. Versammlung. 1879. S. 90.
- 2) Archiv f. Augenheilk. 1881. 10. S. 331.
- 3) Inaug.-Diss. Berlin 1882. Zit. nach Uhthoff.
- 4) Archiv f. Augenheilk. 1893. 26. S. 56.
- 5) 26. Wanderversamml. südwestdeutscher Neurol. u. Irrenärzte in Baden.
- 6) S. u. 9. Jnni 1901. Archiv f. Psych. 1901. S. 1057.
- 7) Charité-Annalen. 1891/92. 17. S. 202.
- 8) Revue neurol. 1907. Zit. nach Henneberg.
- 8) l. c.

neuritischer Erscheinungen wird man im allgemeinen berechtigt sein, auch auf einen entzündlichen Prozess im Rückenmark zu schliessen. Neuritische Symptome werden im allgemeinen gegen eine kombinierte Systemerkrankung und für einen mehr diffusen myelitischen Prozess sprechen, während ihr Fehlen allerdings nicht im gegenteiligen Sinne zu verwerthen ist. Lichtstarre Pupillen und genuine Optikusatrophie weisen auf das Krankheitsbild der Tabes combiné, d. h. auf die mit Pyramidenstrangsymptomen kombinierte Form der Tabes hin.

Zum Schluss spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Westphal, für die Ueberlassung des Materials und das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen ergebensten Dank aus.

---

## XXIX.

Aus dem Landschaftskrankenhaus des Gouvernements Smolensk.

### Geistesstörungen bei Ergotismus.

Von

Dr. G. A. Kolossow.

Zu den schwersten und zugleich häufigsten Komplikationen der chronischen Mutterkornvergiftung (Ergotismus) gehören verschiedene Formen von Geistesstörungen. Die Entwicklung der letzteren unter dem Einflusse der in Rede stehenden Vergiftung wurde schon von einigen Forschern aus der Zeit der Epidemien des 16.—18. Jahrhunderts beobachtet. In den Arbeiten aus jener Zeit findet man häufig Hinweise auf Gefühl von Schwere im Kopfe, Kopfschwindel, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, unruhige Träume, Nachlassen des Gedächtnisses, Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, allgemeine Depression des Intellekts, Demenz, Melancholie, Manie, Neigung zu Exzessen mit Uebergang in Tobsucht als auf Manifestationen oder Folgen des Ergotismus. Es wurden auch Fälle beschrieben, wo Kranke in einem Anfall von Geisteskrankheit sich ins Feuer, ins Wasser stürzten, aus den Fenstern sprangen oder querfeldein liefen. Diese Komplikation des Ergotismus wurde ausführlicher in den Untersuchungen aus dem Ende des 18. Jahrhunderts von Taube sowie auch von Wichmann, Leidenfrost, Moscati u. a. beschrieben. Taube sagt in seiner sehr eingehenden Arbeit, in der er übrigens zum ersten Mal auf die Möglichkeit der Entwicklung von Tabes bei Ergotismus hingewiesen hatte, dass Geistesstörungen bei Ergotismus sehr häufig vorkommen. Demenz wird nach seinen Angaben bei Ergotismus so häufig beobachtet, dass kaum einer, der jemals an Ergotismus gelitten hat, derselben nicht in mehr oder minder bedeutendem Grade anheimgefallen ist; als bösartige Folge des Ergotismus bezeichnet er die Tollwut, durch welche man sich häufig genötigt sah, die Kranken in Ketten zu legen; ausserdem hat er bei dieser Krankheit nicht selten Anfälle von Fallsucht und schwere Formen von Hysterie (*Malum hystericum*) beobachtet. Die Entwicklung von Demenz unter dem Einflusse der Mutterkornvergiftung hat auch Stefanowitsch Donzow beobachtet, der seine Er-

fahrungen aus einer in Russland gegen Ende des 18. Jahrhunderts vorgekommenen Epidemie geschöpft hat. Desgleichen sind fast in allen Beschreibungen der Epidemien der ersten Hälfte und der Mitte des 19. Jahrhunderts Hinweise auf mehr oder minder häufig vorkommende Geistesstörungen vorhanden (Wagner, Griepenkerl, Pockels, Desnos, Leteurtre u. a.). Speziell werden in den Beschreibungen der Ergotismus-Epidemien dieser Zeit hochgradige Unruhe der Kranken, Bewusstlosigkeit, Abstumpfung der geistigen Fähigkeiten und Melancholie erwähnt. Die ersten, speziell psychiatrischen Untersuchungen der Geistesstörungen bei Ergotismus sind zum ersten Male jedoch erst zu Beginn der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts von Siemens und Tuczek vorgenommen worden, denen als Material die letzte Epidemie im westlichen Europa diente, die im Jahre 1879 im Bezirk Frankenburg-Hessen zum Ausbruch kam. Diese Autoren haben auch zu der Erforschung der pathologischen Anatomie des Ergotismus, speziell der Veränderungen des Nervensystems, den Grund gelegt.

Während der Epidemien der 70er und 80er Jahre in Russland wurden gleichfalls nicht selten Geistesstörungen beobachtet. So hat Ter-Grigorjantz bei Ergotismus im Gouvernement Kostroma im Anfange der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts Anfälle von Fallsucht, unruhige Träume, Erscheinungen von Demenz und andere Störungen der Psyche beobachtet. W. W. Swjatlowski hat im Jahre 1879 während einer Ergotismus-Epidemie im Gouvernement Nowgorod bei den erkrankten Personen hochgradige Abschwächung und Abstumpfung der geistigen Fähigkeiten, Demenz und Melancholie beobachtet. In den Beschreibungen einiger Fälle aus der Epidemie zu Poltawa im Jahre 1881, die in der Arbeit von D. D. Achscharumow vorgebracht sind, wird hervorgehoben, dass manche Kranke das Aussehen von Verrückten hatten: sie stürmten zwecklos bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, lachten ohne Ursache, gaben abgerissene Antworten, ohne die ihnen gestellten Fragen gleich zu verstehen; manche sind, wie der Verfasser ausdrücklich sagt, lebenslänglich paralysiert oder schwachsinnig geblieben, wobei die Sinnesorgane gleichfalls beeinträchtigt waren. In den Berichten des psychiatrischen Krankenhauses zu Poltawa sind selbst in den späteren Jahren (1886—1890) in der Statistik der Geisteskrankheiten raphanische Psychosen, wenn auch in geringem Prozentsatz (0,07) angegeben. N. W. Schtscherbina hat im Jahre 1880 in Kiew bei Raphanikern verschiedene Störungen der Psyche beobachtet: Nachlassen der geistigen Fähigkeiten, rasche Ermüdbarkeit bei Geistesarbeit sowie Delirien. W. P. Kurtschinski hat im Jahre 1887 im Gouvernement Tschernigow häufig Komplikation des Ergotismus mit Psychosen und Fallsucht ge-

sehen. Im Bericht von Dr. Foinitzki über das Tschernigower Psychiatrische Krankenhaus für das Jahr 1888 sind 8 Fälle von raphanischer Fallsucht enthalten. Besonders zahlreiche Fälle von Geisteskrankheit sind während der schweren Ergotismus-Epidemie im Gouvernement Wjatka in den Jahren 1889—1890 vorgekommen. Diese Epidemie lieferte das Material für die Arbeit von Reformatski über Geisteskrankheiten bei Ergotismus, welche die eingehendste in der gesamten Literatur über Ergotismus überhaupt ist. N. N. Reformatski beschäftigte sich speziell mit dieser Frage und stellte fest, dass die Komplikation des Ergotismus mit psychischen Erkrankungen sehr häufig vorkommt. Im Nolin'schen Kreise wurde diese Komplikation nach seinen Angaben häufiger als in 30 pCt. aller Fälle von Ergotismus beobachtet.

Nachdem N. N. Reformatski 52 Fälle von Ergotinpsychose sowohl in physikalischer als auch in neuropsychischer Beziehung eingehend untersucht hat, teilt er diese Psychosen in 7 Arten ein. Die häufigste Form bildet nach seinen Angaben akute Dementia mit oder ohne Verblödung; gewöhnlich stellte sich dieselbe schon unmittelbar nach einer Reihe von Krampfanfällen mit Verlust des Bewusstseins, bisweilen erst einige Monate nach den ersten Manifestationen der Vergiftung ein; es kamen aber auch Fälle vor, wo sie sich rasch, so z. B. schon in einem Fall am 2. Tage entwickelte. Die Patienten der ersteren Art haben den für Verblödung charakteristischen blöden, stumpfen Gesichtsausdruck (hierbei besteht nicht selten Parese des N. facialis); sie sitzen nicht selten mit gesenktem Kopf und nach vorn geneigtem Körper. Zeitweise fixieren sie fest irgend einen Gegenstand, schauen sich blöde um, erinnern in vieler Beziehung an Betrunkene, zittern häufig; ihr Gang ist unsicher, ihre Sprache unklar, meistens verharren sie in vollständigem Schweigen. Die Perzeptionsfähigkeit ist hochgradig herabgesetzt. Die ihnen gestellten Fragen verstehen sie mit grosser Mühe, antworten ungerne und träge; die optischen Empfindungen sind sehr unsicher. Das Interesse für die äussere Welt und das Gedächtnis sind stark herabgesetzt. Das Orientierungsvermögen ist in bezug auf Ort, Zeit und Umgebung stark beeinträchtigt, das Verhalten der Umgebung gegenüber ausserordentlich apathisch. Bisweilen bestehen Delirien, Illusionen, Halluzinationen, Furchtaffekt, Zornausbrüche. Während dieses Zustandes treten nicht selten Krämpfe und epileptische Anfälle auf. Unmittelbar nach diesen letzteren verschlimmert sich gewöhnlich der Zustand, bisweilen aber bessert er sich.

Die zweite Form der Dementia, nämlich diejenige ohne Verblödung, entwickelte sich gewöhnlich gleichfalls nach einer Reihe von Krampfanfällen und Epilepsie. Die Ähnlichkeit der Kranken dieser Gruppe



mit denjenigen der vorigen bestand darin, dass bei denselben gleichfalls Störung der Aufmerksamkeit, der Perzeptionsfähigkeit, ferner Störung des Intellekts, des Orientierungsvermögens inbezug auf Ort und Zeit beobachtet wurden, die Depression des Intellekts dagegen weniger tief, der Gesichtsausdruck mehr verständig, die Bewegungen freier, die Sprache verständlicher, ziemlich lebhaft, das Interesse für die Umgebung grösser waren; bisweilen bestand sogar grosse Neugierde. Die Gemütsstimmung war veränderlich; bald war sie lustig, bald gedrückt und reizbar. Bisweilen traten bei diesen Kranken Furchtaffekt, Sinnes-täuschungen, Wahnideen (Grössenwahn) auf. Manche Handlungen waren impulsiver Natur. Bei zwei Patienten war die Psyche dermassen gestört, dass sie alles in den Mund steckten, was sie nur in die Hände bekamen, gleichviel, ob es Nahrung oder ein brennendes Streichholz war. Nach epileptischen Anfällen trat bei den Patienten dieser Gruppe Verblödung oder im Gegenteil Exzitation ein.

Die dritte Psychosenart bei Ergotismus ist akute Demenz mit Erregungsattacken unter dem Einfluss von Sinnestäuschungen (schweren Träumen, Halluzinationen und Gesichts-, sowie Gehörsillusionen). Diese Erregung, welche gewöhnlich ebenso wie die Verblödung nach einigen epileptischen Anfällen auftrat, hielt bisweilen mehrere Tage oder Wochen an. Bei dieser Form trat die Störung des Sensoriums sehr scharf zutage: die Patienten fanden sich nicht zurecht inbezug auf Zeit und Ort, sie erkannten nicht ihre Verwandten. Wie sehr das Sensorium bisweilen gestört ist, geht daraus hervor, dass eine Frau in diesem Zustande gebar, ohne dass dies ihr zum Bewusstsein kam, so dass sie auch mehrere Tage nach der Geburt noch keine Abnung davon hatte. Eine andere Frau erkannte ihr Kind nicht und wies es zurück. Nicht selten haben die Kranken dieser Art Angst vor einer ihnen drohenden tödlichen Gefahr: sie haben die Empfindung, dass sie im Wasser ertrinken, andere sehen Feuer und fürchten zu verbrennen. Wiederum andere glauben, dass man sie überfällt, um sie abzuschlachten oder zu erdrosseln. Manche sehen einen Ueberfall von Räubern auf ihr Haus, andere sehen Teufel usw. Von solcher Angst beherrscht, sind die Kranken eine Gefahr für sich und für andere. Sie schreien wild, kreischen, suchen zu entinnen oder sich zum Fenster hinauszustürzen. Bisweilen zeigen sie Neigung, um sich zu schlagen, zu beißen, den Personen der Umgebung Verletzungen beizubringen und überhaupt zu toben. Zeitweise bestehen bei solchen Kranken Perioden, wo sie sich beruhigen, aber auch zu dieser Zeit behalten sie grosse Defekte in ihrer Psyche. Nach starker Emotion verfallen sie bisweilen in langdauernde Somnolenz (bis zu zwei Tagen). Nach Ablauf der Exzitations-

periode verbleibt bei den Kranken hochgradiger Verfall der psychischen und physischen Kräfte.

Viel seltener als die soeben erörterte Form wurden Fälle von Geistesstörung mit dem Charakter von halluzinatorischer Verwirrtheit beobachtet. Bei diesen Kranken bestehen Störung des Sensoriums, Halluzinationen und Gesichts-, sowie Gehörsillusionen, labile Wahnideen, veränderliche Gemütsstimmung, Angstanfälle; bei Wiederkehr des Bewusstseins vermögen sie sich aber dieser Erscheinungen nicht mehr zu erinnern. Im Gegensatz zu der vorangehenden Form bestehen bei diesen Patienten neben schweren Wahnideen auch solche angenehmen Inhalts: in den Personen der Umgebung erblickten die Kranken nicht selten nicht ihre Feinde, sondern im Gegenteil Gott, heilige Menschen höherer Qualität, kamen infolgedessen bei deren Anblick in überschwengliche Freude, beteten, sanken in die Knie, fühlten sich im Paradiese usw.

Die fünfte Form der Geistesstörung bei Ergotismus, die N. N. Reformatski beobachtet hat, war Melancholie mit Wahnideen, Angst- und Beklemmungsgefühl, Sinnestäuschung, Störung des Sensoriums, Nachlassen des Gedächtnisses und impulsiven Handlungen. Die Kranken mit der Wahnidee der Sündhaftigkeit verweigern nicht selten die Nahrung, weichen der Umgebung aus, weil sie sich für unwürdig halten, beten häufig oder suchen unter dem Einflusse drückender Beklemmung zu entrinnen oder ihrem Leben durch Selbstmord ein Ende zu setzen.

Ausser diesen fünf Arten von Geistesstörung hat N. N. Reformatski bei manchen Kranken verschiedene Grade von Störung des Sensoriums, Veränderungen der Gemütsstimmung und Abnahme des Intellekts beobachtet. Manche Kranken wurden unter dem Einflusse der Krankheit schreckhaft, verdrossen, reizbar. Sie zeigten Abnahme der geistigen Fähigkeiten, der moralischen Prinzipien usw.

Im grossen und ganzen stehen die Resultate der Beobachtungen N. N. Reformatski's denjenigen von Siemens und Tuczek nahe. Jedoch zeigen seine Fälle grössere Mannigfaltigkeit der Erscheinungen der Geistesstörung und weit häufiger Sinnestäuschungen. Dieser Unterschied lässt sich durch den Unterschied im Charakter der Epidemien erklären. Indem N. N. Reformatski die Geistesstörungen bei Ergotismus mit den Psychosen bei anderen Vergiftungen vergleicht, findet er in denselben die grösste Aehnlichkeit mit den Psychosen bei Pellagra. Derselbe Autor unternahm ein eingehenderes Studium der Veränderungen des Gehirns bei Ergotismus, wenn es ihm auch gelungen ist, nur sehr wenig Fälle nach dieser Richtung hin zu untersuchen.

Er machte im ganzen 9 Sektionen und fand in 6 Fällen Entzündung der harten, in 7 Entzündung der weichen Hirnhaut, in einem Falle zirkumskripte Hyperämie der harten Hirnhaut, bei 4 chronische Entzündung des Gehirns, in 3 Anämie, in 4 Oedem, in einzelnen Fällen Entwicklung von Granulationen am Boden des IV. oder III. Ventrikels, Sklerose der Gefässe der Hirnbasis, Hyperämie der grauen Substanz usw. Bei der mikroskopischen Untersuchung von 4 Fällen fanden sich in 2 Herde von Blutergüssen und Erweichung in der Muskelschicht und im Corpus caudatum pigmentfettige Degeneration der Nervenzellen, Schwellung, Bildung von Vakuolen in denselben. In 2 Fällen waren dagegen nur Vergrößerung der perizellulären und perivaskulären Räume, sowie Wucherung des die Gefässe umgebenden Grundgewebes zu sehen.

Während derselben Epidemie zu Wjatka haben auch andere Forscher Geistesstörungen beobachtet (Naumow, Dedjurin).

Die in Rede stehende schwere Komplikation des Ergotismus wurde auch in allen nachfolgenden Epidemien beobachtet. P. A. Loschtschilow hat während der Epidemie vom Jahre 1904 im Gouvernement Kostroma, von epileptischen Anfällen abgesehen, Demenz mit und ohne Verblödung beobachtet. W. A. Selenkin beobachtete während der sowohl der Anzahl der Opfer nach (mehrere tausende von Erkrankungen) als auch den klinischen Erscheinungen<sup>1)</sup> nach schweren Ergotismusepidemie in den Jahren 1905—1906 im Gouvernement Wjatka häufig Geistesstörungen. Nach seinen Angaben bestand Affektion der psychischen Sphäre fast bei allen Kranken: Schlaflosigkeit, Schreckhaftigkeit oder Apathie. Bei vielen wurde Dämmerzustand, Verlust des Gedächtnisses beobachtet, während es bei einer ganzen Reihe von Patienten zu einer tiefen Affektion der Psyche kam (im Revier von W. A. Selenkin bei 57 von 1026), so dass sie dem psychiatrischen Krankenhause überwiesen werden mussten; unter diesen Kranken waren ausserordentlich erregte mit Verfolgungswahn, Halluzinationen und Deprimierte bis zu vollständiger Prostration oder bis zu Idiotie. N. A. Gluschkow hat im Jahre 1907 im Bezirkskrankenhause zu Kasan Geistesstörung bei einem Tartaren beobachtet, die sich auf der Basis von Mutterkornvergiftung während der Epidemie vom Jahre 1905/1906 im Gouvernement Kasan entwickelt hatte, und

---

1) Die Krämpfe sollen nach seinen Angaben bei den Patienten so heftig und so schmerzhaft gewesen sein, dass die Krankenzimmer gleichsam in Höllen verwandelt waren. Das Stöhnen hörte Tag und Nacht nicht auf. Während derselben Epidemie wurden Fälle von Nekrose der Extremitäten, von Muskellähmungen, von langandauernder Ataxie, profuse Schweisse, ausgedehnte Ekzeme usw. beobachtet.

die er als primäre akute Demenz mit Erscheinungen von Verblödung (nach S. S. Korsakow) oder zur primären heilbaren Demenz (nach Krafft-Ebing) zählt. Der Fall endete nach 4½ Monate langer Krankenhausbehandlung mit Genesung.

Im Jahre 1902 ist aus dem Laboratorium des Akademikers W. M. Bechterew eine eingehende Arbeit von S. D. Kolotinski unter dem Titel: „Ueber die chronische Mutterkornvergiftung und über die hierbei auftretenden Veränderungen im Zentralnervensystem bei Tieren“ hervorgegangen, welche für die Erklärung der psychischen Störungen bei Ergotismus von grosser Bedeutung ist. Die Hauptschlüsse die Arbeit sind folgende:

1. Die Nerven Elemente des Gehirns und des Rückenmarks erleiden pathologisch-anatomische Veränderungen der Zeit nach primär, welche letzteren den Veränderungen der Blutgefässe der Neuroglia und der Nervenfasern der weissen Rückenmarkssubstanz vorausgehen.

2. Veränderungen der Nervenzellen werden in allen Abschnitten des Zentralnervensystems beobachtet. Sie bestehen theils in einfacher chronischer Atrophie der Zellen, theils aber in Erscheinungen, die sich bei der Färbung nach Nissl als verschiedene Grade und Formen von Chromatolyse erweisen.

Wertvolles Material zur Erklärung der Geistesstörungen und Nervenerscheinungen bei Ergotismus lieferten auch die Arbeiten der letzten Zeit über Veränderungen der Gefässe des Blutes und des peripherischen Nervensystems und der inneren Organe bei Ergotismus (A. W. Grigoriew, Prof. N. F. Winogradow, D. D. Krylow u. a.), sowie auch die pharmakologischen Arbeiten über das Mutterkorn. Es muss noch darauf hingewiesen werden, dass psychische Störungen auch nach dem Gebrauch von reinem Mutterkorn beispielsweise zu dem Zwecke, einen Abortus hervorzurufen (Dawidsohn), beobachtet worden sind. Bei Tieren, die mit Mutterkorn vergiftet waren, haben manche Autoren Verblödungserscheinungen, etwas an Melancholie Erinnerndes beobachtet (A. J. Grünfeld).

Manche Autoren betrachten als die einzige Ursache der Geistesstörungen bei Ergotismus durch Kontraktion der Gefässe bedingte mangelhafte Ernährung des Gehirns. Jedoch dürfte man sich mit dieser Ansicht kaum einverstanden erklären.

So stand die Frage der Geistesstörungen bei Ergotismus bis zu den letzten Epidemien dieser Krankheit in den Jahren 1909—1910. In diesen Jahren waren fast überall, wo Massenerkrankungen an Ergotismus stattfanden, psychische Störungen als Komplikation aufgetreten. So hat S. Netschaewa-Kotelnikowa im Gouvernement Wladimir bei

einigen ihrer Kranken andauernde Schläfrigkeit, bisweilen wieder sehr erregten Zustand, sinnloses Lachen, Neigung zum Weinen, optische Halluzinationen, bisweilen das vollständige Bild von Demenz beobachtet. S. W. Klutscharew hat in demselben Gouvernement Fälle gesehen, in denen gedrückte Gemütsstimmung bestand, welche bisweilen zu Anfällen von schwerer Beklemmung führte. Es bestanden Wahnideen, optische Halluzinationen; einige Patienten befanden sich in einem Zustande, der an Trunkenheit erinnerte: sie waren gesprächig, zeigten aber träge und unrichtige Ideenassoziation. Ihr Gang war unsicher, schwankend. Andere Patienten zeigten deprimierten Zustand mit Anfällen von Verworrenheit des Sensoriums und mit Halluzinationen, die nach 2 bis 4 Wochen spurlos verschwand. Bei wiederum anderen wurde ein ziemlich charakteristisches Bild von Melancholie beobachtet. N. N. Ostrowski, der im Kreise Wladimir 375 mit Ergotismus behaftete Patienten behandelte, beobachtete gleichfalls nicht selten Störungen von seiten der Psyche; selbst bei schwachen äusseren Vergiftungserscheinungen konnte man, wie er angibt, bei den Kranken mehr oder minder stark ausgeprägten Verlust des Begriffsvermögens wahrnehmen; manche waren nicht imstande, selbst die einfachsten Berechnungen auszuführen; in schwereren Fällen vergassen die Kranken ihren Namen, sowie die Namen ihrer Verwandten. Bei 15 Kranken war die Geistesstörung so stark ausgeprägt, dass man sie dem psychiatrischen Krankenhause überweisen musste. Einige mit Geistesstörung behaftete Kranke starben.

Die letzte Epidemie im Gouvernement Twer lieferte Material für die spezielle psychiatrische Arbeit von M. I. Gurewitsch, die im Jahrgang 1911 dieses Archivs erschienen ist. Indem M. I. Gurewitsch seine Beobachtungen zusammenfasst, kommt er zu dem Schlusse, dass die durch Mutterkornvergiftung bedingten Psychosen sich hauptsächlich in Störung des Sensoriums und der affektiven Sphäre, sowie in Depression des Intellekts äussern, welche letztere bisweilen zu Verblödung führt. Der Verfasser weist zwar darauf hin, dass man viele Fälle unter die eine oder die andere Krankheitsform (Melancholie, Manie, Demenz, halluzinatorische Verwirrtheit) rubrizieren kann. Er tut es aber doch nicht, weil er der Meinung ist, dass der symptomatologische Massstab bei der Stellung der Diagnose überhaupt wenig zuverlässig ist, besonders dort, wo die Fälle eine bekannte gemeinsame Aetiologie haben. Aber auch, von der Aetiologie abgesehen, ist seiner Meinung nach die Einheitlichkeit der Ergotinpsychose auch durch die oben vorgebrachten klinischen Erscheinungen (Störung des Sensoriums, der affektiven Sphäre und des Intellekts) begründet. Indem M. I. Gurewitsch die Eigenschaften der Ergotinpsychose mit denjenigen der übrigen Psychosen

vergleicht, nimmt er an, dass dieselbe der Aetiologie nach der Epilepsie und der Alkoholpsychose am nächsten steht.

Bei der Sektion von drei solchen Leichen fand man in der einen Trübung der weichen Hirnhaut und zahlreiche Ekchymosen in der Hirnsubstanz. In der anderen fand man Hyperämie der Hirnhäute des Gehirns und im dritten Falle Anämie des Gehirns. Die mikroskopische Untersuchung ergab im ersten Falle quantitative Vermehrung der Neurogliakerne. Die Untersuchung des Rückenmarks bestätigte das Vorhandensein von Ergotintables.

Wie aus den im Vorstehenden vorgebrachten Tatsachen hervorgeht, ist die Literatur der Geistesstörungen bei Ergotismus sehr spärlich. Spezieller psychiatrischer Untersuchungen über diese Frage gibt es im ganzen 5, darunter 2 deutsche und 3 russische, von welchen letzteren die eine nur eine kasuistische Mitteilung darstellt. Aber auch diese eingehenden Arbeiten mit ausführlichen Krankengeschichten weisen meiner Meinung nach eine Lücke auf. Die Autoren haben nämlich ihre Kranken in einem Stadium beobachtet, in dem die Krankheit bereits bedeutend entwickelt war, während das Stadium vor den Geistesstörungen, sowie die ersten Manifestationen der letzteren von den Autoren nicht beobachtet wurden. Ausserdem waren alle ihre Patienten relativ schwere, solche, die eine Behandlung in psychiatrischen Anstalten erheischten. In Anbetracht dieser Spärlichkeit der einschlägigen Literatur möchte ich mir erlauben, deren Lücken durch einige eigene Beobachtungen auszufüllen. Die betreffenden Patienten kamen in meine Behandlung bald nach der Erkrankung. Bei manchen entwickelte sich die Geistesstörung gleichsam unter meinen Augen. In dem einen Falle entwickelte sich die Geistesstörung bei einem 13 Jahre alten Knaben ohne pathologische Heredität 8 Tage nach Beginn der Erkrankung, nach einer Reihe von typischen Krämpfen. Die Psychose äusserte sich in Störung des Sensoriums, Verlust des Orientierungsvermögens in der Umgebung, in stetem Wechsel von deprimierter und erregter Gemütsstimmung, Furchtaffekt, eventuell unter dem Einflusse von Sinnes täuschungen mit nachfolgender Amnesie, sowie in Wolfshunger. So wie sie rasch begonnen hatte, so ging die Psychose auch rasch, nämlich innerhalb 8 Tagen vorüber.

In dem 2. Falle entwickelte sich die Geistesstörung bei einem 20jährigen jungen Manne, der vor der Erkrankung an Ergotismus stets gesund war. Keine pathologische Heredität, keine Syphilis und kein Alkoholismus in der Anamnese.

Die Psychose entwickelte sich bald nach dem Beginn der Krämpfe. Sie äusserte sich in Verlust des Orientierungsvermögens in der Um-

gebung, durch Abnahme des Perzeptionsvermögens für äussere Eindrücke, in hochgradig gesteigerter Gemütsstimmung, in optischen Halluzinationen unangenehmen Inhalts, Furchtaffekt, Wahnidee, Amnesie und epileptoiden Anfällen. Zugleich bestanden hier objektive Veränderungen von seiten des Nervensystems. Die Psychose war innerhalb eines Monats vorüber. Als aber der Patient drei Monate später an Abdominaltyphus erkrankte, stellten sich wiederum schon zu Beginn des letzteren stark ausgeprägte psychische Erscheinungen ein.

Im 3. Falle stellte sich ebenso wie in den vorangehenden Fällen bei einem bis dahin vollkommen gesunden 13 Jahre alten Knaben unmittelbar nach dem Auftreten der Krämpfe Geistesstörung ein. Sie äusserte sich durch leichte Trübung des Sensoriums, deprimierte Gemütsstimmung, Erschwerung des Denkens, eine Zeit lang durch Nachlassen des Gedächtnisses, durch Anfälle von hochgradiger motorischer Exzitation, sowie durch stark gesteigerten Appetit und wurde von objektiven Veränderungen von seiten des Nervensystems begleitet. Nach einigen Tagen ging die Psychose in Heilung über.

Ein anderes Bild von Geistesstörung wurde in drei weiteren Fällen beobachtet, in denen man es mit dem Bilde von reinem Stupor zu tun hatte.

In 5 Fällen wurden Anfälle von vorübergehendem Aufregungszustand (augenscheinlich mit Verlust des Bewusstseins) beobachtet. Die Kranken schrien plötzlich auf (nicht während der Krämpfe infolge von Schmerzen, sondern augenscheinlich unter dem Einflusse von Halluzinationen), erwachten bisweilen aus dem Schlafe, sprangen vom Bett hinunter und schimpften ohne Ursache. Solche Anfälle waren gewöhnlich von kurzer Dauer und wiederholten sich nicht häufig. Sie wurden gewöhnlich innerhalb der ersten 14 Krankheitstage beobachtet, und zwar sowohl im Frühling als auch im Herbst.

Ein Patient, ein 46 Jahre alter Bauer, zeigte eigentümliche Störungen. Er wurde dem Krankenhause 8 Tage nach Beginn der Krämpfe in bewusstlosem Zustande überwiesen. Hier führte er, ohne das Bewusstsein erlangt zu haben, in den ersten Tagen verschiedene zwecklose Bewegungen mit den Beinen aus: er stellte sich à la vache, hob häufig die beiden unteren Extremitäten nach oben und hielt sie ziemlich lange (ca. 10 Minuten) in dieser Lage; er machte mit beiden nach oben gerichteten unteren Extremitäten Drehbewegungen, seltener verschiedene Bewegungen mit den Armen, wälzte sich von Seite auf Seite. Er zerriss sich auch das Hemd. Der Gesichtsausdruck war blöde. Am 5. Tage begann er sich heftig im Bette hin und her zu wälzen und zu stehen. Zu gleicher Zeit begann die Herztätigkeit nachzulassen und gegen Abend trat der Tod ein.

Diese Neigung der Kranken, die Extremitäten in eine gewisse Lage zu bringen und sie in derselben mehr oder minder lange zu halten, haben bei Ergotismus auch andere Autoren beobachtet.

Wir hatten somit 12 Fälle von Ergotismus, in denen verschiedene Geistesstörungen bestanden. In 2 von diesen 12 Fällen bestand das Bild von akuter Verwirrtheit, in einem Falle das Bild von depressierter Gemütsstimmung mit Erschwerung des Denkens bei fast klarem Sensorium, im dritten das Bild von reinem Stupor, in 5 Fällen vorübergehender Erregungszustand und schliesslich in einem Falle eigentümliche motorische Exzitation mit Mutazismus und Verlust des Bewusstseins. Einige der beschriebenen Fälle kann man unter die eine oder die andere bestimmte Krankheitsform rubrizieren. Ich teile nach dieser Richtung hin die oben vorgebrachte Meinung von M. I. Gurewitsch.

Auf Grund sämtlicher vorstehender Ausführungen glaube ich zu folgenden Schlüssen gelangen zu können:

1. Geistesstörung als Komplikation des Ergotismus wird häufig beobachtet (bei mir in 27,3 pCt. aller Fälle).
2. Sie kann sich bei Patienten ohne pathologische Heredität und ohne Alkoholismus und Syphilis in der Anamnese entwickeln.
3. Besonders prädisponiert sind junge Individuen.
4. Die ersten Erscheinungen der Geistesstörung können sich schon in der ersten Krankheitswoche zeigen.
5. Je nach dem Grade der Vergiftung und des persönlichen Verhaltens eines jeden Kranken dem Gifte gegenüber kann sich die Geistesstörung in verschiedenen Formen äussern: von vorübergehendem Verlust des Bewusstseins mit Erregungserscheinungen bis zu ausgeprägter Psychose.
6. Bisweilen ist die Geistesstörung eine schwere Komplikation des Organismus, und dann kann die Erkrankung zum dritten Grade der Krankheit gezählt werden<sup>1)</sup>.
7. Fälle, in denen der Geistesstörung epileptische Anfälle vorangehen, sowie auch diejenigen, in denen epileptische Anfälle dieselbe begleiten, verlaufen gewöhnlich schwer.
8. Die Geistesstörung äussert sich bei Ergotismus in verschiedenen Formen, wobei sie auch bei einigen anderen Vergiftungen beobachtet werden, so dass es eine besondere Form von Ergotinpsychose nicht gibt.

---

1) Meiner Meinung nach kann man den Ergotismus nach den klinischen Erscheinungen in drei Stadien einteilen: das erste, während dem nur allgemeines Unwohlsein, Kopfschmerzen sowie Parästhesien bestehen; das zweite, in dem zu diesen Erscheinungen Krämpfe hinzukommen und das dritte, in dem sich anhaltende Geistesstörung entwickelt oder die Krankheit in Koma übergeht.



9. Häufig geht die Psychose bei Ergotismus ebenso rasch vorüber, wie sie eingetreten ist.

10. In der Mehrzahl der Fälle wird die Geistesstörung bei Ergotismus von objektiven Veränderungen von seiten des Nervensystems begleitet (Herabsetzung oder Fehlen der Kniereflexe, Erweiterung, bisweilen Ungleichmässigkeit der Pupillen, Anfälle von klonischen Krämpfen, Harninkontinenz).

---

### Literaturverzeichnis.

1. Siemens, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1880. Bd. 11.
  2. Tuczek, Ebendas. 1882. Bd. 13.
  3. Derselbe, Ebendas. 1887. Bd. 18.
  4. Derselbe, Handbuch d. Therapie d. inneren Krankh. von Penzoldt und Stintzing. 1897.
  5. Menche, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 33.
  6. Jahrmärker, Arch. f. Psych. 1902. Bd. 35.
  7. Derselbe, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 5.
  8. Schroeder, Intoxikationspsychosen. Handb. d. Psych., herausgegeben von Aschaffenburg. 1912.
  9. N. N. Reformatski, Psychosen bei Ergotinvergiftung. Moskau 1893.
  10. W. A. Selenkin, Wratschebnaja Gazeta. 1908. No. 38.
  11. N. A. Gluschkow, Sowremennaja Psychiatria. Febr. 1908.
  12. M. J. Gurewitsch, Arch. f. Psych. 1911.
  13. S. D. Kolotinski, Petersburger Dissert. 1902.
  14. G. A. Kolossow, Ergotismus. Seine Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf und Therapie. Russki Wratsch. 1912. No. 27.
  15. N. F. Winogradow, Kasaner Dissert. 1897.
-

XXX.

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Strassburg i. E.  
(Direktor: Geheimrat Wollenberg).

## **Ueber vestibulären Kopfnystagmus und Facialis- nystagmus bei Pseudobulbärparalyse.**

Von

**M. Rosenfeld.**

Bei Pseudobulbärparalyse, so wie überhaupt in Fällen mit supranukleären Herden, findet sich — wie ich das schon an anderer Stelle mitgeteilt habe<sup>1)</sup> — fast regelmässig ein sehr starker vestibulärer Augennystagmus, welcher bei jeder experimentellen Reizung des Vestibularapparates beobachtet werden kann. Die folgende kurze Mitteilung hat den Zweck einen ungewöhnlichen Effekt der experimentellen Vestibularisreizung in einem Falle von Pseudobulbärparalyse zu registrieren.

Wie bekannt, können die Reaktionsbewegungen, welche bei experimenteller Vestibularisreizung auftreten, sehr verschiedene sein. Sie können auf verschiedene Muskelgebiete übergreifen; am häufigsten auf die Augenmuskeln, dann auf die kleinen Halsmuskeln und gelegentlich auf die Extremitätenmuskeln.

Der sogenannte Kopfnystagmus (Breuer) besteht ebenso wie der Augennystagmus aus einer langsamen Bewegung, welche der Kopf des Tieres während der Vestibularisreizung (z. B. durch Drehung) ausführt und welche der Richtung der Drehung entgegengesetzt ist (die sogen. Reaktionsphase), und ferner aus einer schnelleren Bewegung in der Richtung der Rotation (die sogen. Nystagmusphase). Dieser Kopfnystagmus ist bei Vögeln, namentlich bei grosshirnlosen Vögeln sehr gut zu beobachten. Bei der Drehung des Tieres auf einer Scheibe bleibt der Kopf gewissermassen stehen und der Körper dreht sich um den Kopf, bis dieser seine Endstellung erreicht hat; dann beginnt die Nystagmusphase. Der im Moment des Anhaltens entstehende Nachnystagmus des

1) Rosenfeld, Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. 1911. S. 37. Julius Springer.

Kopfes ist dem während der Drehung auftretenden in seiner Richtung entgegengesetzt. Auf die Modifikation, welcher dieser Kopfnystagmus unter den verschiedensten Umständen erfahren kann, auf die Anschauungen über die Entstehung der Reaktionsphase und der Nystagmusphase und auf die Zweckmässigkeit der Nystagmusbewegungen überhaupt, kann hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur kurz erwähnt, dass bei sehr raschen Drehungen der Kopfnystagmus verschwindet und dass er ferner bei labyrinthlosen Tieren fehlt, namentlich dann, wenn dieselben noch geblendet sind, da dann auch die durch die Verschiebung der Netzhautbilder hervorgerufenen Nystagmusbewegungen (optischer Nystagmus) fortfallen.

Der Kopfnystagmus lässt sich wie gesagt bei Tieren mit langem Halse besonders gut beobachten. Viele Tiere lassen überhaupt keine Kopfnystagmusphase erkennen, sondern zeigen nur die oben erwähnte Reaktionsphase, welche auch beim Menschen infolge von Vestibularisreizung durch Drehung fast stets zu konstatieren ist, während der eigentliche Kopfnystagmus weniger deutlich hervortreten pflegt.

Bárány, Reich und Rothfeld haben neuerdings die vestibulären Reaktionsbewegungen des Körpers nach Drehung genauer beschrieben und zwar sowohl bei normalen Tieren (Katzen, Hunden und Kaninchen), wie auch bei solchen, welche Verletzungen des Kleinhirns erhalten hatten oder durch Abtrennung des Grosshirns in den Zustand der sogenannten decerebrate rigidity gebracht worden waren. Von Reaktionsbewegungen werden in den genannten Untersuchungen folgende erwähnt: Drehung des Tieres um die vertikale Achse mit begleitendem Kopfnystagmus, Wälzbewegungen um die Längsachse, Fallreaktionen, Aufspringen des Tieres und Laufbewegungen nach vorn oder hinten im Moment des Sistierens der Drehung. Die genannten Autoren haben diese Reaktionsbewegungen auch bei Tieren untersucht, an denen verschiedene operative Eingriffe stattgefunden hatten und zwar: Zerstörung und Abtragung der Wurmrinde, mediane Durchschneidung des Wurmes, Exstirpation der vorderen Partie des Wurmes und schliesslich die sogenannte Decerebrierung (vergl. Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 18, S. 1139 bis 1146). Bei der Abtrennung des Gehirns hinter den vorderen und hinteren Vierhügeln traten als Reaktionsbewegungen beim Anhalten der Drehung reine tonische Reaktionen auf. Bei weiterer Verletzung, namentlich der Gegend des roten Kerns blieben die Reaktionsbewegungen des Kopfes nach vorne und rückwärts bestehen und waren sogar besonders stark. Drehreaktionen und Fallreaktionen waren aber nicht mehr auslösbar. Auch bei der fast kompletten Zerstörung des Kleinhirns bleiben die Reaktionsbewegungen nach vorne oder hinten noch

erhalten. Die Verfasser nehmen an, dass die Reaktionsbewegungen des Kopfes ebenso wie die der Beugung der vorderen Extremitäten und der Streckung der hinteren Extremitäten schon in der Medulla vorgebildet sind und dass dem Kleinhirn nur auf die — in der Medulla vorgebildeten — Reaktionsbewegungen ein Einfluss zukommt und der vestibuläre Reiz von den medullären Kernen aus direkt auf das Rückenmark übertragen werden kann. Eines eigentlichen Kopfnystagmus wird in den eben zitierten Versuchen bei den decerebrierten Tieren nicht besonders Erwähnung getan.

Ich hatte nun Gelegenheit, einen Fall, bei welchem zahlreiche doppelseitige Erweichungsherde in den Grosshirnhemisphären insbesondere in den Stammganglien anzunehmen waren, auf vestibulären Nystagmus zu untersuchen. Es fand sich neben dem starken vestibulären Augennystagmus — der, wie gesagt, stets vorhanden ist — ein Kopfnystagmus von ganz besonderer Intensität und ferner rhythmische Zuckungen in einem Facialisast, welche synchron mit dem Augennystagmus und Kopfnystagmus verliefen und daher wohl als Facialisnystagmus bezeichnet werden konnten.

Die Krankengeschichte des Falles bietet nichts besonders Bemerkenswertes. Es handelte sich um einen 66jährigen Mann, bei welchem infolge von multiplen Erweichungsherden im Laufe von mehreren Jahren doppelseitige Paresen und Kontrakturen in beiden Körperhälften mit hochgradiger Reflexsteigerung sich entwickelt hatten. Beiderseits fanden sich die Pyramidenbahnreflexe. Die Sprache zeigte anfangs bulbäre Störungen und war später vollständig aufgehoben. Der Schluckakt verlief noch normal. Atmung und Puls zeigten keine Störungen. Der Kranke war schliesslich tief dement und zeigte keine Spuren von geistiger Regsamkeit mehr.

Die Untersuchung auf vestibulären Nystagmus ergab nun Folgendes: Bei einer Spülung des äusseren Gehörkanals mit kaltem Wasser trat mit einer minimalen Latenzzeit ein äusserst lebhafter rhythmischer Augennystagmus nach links auf. Die Amplitude der Bulbusbewegungen war eine maximale. Dabei traten aber gleichzeitig rhythmische, sehr heftige, ruckartige Bewegungen des Kopfes nach links auf. Auch die Kopfbewegungen zeigten eine sehr grosse Amplitude von mindestens 45 Grad und waren synchron den Nystagmusbewegungen der Bulbi. Dieser hochgradige Kopfnystagmus blieb nach Unterbrechung der Spülung noch etwa eine halbe Minute bestehen, während der Augennystagmus noch länger anhielt. Sonstige Reaktionsbewegungen an den Extremitäten und am Rumpf waren nicht zu beobachten.

Die Spülung des linken Gehörkanals ergab dasselbe, entsprechende Resultat, d. h. einen sehr starken Augen- und Kopfnystagmus nach rechts.

Aber ausserdem waren noch rhythmische Zuckungen im Gebiete des rechten Fazialis zu beobachten und zwar vorwiegend im mittleren Aste desselben. Auch der Fazialisnystagmus war synchron dem Augennystagmus. Während des Bestehens des Kopfnystagmus liessen sich keine Muskelkontraktionen in den langen Halsmuskeln, auch nicht im Sternokleido-mastoideus nachweisen.

Die Untersuchung auf dem Drehstuhl ergab sehr ausgiebige Reaktionsbewegungen von fast 45 Grad und einen sehr starken rhythmischen Nachnystagmus des Kopfes, welcher aber nicht so heftig war, wie bei der thermischen Reizung des Vestibularapparates. Ein Fazialisnystagmus war bei den Drehungen nicht zu beobachten. Bei der Prüfung auf galvanischen Nystagmus liess sich nur ein lebhafter Augennystagmus erzeugen, welcher nicht von Kopfnystagmus und Fazialisnystagmus begleitet war.

Bei der Sektion des Falles fanden sich makroskopisch zahlreiche kleinere und grössere Erweichungsherde in beiden Stammganglien und ein kleiner Erweichungsherd in der Brücke. Die mikroskopische Untersuchung des Falles steht noch aus.

Damit habe ich das Wesentliche meiner Beobachtung kurz mitgeteilt.

Da in allen Fällen mit doppelseitigen supranukleären Herden sich ein äusserst lebhafter vestibulärer Augennystagmus findet, zu welchem sich dann — wie in meinem Falle noch — ein lebhafter Kopfnystagmus und Fazialisnystagmus hinzugesellen können, so wird man — auch in Analogie zu einigen der oben erwähnten Tierversuche — annehmen müssen, dass infolge der mehr oder weniger ausgedehnten Abtrennung bulbärer Zentren vom Grosshirn diese bulbären Zentren, welche das Zustandekommen des vestibulären Nystagmus vermitteln (vergl. Marburg, Neurolog. Zentralblatt 1912), sich in einem Zustande erhöhter Ansprechbarkeit befinden und daher bei experimenteller Vestibularisreizung besonders lebhaften Reaktionsbewegungen veranlassen, welche ausserdem noch auf Muskelgebiete übergreifen können, welche sonst nicht in die Reaktionsbewegungen in Folge von Vestibularisreizung einbezogen zu sein pflegen.

Dass das Verhalten des vestibulären Nystagmus bei supranukleär sitzenden Herden recht charakteristisch ist und eine gewisse diagnostische Bedeutung hat, wurde oben schon erwähnt.

XXXI.

**Berliner Gesellschaft**  
für  
**Psychiatrie und Nervenkrankheiten.**

**Sitzung vom 8. Januar 1912.**

Wahl des Vorstandes. Es werden gewählt zum 1. Vorsitzenden Herr Liepmann, zum 2. Vorsitzenden Herr Moeli, zum 3. Vorsitzenden und Schatzmeister Herr Bernhardt. Zum 1. Schriftführer Herr Henneberg, zum 2. Schriftführer Herr Forster.

In die Aufnahme-Kommission werden gewählt Herr Oppenheim und Herr Boedecker.

1. Hr. Forster demonstriert ein bei der Lumbalpunktion gewonnenes Präparat.

Man sieht eine fast homogene Substanz, in der Amyloidkörnern ähnliche geschichtete Konkreme liegen, die in der Mitte einen schwarzen Punkt haben, so dass auch an eingelagerte Zellen (der schwarze Punkt stellt dann den Kern dar) gedacht werden muss. An einigen Stellen sehen die Gebilde durchaus wie Zellen aus. Die Schichtung ist dort nicht deutlich. Die Gebilde sind einige Male zwei und zwei gruppiert, an anderen Stellen liegen einige beisammen, dann fehlen sie in grösseren Strecken der homogenen Substanz. Makroskopisch handelte es sich um deutlich sichtbare, während der Punktion entleerte Flocken von Knorpelhärte, die sich gleich zu Boden senkten. Es handelt sich wohl um beginnende Knochenplättchen in der Pia, also um einen normalen Befund. Der Patient, von dem das Präparat stammte, hat vor längerer Zeit Lues durchgemacht und vor kurzem einen Krampfanfall erlitten. Objektiv nihil.

(Autoreferat.)

2. Hr. Kurt Mendel: Ueber Rechtshirnnigkeit bei Rechtshändern.

Votr. berichtet über folgenden Fall: 42jähr. Näherin. Ihre Angehörigen geben an, dass sie vor 14 Tagen plötzlich und ohne irgendwelche Vorboten eine Lähmung der linken Körperseite mit völligem Verluste der Sprache erlitten habe. Seit 8 Jahren sei bei ihr ein Herzleiden festgestellt worden. Im übrigen ist die Anamnese belanglos. Die Untersuchung ergab eine Mitralinsuffizienz und -stenose, etwas Albuminurie, eine Lähmung der ganzen linken

Körperseite mit positivem Babinski und Fussclonus links. Ferner völlige motorische Aphasie: Pat. konnte kein einziges Wort weder spontan noch nachsprechen. Sprachverständnis intakt, Lesen und Schreiben gut; weder rechts noch links Apraxie. Also: linksseitige Körperlähmung mit kompletter motorischer Aphasie. Das Naheliegende war, an eine Linkserin, bzw. an eine verkappte Linkserin mit superiorer rechter Hirnhälfte zu denken. Anamnese und wiederholt (nach Stier) vorgenommene Untersuchungen ergaben aber mit aller Bestimmtheit, dass Pat. rechtshändig ist und auch in der Kindheit stets Rechtshänderin gewesen ist.

Votr. bespricht die drei in Betracht kommenden Möglichkeiten, die zur Erklärung des auffälligen Befundes: „linksseitige Körperlähmung mit kompletter motorischer Aphasie bei einer von Geburt an sicher Rechtshändigen“ in Erwägung zu ziehen sind; es sind dies: 1. es kann die Pyramidenkreuzung fehlen, so dass ein linkshirniger Herd sowohl Aphasie wie eine linksseitige Hemiplegie erzeugt (Fall von Bidon); 2. es kann sich um einen doppelseitigen Herd handeln, der rechtsseitige würde dann die linksseitige Hemiplegie, der linksseitige Herd die Aphasie bewirkt haben; 3. es kann sich um eine Rechtshirnnigkeit des rechtshändigen Individuums handeln: das Sprachzentrum wäre dann — ausnahmsweise beim Rechtshänder — rechtshirnig lokalisiert und die Folge einer Läsion der Sprachregion wäre linksseitige Hemiplegie + Aphasie. Votr. entschied sich für diese dritte Möglichkeit und diagnostizierte: Embolus in der rechten Arteria fossae Sylvii mit Erweichungsherd. Die Autopsie bestätigte vollständig diese Diagnose: linke Hemisphäre völlig intakt, rechts grosser embolischer Erweichungsherd, der die dritte Stirnwindung und Insel völlig, die Schläfenwindung zum Teil zerstört hat. (Demonstration des Gehirns.) Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus. Votr. geht die in der Literatur beschriebenen Fälle von Rechtshirnnigkeit bei Rechtshändern durch und zeigt, dass keiner derselben über jeden Zweifel erhaben ist, sei es, dass die Autopsie fehlt, sei es, dass der strikte Beweis nicht erbracht ist, dass es sich in der Tat um einen geborenen Rechtshänder und nicht vielleicht um einen verkappten Linkser handelte. Der vorliegende Fall stellt den reinsten und eindeutigsten der bisher publizierten Fälle von Rechtshirnnigkeit bei einem Rechtshänder dar. Fällt die mikroskopische Untersuchung, die noch vorgenommen werden wird, für die linke Hemisphäre negativ aus (wie dies mit Sicherheit angenommen werden kann), so ist der beschriebene Fall der erste, welcher einen untrüglichen Beweis dafür abgibt, dass beim Rechtshänder die rechte Hemisphäre auch einmal die führende Stellung einnehmen und Sitz der Sprachfunktion sein kann.

(Ausführliche Publikation im Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 3.)

#### Diskussion.

Hr. Liepmann: Der vorgetragene Symptomenkomplex ist interessanterweise nicht wie meist durch Tumor verursacht. Als L. den Fall untersuchte, war die Störung der Expressivsprache besonders deutlich. Auch die Untersuchung nach Stier ergab sichere Rechtshändigkeit, wenngleich die Prüfung

infolge der Parese der linken Hand erschwert war. Einen ähnlichen Fall hat L. zusammen mit Herrn Maas gesehen.

Hr. M. Rothmann betont gleichfalls die Schwierigkeit, bei einem nur angedeuteten Linkser mit linksseitiger Armparese die Linkshändigkeit durch die üblichen Prüfungen zu erschliessen. Schon beim Affen, bei dem der eine Arm in seiner Praxis durch Schädigung der kortikalen Armregion schwer behindert ist, kann man gutes Greifvermögen dieses Armes beobachten, sowie die Armregion des anderen Armes ausgeschaltet wird. So würde in einem Fall wie dem demonstrierten der rechte Arm das Brotschneiden usw. bei Parese des linken trotz mässiger Linkshändigkeit gut ausführen. Auffallend in dem Mendel'schen Fall ist aber auch das gute Erhaltenensein der inneren Sprache (erhaltene Schreibfähigkeit) bei Totalzerstörung des Fusses der dritten Stirnwindung bis in das Operculum hinein. Das weist bereits auf eine weitgehende doppelseitige Vertretung der Sprachfunktion hin mit allerdings ungewöhnlicher Lokalisation des expressiven Sprechmechanismus. Die sehr bemerkenswerte Mendel'sche Beobachtung zeigt aufs neue, dass es nicht nur reine Rechts- und Linkshänder, sondern  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{2}{3}$  usw. Rechts- bzw. Linkshänder gibt mit entsprechender Verteilung der Sprachzentren. (Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn berichtet über einen ähnlichen Fall, den er zu untersuchen Gelegenheit hatte. Es handelte sich um einen jungen Menschen, dessen Krankheit mit rechtsseitiger Ohreiterung und leichten Verwirrheitszuständen begann. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine Lähmung der rechten Körperhälfte, besonders des rechten Beines, und eine Sprachstörung sensorischer Natur. Als schliesslich die Verwirrtheit und Benommenheit zunahm, auch Fieber und eine Entzündung des linken Ohres konstatiert wurde, schritt man zur Operation in der Meinung, dass es sich um einen Abszess (bzw. Tumor) im linken Schläfenlappen handelte. Auf den Sitz im linken Schläfenlappen wies die sensorische Aphasie und die rechtsseitige Lähmung hin. Pat. war kein Linkser. Bei der Operation wurde nichts gefunden. Pat. ging kurze Zeit darauf zugrunde. Bei der Sektion ergab sich makroskopisch ein Herd, der die Rinde des rechten Schläfenlappens und der dritten rechten Frontalwindung ergriffen hatte, und der von der dritten Frontalwindung in das Mark des rechten Stirnhirns hineinreichte. Auf der linken Hemisphäre war makroskopisch keine deutliche Veränderung zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um einen Entzündungsprozess handelt, der, von den Meningen ausgehend, besonders die Rinde des rechten Schläfenlappens und der rechten dritten Stirnwindung befallen hatte, der aber auch, wenn auch in geringerem Maasse, die Rinde der linken oberen Schläfenwindung ergriffen hatte. Die Affektion der linken Pyramidenbahn war durch einen Erweichungsherd zustande gekommen, der im linken Linsenkern sass und von hier aus die linke innere Kapsel erreichte. Aus solchen Fällen ergäbe sich, dass man doch erst auf Grund des mikroskopischen Befundes ein sicheres Urteil aussprechen könne.

Hr. O. Vogt: Fälle, wie der von Herrn Mendel demonstrierte und der von Herrn Liepmann erwähnte, den Herr Maas und ich nächstens veröffent-



lichen werden, scheinen mir ein wichtiges Licht auf die Tatsache zu werfen, dass bei Rechtshändern identische linksseitige Zerstörungen durchaus ungleich starke Sprachstörungen als Dauersymptom zur Folge haben. Man hat die erst längere Zeit nach dem Insult auftretenden Sprachbesserungen öfter auf ein vikariierendes Erlernen der Sprache durch die rechte Hemisphäre zurückgeführt. Ganz abgesehen davon, dass gegen diese Erklärung die Tatsache spricht, dass sich die Sprache vielfach schubweise bessert, bleiben solche Fälle unerklärt, wo in vollkräftigen Gehirnen bei einem durch keine diffuse Gefässerkrankung bedingten Herd dieses Eintreten der rechten Hemisphäre nicht erfolgt. Nehmen wir dagegen an, dass von Anfang an die rechte Hemisphäre einen gewissen Anteil an der Sprachfunktion hat, dass dieser Anteil aber starken individuellen Schwankungen unterworfen ist, so haben wir eine Erklärung für die grossen persönlichen Differenzen im Umfang der dauernden Sprachstörung bei sonst unter gleichen Bedingungen aufgetretenen identischen linksseitigen Herden. Die eingangs erwähnten Fälle scheinen mich nun direkt zu dieser Auffassung zu drängen. Denn sie bilden doch nichts anderes, als prononziert extreme Fälle der Anteilnahme der rechten Hemisphäre an der Sprache bei Rechtshändern.

Hr. Mendel (Schlusswort) betont nochmals, dass im Hinblick auf die Untersuchung und auf die seitens der Patientin und ihrer Angehörigen gemachten sehr präzisen anamnestischen Angaben ein Zweifel an der Rechtshändigkeit der Kranken nicht bestehen kann. Herrn Rothmann gegenüber erwähnt er, dass nicht nur die Schreibfähigkeit, sondern auch ganz besonders das Sprachverständnis dauernd in ganz auffällig guter Weise erhalten war. Die von Herrn Jacobsohn erwähnte Beobachtung entspricht durchaus einem von Wittmaack publizierten Falle, in welchem wegen der aphasischen Störungen gleichfalls linkerseits operiert wurde, die Autopsie aber einen Abszess im rechten Schläfenlappen ergab. Gegen einen etwaigen mikroskopisch kleinen Herd in der linken Hemisphäre als Ursache der Sprachstörung spreche das plötzliche Einsetzen der dann wochenlang andauernden kompletten motorischen Aphasie.

### 3. Hr. Liepmann: Zur Pseudobulbärparalyse.

Ausnahmen von der Regel, dass Glossopharyngolabialparalyse zerebralen Ursprungs doppelseitige Herde erfordert, werden in der Literatur öfter berichtet. Fälle, in denen ein Herd auf der einen Seite und schwere diffuse Veränderungen auf der anderen Seite bei mässig starken klinischen Störungen sich finden, sind nun gar keine eigentlichen Ausnahmen. Stellt man strenge Anforderungen, so schmelzen die Ausnahmen überhaupt ausserordentlich, vielleicht sogar auf Null zusammen. Gefordert müssen werden: 1. schwere anarthrische oder wenigstens schwer dysarthrische und aphagische bzw. dysphagische Störungen; 2. Dauer dieser Störungen, d. h. dass sie nicht nur als Initialerscheinung in den ersten Tagen oder Wochen vorkommen; 3. dass nicht nur Bulbus und Pons, sondern auch das ganze Grosshirn auf Serienschnitten durchuntersucht ist. Eine flüchtige, bloss makroskopische Sektion ist völlig unzureichend.

Eine interessante Aufklärung fand ein Fall, in dem scheinbar ein nur rechtsseitiger Herd 7 Wochen lang bis zum Tode erhebliche Schluck- und

mittelstarke Dysarthrie gemacht hatte. Die Frau war links total gelähmt und auffälligerweise rechts bei Ausdrucksbewegungen und Markieren von Zweckbewegungen dyspraktisch. In der rechten Hemisphäre Erweichung in der vorderen Zentralwindung (untere zwei Drittel). In der linken Hemisphäre fand sich zwar kein Herd, aber das untere Drittel der Zentralwindungen und die untere Stirnwindung waren muldenförmig eingesunken. Votr. zeigt auf Horizontalschnitten, dass es sich um eine wahrscheinlich angeborene Hypoplasie beider Zentralwindungen handelt, welche am stärksten das Operculum Rolandi betroffen hat, das aus mehreren atypisch geformten dürrtigen Windungen besteht, und in geringerem Maasse auch um das mittlere Drittel beider Zentralwindungen. Atypische Architektur der Markfasern in der Rinde, welche sich fleckweise an vielen Stellen in der genannten Gegend findet, sprechen für den kongenitalen Charakter. Hier erklärt sich also das Fortbestehen einer nicht einmal maximalen Dysphagie und Dysarthrie dadurch, dass sich zu einem von vornherein minderwertigen Operculum Rolandi links ein Herd im rechten Operculum Rolandi addiert hat. Ebenso erklärt sich die Erscheinung, dass die Frau durch rechtshirnigen Herd rechts dyspraktisch wurde, durch die Minderwertigkeit des linkshirnigen Armgebietes — eine Annahme, die dadurch nicht widerlegt ist, dass die Frau angab, Rechtshänderin zu sein. Das Bild einer extrem ausgebildeten Glossopharyngolabialparalyse bot ein zweiter Fall. Hereditäre Lues. Im 18. Jahre linksseitige Hemiparese mit besonders links ausgeprägter Schwerhörigkeit und Störungen der Stimmgebung, apoplektisch eingetreten. 3 Jahre später rechtsseitige Hemiparese, seitdem blieb er total stumm, total taub und ausserstande, ausreichend zu schlucken. 6 Jahre lang, bis zu seinem an Phthise erfolgten Tode, Sondenfütterung. Jahrelang hat er sich selbst mit der Schlundsonde gefüttert. Internus- und Transversusparesse beider Stimmbänder. Incontinentia urinae. Dabei auffällig gute Intelligenz. In den ersten Jahren Paragraphie, später gute schriftliche Verständigung. Votr. demonstriert Horizontalschnitte des Gehirns. Links: Operculum Rolandi, Operculum parietale und hinterer Teil des Operculum frontale nebst Inselrinde vollkommen zerstört, vom Schläfenlappen nur die Gyri temporales transversi zerstört (bzw. der Insel zugekehrte Fläche vom Temp. sup.). Rechts: Operculum Rolandi erheblich geschädigt und darüber hinaus der ganze vordere Schenkel der inneren Kapsel inklusive. Knie zerstört. Ferner erste und zweite Schläfenwindung und die Temp. transversi vollkommen zerstört. Beiderseitige Degeneration der inneren Kniehöcker und sehr deutliche Degeneration beider Hörstrahlungen, deren Verlauf Votr. an einem Horizontalschnitt durch ein anderes Gehirn näher demonstriert. Pons, Bulbus und Nervenwurzeln vollkommen intakt. Diese wirkliche Glossopharyngolabialparalyse von 6jähriger Dauer ist also durch je zwei symmetrische Herde im Windungsmantel verursacht. Rechts kam ein kapsulärer Herd hinzu. Links sind Schwan- und Linsenkerne vollkommen, rechts der Linsenkern fast vollkommen erhalten; trotzdem konnte Patient ausser Grunzen auch nicht einen Laut von sich geben — der beste Beweis, dass diese Ganglien, im Stich gelassen von den Operculargebieten der Rinde, nicht den geringsten Laut oder gar Sprechakt unterhalten können. Dagegen konnte

mittels der subkortikalen Ganglien das Schlucken, wenn auch in einer nicht entfernt zur Ernährung ausreichenden Weise, vorgenommen werden. Während Heubner's Missgeburt ohne Grosshirn und Thalami gut schluckte, war hier eine an Schluckunfähigkeit grenzende Schluckunvollkommenheit vorhanden. Der Umstand, dass Patient vollständig taub war, obgleich links nur die tiefen Querwindungen des Schläfenlappens zerstört waren, bestätigt die Annahme Flechsig's von der Beschränkung der Hörsphäre auf dieses Gebiet und etwa die unmittelbare Nachbarschaft von Temp. sup. Ebenso beweist die Degeneration des inneren Kniehöckers links, dass seine Strahlung sich überwiegend in die tiefen Querwindungen ergiesst. Ferner zeigt der Fall, dass der Mensch durch doppelseitige Zerstörung der Hörsphäre absolut taub wird. Der Fall wird in extenso veröffentlicht. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Henneberg hat den Patienten seinerzeit im Verein vorgestellt, um an ihm den „harten Gaumenreflex“ zu demonstrieren. Zwangslachen und Weinen zeigte Pat. damals nicht. Der „harte Gaumenreflex“ findet sich auch bei multipler Sklerose, namentlich in den sogenannten akuten Fällen.

Hr. M. Rothmann: Da in dem einem Experimente gleichenden Fall Liepmann's im Anschluss an die doppelseitige Schläfenlappenaffektion mit totaler Ertaubung die Corpora geniculata interna völlig atrophiert waren, so möchte R. fragen, ob die hinteren Vierhügel völlig intakt waren. Nach R.'s auf seine Experimente an Hunden gestützter Auffassung stellt der hintere Vierhügel ein phylogenetisch altes akustisches Reaktionszentrum dar, während die Hörbahn über die lateralen Schleifenkerne und die Corpora geniculata interna zum Schläfenlappen gelangt. Das völlige Intaktsein des hinteren Vierhügels bei jahrelang bestehender Atrophie der Corpora geniculata interna ist geeignet, diese Auffassung auch für den Menschen zu stützen. Was nun den eigentümlichen Gegensatz betrifft, auf den L. hinweist, dass der Patient mit doppelseitiger Erweichung der Opercula Jahre hindurch nicht schlucken konnte, während die Anencephalen gut singen und schlucken, so handelt es sich hier um dieselben Verhältnisse, wie sie R. beim gehirnlosen Hunde auseinander-gesetzt hat. Auch bei letzterem sind eine Reihe von Funktionen (Bewegung der Extremitäten, des Rumpfes, Blinzelreflex usw.) gut erhalten, die bei isolierter Ausschaltung der Rindenzentren fortgefallen sind. Die subkortikalen Zentren werden durch das ungeordnet arbeitende, der führenden Zentren beraubte Grosshirn verhindert, ihre phylogenetisch alte Funktion auszuüben, die bei fehlendem Grosshirn sofort in die Erscheinung tritt. Der Heubner'sche Hemicephalus, bei dem sogar ein grosser Teil der Thalamusganglien erhalten war, bei völligem Fehlen des Grosshirns, ist weitgehend mit dem grosshirnlosen Hunde zu analogisieren, nur dass der angeborene Grosshirnmangel die Funktion der subkortikalen Zentren noch beförderte. Völlig gleich dem Fehlen des Schluckens steht das Fehlen aller akustischen Reaktionen im vorliegenden Falle, im Gegensatz zu den ausgesprochenen Reaktionen des grosshirnlosen Hundes.

(Autoreferat.)

Hr. Schuster fragt, ob der Knabe keine anderen Reaktionen auf akustische Reize als Zusammenzucken darbot.

Hr. Jacobsohn fragt, anknüpfend an die Bemerkung des Herrn Schuster, ob Herr Liepmann bei seinem Patienten vielleicht ähnliche Uebungen angestellt hat, wie sie Herr Kalischer bei seinen Hunden machte, denen er beide Schläfenlappen entfernt hatte. Als damals infolge der gegenteiligen Ergebnisse zwischen Herrn Kalischer und Herrn Rothmann eine lebhaftete Kontroverse ausgebrochen war, stellte J. die Hypothese auf, dass vielleicht Erregungen allgemeiner sensibler Natur, die die Schallerregungen begleiteten, zum Grosshirn gelangen und nun von einer intakten Grosshirnstelle aus die motorischen Erregungen auslösten, deren Zustandekommen durch den niederen akustischen Apparat so grossem Zweifel begegnete. Da im vorgeführten Falle bei einem Menschen die akustischen Rindenzentren beiderseits zerstört waren, so wäre dieser Fall vielleicht geeignet gewesen, diese verwickelten Verhältnisse aufzuklären. Der Ansicht des Herrn Rothmann, dass in die hinteren Vierhügel nur Reflexfasern des Akustikus hineingehen, kann J. nicht zustimmen. Dagegen spreche die Tatsache, dass die übergrosse Masse der lateralen Schleife in die hinteren Vierhügel einmündet und nur ein kleiner Bruchteil an ihr vorbei hirnwärts zieht. Man könne sich nun doch nicht vorstellen, dass diese grosse Masse von Fasern alles Reflexfasern wären und nur der kleine Teil der anderen Fasern die wirklichen Hörfasern darstellten.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Kalischer's Fresstonsversuchen entsprechende Prüfungen sind nicht vorgenommen, schon weil die Hauptzeit der Beobachtung in die Jahre 1905/06 fällt. Die Schaffung einer Reaktion, wie sie Kalischer durch die Fresstondressur beim Hunde herstellte, dürfte beim Menschen, der bekunden kann, ob er hört, nicht erforderlich sein. Die Vierhügel sind vollkommen intakt. Die Tatsache, dass dieser Kranke mit nur partiellen Defekten im Grosshirn in mancher Beziehung weniger leisten konnte, als eine grosshirnlose Missgeburt, entspricht allerdings den Beobachtungen von Herrn Rothmann am grosshirnlosen Hunde.

Hr. M. Rothmann: Es wäre doch nach Analogie der Hördressur beim Hunde denkbar, dass ein anscheinend völlig rindentauber Mensch durch geeignete Dressur Hörreste erkennen liesse, die ihm nicht zum Bewusstsein gelangen. Dass es sich dabei allerdings um Rindenfunktion handelt, scheint nach den neuesten Ergebnissen Kalischer's (Fortfall der Lagegefühldressur bei Exstirpation der Extremitätenregion der Grosshirnrinde) nicht mehr zweifelhaft. Im vorliegenden Falle war die Dressur durch den Mangel der spontanen Nahrungsaufnahme von vornherein unmöglich. (Autoreferat.)

Hr. Jacobsohn bemerkt, dass mit einer blossen an den Patienten gerichteten Frage, ob er den Trompetenton höre, und mit seiner Antwort, dass er nichts höre, die Sache doch nicht erledigt sei, wenigstens in bezug auf die von J. aufgestellte Hypothese. Hier hätte die Uebung (bzw. Dressur) einsetzen müssen, d. h. Herr Liepmann hätte z. B. den Patienten darauf aufmerksam machen müssen, dass man oft bei sehr lauten oder bei falschen disharmonischen

Klängen eine unangenehme Empfindung habe, er hätte dann solche Töne erzeugen und prüfen müssen, ob der Patient in irgendeiner Weise darauf reagiert. Ja er hätte direkt zusehen müssen, ob sich bei dem Patienten durch Dressur ähnliche Erscheinungen hervorrufen liessen, wie sie die Hunde von Kalischer zeigten, und es wäre vielleicht eben gerade dadurch, dass der Patient sich daraufhin selbst prüfen und es erklären konnte, der Ursache, durch welche diese Erscheinungen entstehen, näher gekommen. Leider hätte das Herr Liepmann versäumt, und so bleibt vorläufig nur die Annahme bestehen, dass entweder beim Hunde die niederen akustischen Zentren selbständiger funktionieren als beim Menschen, oder dass die Jacobsohn'sche Hypothese zu Recht besteht.

### Sitzung vom 19. Februar 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Im Anschluss an die Verlesung des Protokolls macht Herr Liepmann ergänzende Bemerkungen zu seinem in der letzten Sitzung gehaltenen Vortrage: Zur Pseudobulbärparalyse. Votr. hatte den zweiten Fall als absolut taub bezeichnet. Das beruhte auf einer Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe, 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung, im März 1903 und auf völliger Reaktionslosigkeit bei immer wieder vorgenommenen gröberen Prüfungen (Worte, Klingeln, Trompeten, Händeklatschen) während der folgenden sechs Jahre. Nun hat aber L. nachträglich in Erfahrung gebracht, dass im Dezember 1903 in der Ohrenklinik der Charité Hörreste in der ein- bis viergestrichenen Oktave festgestellt worden sind von allerdings so geringer und ungewisser Hördauer, dass eine Messung derselben nicht möglich war. Für die gesamte übrige Tonskala und die Sprache wurde auch danach absoluter Ausfall konstatiert. Entweder hat also der Fortschritt des Prozesses auch diese spärlichen Reste zerstört, oder sie verbargen sich bei allen gewöhnlichen Prüfungen vollkommen. Kann sonach Zweifel bestehen, ob der Fall absolute Aufhebung der Tonperzeption nach doppelseitiger Zerstörung der Heschl'schen Windungen beweist, so ist jedenfalls das Erhaltene von so minimaler Bedeutung, dass die Bezeichnung „völlige Taubheit“ keinen erheblichen Fehler in sich schliesst.

1. Hr. Bielschowsky: Pathologische Befunde bei Methylalkoholvergiftung.

Die Massenvergiftungen im städtischen Asyl, welche in der Weihnachtszeit 1911 die Berliner Bevölkerung alarmiert haben, sind nach nunmehr wohl allgemeiner Annahme auf den Genuss von Methylalkohol zurückzuführen. Gegenstand der Diskussion ist es noch, ob die Giftwirkung allein dem Methylalkohol zuzuschreiben ist, oder ob irgendwelche Beimengungen, welche der Methylspirit, wie er im Handel vertrieben wird, erfährt, dabei in Frage kommen. Von den tödlich verlaufenden Fällen, welche im Krankenhaus Friedrichshain

beobachtet worden sind, konnte Herr Prof. Pick drei sezieren. Ueber den makroskopischen Sektionsbefund hat Herr Prof. Pick bereits in der medizinischen Gesellschaft Bericht erstattet. Die histologischen Untersuchungen des Materials haben wir gemeinschaftlich, aber vollkommen unabhängig voneinander vorgenommen und sind dabei zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt. Bevor ich Ihnen die Befunde schildere, darf ich kurz daran erinnern, dass der Methylalkohol wie ein schweres Nervengift wirkt. Neben schweren gastro-intestinalen Symptomen sind auch immer schwere nervöse und psychische Krankheitszeichen beobachtet worden. Fast alle Patienten zeigten einen hohen Grad von Benommenheit und eine tiefe Amnesie für die letzten vor der Vergiftung liegenden Erlebnisse. Bei einem grossen Teil wurden Konvulsionen und tonische Krämpfe, insbesondere der langen Rückenmuskeln beobachtet, bei vielen kam es auch zu Erregungszuständen, die gelegentlich bis zur Tobsucht gesteigert waren. Den prägnantesten Befund aber bieten die Augen. Sie wissen, dass ein grosser Prozentsatz der Vergifteten erblindet, und dass diese Blindheit bestehen bleiben kann, auch wenn der Kranke die akute Phase der Vergiftung überwindet. Schon im Jahre 1904 haben Wood und Buller in einer grossen Sammelarbeit, welche sich vorwiegend auf Beobachtungen in den Vereinigten Staaten bezieht, auf 122 Todesfälle und 156 Erblindungen nach Methylalkoholgenuss hingewiesen. Sie ziehen aus den symptomatologischen Beobachtungen den Schluss, dass die Diagnose der Methylalkoholvergiftung sehr nahe liege, wenn sich akute Magendarmstörungen mit schwerer Amblyopie oder Blindheit verbinden. Die augenärztlichen Beobachtungen haben weiter gelehrt, dass bei den Ueberlebenden nach einer häufig folgenden Besserung des Sehvermögens doch schliesslich eine dauernde Erblindung unter dem Bilde der Optikusatrophie erfolgt. Trotz des reichlich vorhandenen klinischen Materials liegen genau histologische Untersuchungen über den nervösen Apparat der Augen und der Zentralorgane am Menschen bisher nicht vor.

Was unsere Fälle betrifft, so betrug die Krankheitsdauer bei zweien annähernd zwei Tage. Zwei von ihnen zeigten ausgesprochene Konvulsionen und eine vollkommene Blindheit bei weiten Pupillen und reflektorischer Pupillenstarre. Der dritte kam bereits in vollkommen bewusstlosem Zustande ins Krankenhaus und war einer klinischen Untersuchung nicht mehr zugänglich. Er ging dort unter tonischen Krämpfen zugrunde. Wir haben entsprechend dem starken Hervortreten der Augenerscheinungen bei unseren Untersuchungen zunächst unsere Aufmerksamkeit besonders auf die Retina und den Sehnerven gerichtet und dabei eine Reihe positiver Befunde erhoben. Vorweg möchte ich noch bemerken, dass wir kadaveröse Veränderungen, welche sich an den nervösen Bestandteilen der Retina sehr leicht entwickeln und die Beurteilung des histologischen Bildes trüben können, durch frühzeitige Herausnahme und Fixierung der Organe ausschalten konnten. Die prägnantesten Veränderungen finden sich in der Ganglienzellschicht der Retina, und zwar gibt die Nissl'sche Methode hier sehr klare Resultate. Die Veränderungen zeigen sich sowohl an der chromatophilen Substanz als auch an den Kernen der Ganglienzellen; am schönsten treten die Veränderungen der Zellkörper an dem grossen Typus

der Ganglienzellen hervor, welche unter normalen Verhältnissen eine reichliche Menge kranzartig angeordneter Nissl-Schollen enthalten. Sie sehen, wenn Sie die ausgestellten Präparate betrachten, dass in den Zellkörpern nur noch spärliche Reste der Nissl-Schollen vorhanden sind, welche meist dicht am Rande des Zellkörpers liegen. Auch diese sind kleiner als unter normalen Verhältnissen und unscharf begrenzt. Die übrigen sind zu einer feinen staubförmigen Substanz aufgelöst, welche sich über den ganzen Zelleib verbreitet und ihm ein mattglasiges Aussehen verleiht. Es handelt sich demnach um das ziemlich banale Bild einer zentralen Chromatolyse. Die Kerne zeigen überall sowohl in den grösseren wie kleineren Zelltypen eine stark exzentrische Lage. Es ist dabei zu bemerken, dass auch unter normalen Verhältnissen die Kernlage, besonders an den kleineren Zellen, eine exzentrische ist; aber niemals ist sie so ausnahmslos in allen Zellexemplaren vorhanden, wie in zweien unserer Fälle. Wir sehen hier, dass die Kerne an zahlreichen Stellen den Rand des Zellkörpers vor sich hertreiben, als ob sie aus dem Protoplasma austreten wollten. Die Kerne, welche unter normalen Verhältnissen helle runde oder ovale Bläschen mit einem ganz zarten Chromatingerüst und einem zentralen Kernkörperchen bilden, sind ausnahmslos dunkler als unter normalen Verhältnissen und bergen zahlreiche dunkle Granulationen. Meist sind sie geschrumpft und haben zackige Randfiguren. Das unter normalen Verhältnissen meist zentral gelegene Kernkörperchen ist in randständiger Lage. Während in zweien unserer Fälle sich die Zellveränderungen über die ganze Retina erstrecken und kaum ein Zellexemplar unberührt gelassen hatten, waren in dem dritten Falle auch normale Zellexemplare anzutreffen. Die Fibrillenpräparate ergänzen die Nissl-Bilder in sehr prägnanter Weise. Sie zeigen, dass auch die fibrilläre Substanz der Zelle zu einem feinkörnigen staubartigen Material umgewandelt ist. Sie zeigen ferner, dass viele Zellen ihre Dendriten eingebüsst haben und zu fortsatzlosen Kugeln umgewandelt sind. Da, wo sich noch Dendriten an ihnen finden, lässt sich in ihnen noch häufig eine deutlich fibrilläre Struktur erkennen, während der Zellkörper schon schwere Veränderungen aufweist. Denselben Gegensatz zwischen Zellkörper und Dendriten findet man ja auch bei anderen pathologischen Prozessen im Zentralnervensystem nicht selten. Die am schwersten veränderten Zellen weisen eine deutliche Zerklüftung des Protoplasmas besonders in der Randzone auf, während Vakuolenbildungen nur selten zu Gesichte kommen. Im Vergleich mit den Ganglienzellen waren die übrigen Schichten der Retina nur wenig betroffen. Greifbare Veränderungen liessen sich nur noch in der inneren Körnerschicht nachweisen. Die inneren Körner, welche sich unter normalen Verhältnissen nur zartblau färben und im Innern ein zartes Chromatingerüst bilden, fielen in einem unserer Fälle schon bei schwacher Vergrösserung durch ihre Hyperchromasie auf. Bei genauer Betrachtung konnte man sehen, dass hier eine Zusammenballung der chromatischen Substanz zu grösseren Bröckeln stattgefunden hatte.

Auch im retrobulbären Abschnitt der Sehnerven wurden Veränderungen nachgewiesen, welche aber im Vergleich mit denjenigen in der Netzhaut als geringfügig erscheinen mussten. Es fand sich bei Anwendung von Fettfärbun-

gen an einzelnen Markscheiden ein feinkörniger Zerfall. Diese Fasern hatten aber keine bestimmte Gruppierung, sondern lagen hier und da über den Querschnitt verstreut. Dieser Befund wäre an und für sich nicht besonders hoch zu bewerten, wenn nicht auch bei Anwendung von Fibrillenfärbungen an den Achsenzylindern starke Schwellungen und Auftreibungen zu bemerken gewesen wären. Ich möchte an dieser Stelle bemerken, dass diese Schwellungen im Achsenzylinderbilde nicht etwa auf dem gleichen Niveau wie die bekannten perlschnurartigen Auftreibungen der Markscheiden im Weigert-Präparate stehen, welche sowohl durch kadaveröse Einflüsse wie auf die Wirkung bestimmter Fixierungsmittel zurückzuführen sein können. Dazu kommt, dass in zweien von unseren Fällen mit Hilfe der Herxheimer'schen Methode Fettansammlungen in der Adventitia der Gefäße nachzuweisen waren. Die Adventitiazellen waren an einzelnen Stellen stark mit Fettkörnchen beladen. Unter normalen Verhältnissen sind, wie an Vergleichspräparaten festgestellt wurde, Fettansammlungen in diesem Maasse nicht vorhanden. Schliesslich waren mit Hilfe von Kern- und Nissl-Färbungen auch an den Gliazellen die ersten Zeichen einer Alarmierung zu bemerken. Der Zellkörper, welcher unter normalen Bedingungen nur einen schwachen Protoplasmasaum um die Gliakerne bildet, hatte an Breite erheblich zugenommen und zeigte einen fein granulierten Inhalt. Auch die im Nissl-Bilde normalerweise sehr zarten und nur schwach erkennbaren Fortsätze der Zellen treten als breite streifenartige Gebilde hervor. Fasst man die Befunde am Sehnerven zusammen, so lässt sich mit Sicherheit sagen, dass ein gesteigerter Abbau nervöser Substanz stattgefunden haben muss. Die Frage ist nur, ob die Zerfallserscheinungen als Ausdruck einer sekundären Degeneration oder einer primären die Nervenfasern selbst angreifenden Giftwirkung aufzufassen ist. Meines Erachtens liegen die Dinge so, dass eine direkte Giftwirkung das weit wahrscheinlichere ist. Für das Zustandekommen einer sekundären Degeneration dürfte der Zeitraum der Erkrankung ein zu geringer gewesen sein. Denn bei den beiden nach dieser Richtung kontrollierbaren Fällen dürfte die gesamte Krankheitsdauer kaum mehr als zwei Tage betragen haben. Was den Zusammenhang zwischen Funktionsstörung und histologischem Befunde anlangt, so wird man, da die Sehstörungen in beiden Fällen eine bzw. wenige Stunden vor dem Exitus einsetzten, annehmen müssen, dass die Ganglienzellveränderung schon im Gange war, bevor objektiv wahrnehmbare Symptome vorhanden waren, und dass erst bei einer gewissen Höhe des histologischen Prozesses Blindheit erfolgte. Es ist nicht ohne Interesse, diese Befunde mit den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen zu vergleichen. Birch-Hirschfeld hat in mehreren ausgezeichneten Arbeiten die Wirkung verschiedener Gifte auf Sehnerven und Retina studiert und dabei auch den Methylalkohol in eingehender Weise berücksichtigt. Seine Ergebnisse stimmen in weitgehender Weise mit den von uns beim Menschen erhobenen Befunden überein.

Auch im zentralen Nervensystem haben wir bei allen unseren Fällen Veränderungen konstatieren können, und zwar chronische wie frische. Bezüglich der chronischen will ich kurz erwähnen, dass es sich vorwiegend um Verände-



runge an den kleineren Gefässen in Form der sogenannten Fibrose und um sklerosierende Prozesse an den Ganglienzellen handelt. Als Ursache dieser Befunde muss chronischer Alkoholismus angesprochen werden. Ausserdem aber waren in der Hirnrinde und im Rückenmark aller drei Fälle akute Zellprozesse wahrnehmbar. Verglichen mit den Veränderungen an der Retina sind sie aber in quantitativer wie qualitativer Hinsicht als geringfügig zu betrachten, denn sie sind in jedem Schnitte nur in vereinzelten Exemplaren zu finden. Sie finden unter dem Mikroskop Paradigmata dieser akuten Veränderungen an verschiedenartigen Zelltypen. Am besten lassen sie sich an den grossen somatochromen Ganglienzellen mit der Nissl'schen Methode nachweisen. Sie sehen hier eine mehr oder minder ausgesprochene Zellschwellung in Verbindung mit einer schweren zentralen Chromatolyse. Im Innern des Zelleibes sind die Nissl-Schollen zu einem feinsten staubförmigen Material aufgelöst, während sich in den Randpartien meistens noch gut erhaltene Schollen, wenn auch in etwas veränderter Anordnung, finden. Der Kern ist aus seiner zentralen Lage an die Peripherie gerückt, ist aber in seiner Struktur im allgemeinen nicht verändert. Nur an einzelnen Exemplaren macht sich auch hier eine Hyperchromasie oder eine vollkommene Auflösung bemerkbar. An den kleineren Zelltypen, in denen die chromatophile Substanz weniger ausgebildet ist, tritt die Veränderung in einer mehr diffusen, dunklen Färbung des Zellkörpers bei gleichzeitiger Verlagerung des Kernes zutage. Auch in qualitativer Hinsicht sind die akuten Zellveränderungen in den Zentralorganen gegenüber denjenigen der Retina als leicht zu betrachten. Den Maassstab bildet das geschilderte Verhalten des Kernes. Es braucht nicht betont zu werden, dass die Zellveränderungen als solche nichts Pathognostisches für die Vergiftung mit Methylalkohol haben. Sie verraten uns nur, dass eine akute Schädlichkeit auf sie eingewirkt hat. Pathognostische Zellveränderungen, wie man sie in den neunziger Jahren in grosser Zahl für verschiedene Gifte und andere Schädlichkeiten beschrieben hat, gibt es bekanntlich nicht. Charakteristischer ist die Lokalisation, das vornehmliche Befallensein der Retinaganglienzellen. Aber auch in dieser Hinsicht ist daran zu erinnern, dass andere Gifte eine ganz ähnliche Wirkung entfalten, wie z. B. das Chinin, das Extractum filicis und das Thyreoidin. Immerhin wird man bei eingehender Würdigung aller makroskopischen und mikroskopischen Befunde, welche die Methylalkoholvergiftungen zeitigen, auch auf pathologisch-anatomischem Wege zu einer richtigen Diagnose gelangen können. Hoffentlich wird aber in Zukunft kein Anatom mehr vor die Beantwortung einer derartigen diagnostischen Frage gestellt.

2. Hr. Poll: Ueber Vererbung beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie.

Vortr. erläutert zuerst an einigen der botanischen und zoologischen Vererbungslehre entnommenen Beispielen die Grundlagen der modernen Erblichkeitsversuche. Als Kennzeichen der Gesetzlichkeit beim Erbgange von Merkmalen hat zu gelten, dass sie in konstanten Zahlenverhältnissen bei der Nachkommenschaft an Individuen auftreten, die sich in einem oder in einer Anzahl

von solchen Merkmalen unterscheiden. Besonders ist der Ansicht entgegenzutreten, dass die sogenannte „Dominanz“, d. h. das Ueberwiegen oder Zurücktreten eines Charakters gegenüber einem anderen irgend etwas mit dem Wesen der Alternation oder menschlichen Vererbung zu tun habe. Auch das Selbstständigbleiben des Merkmals, die Unabhängigkeit, die sich in seinem unveränderten Auftreten in späteren Generationen äussert, gehört nicht zu den notwendigen Symptomen einer Erblichkeit, wenn sie gleich verborgen hinter den Erscheinungen als vorhanden angenommen werden muss. Endlich wies Votr. darauf hin, dass das Verständnis der einfachen Projektionen 1:3, 1:1, 1:2:1 usw. nicht im geringsten für das genuine Eindringen in eine Erblichkeitserscheinung hinreiche, sondern durch die Kombination verschiedener Umstände sehr verwickelte, auf den ersten Blick gar nicht zu übersehende Zahlenverhältnisse, ja — nach dem Nilsson-Ehrle'schen Prinzip der multiplen Zone — auch scheinbar überhaupt nicht „spaltende“ Versuchszahlen, doch in keiner Weise mit dem Grundprinzip unserer Vererbungsforschung unvereinbar seien: dass nämlich alle Individuen aus bestimmten, mehr oder weniger fest gebundenen Erbeinheitskombinationen (Erbradikalen) sich zusammensetzten, die selbständig und ohne Veränderungen im Erbange weitergegeben, in stets erneuter und variiert Zusammensetzung die neuen Individualeigenschaften zusammensetzten.

Die Grundsätze suchte der Votr. an einer Reihe menschlicher Stammbäume — teils normale Charaktere, wie z. B. die Vererbung der Irisfärbung, teils Anomalien und Erkrankungen, wie das Keratoma hereditarium — näher zu erläutern. Die übrigen bisher genauer analysierten menschlichen Erblichkeitserscheinungen wurden hierbei in Betracht gezogen.

Im zweiten Abschnitte des speziellen Teiles erläuterte Votr. als Beispiel der geschlechtsbegrenzten Vererbung genauer die Vererbung der Farbenblindheit, die in der letzten Zeit besser bekannt geworden ist, und zwar nahezu gleichzeitig durch eine kurze Angabe von Castle, eine Mitteilung von Doncaster und unpublizierte Wahrnehmungen des Votr. Die weitgehende Uebereinstimmung unabhängiger Beobachter zeigt, dass die äusserst naheliegende Lösung dem Standpunkte der Frage wohl im Augenblicke gerecht werden dürfte, soweit sich das bisher übersehen lässt.

Die Erforschung scheinbar nicht so einfach mendelnder Erscheinungen verspricht nicht nur theoretisch, sondern vielleicht auch praktisch einige Bereicherung der Kenntnisse. Votr. wies darauf hin, dass Korrelationen körperlicher Eigentümlichkeiten mit psychischen vielleicht in diesem Sinne nutzbar zu machen sind.

Die gesamte menschliche Erblichkeitsforschung muss sich mit in erster Linie an die Aerzte wenden, um sich ihre geschulte Mithilfe beim Studium familiärer Besonderheiten zu sichern. Hier findet sich für den wissenschaftlich — und menschlich — an seinen Kranken interessierten ärztlichen Berater ein weites und noch viel zu wenig in Angriff genommenes Arbeitsfeld.

•

### Sitzung vom 11. März 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Beratung über Begründung einer Gesellschaftsbibliothek. An der Diskussion beteiligen sich die Herren: Rothmann, Benda, Bernhardt, Jacobsohn, Liepmann, Maass. Es wird beschlossen, dass eine Kommission, bestehend aus dem Vorstand und der bereits gewählten Bibliothekskommission, die Angelegenheit berät.

#### 1. HHr. Arndt und Cassirer: Klinisches und Anatomisches über Schlafkrankheit.

Hr. Arndt teilt die Krankengeschichte eines Falles von Schlafkrankheit mit. Die Trypanosomeninfektion des damals im 32. Lebensjahre stehenden (deutschen) Herrn erfolgte im März 1902 an der Ostgrenze von Kamerun. Im Laufe der folgenden zwei Jahre traten Fieberanfälle, Ausschläge und ödematöse Schwellungen der Haut, Milz- und Drüenschwellungen, Beschleunigung der Pulsfrequenz ohne Fieber und eine vorübergehende linksseitige Gesichtslähmung auf. Im März 1904 wurden zuerst Trypanosomen in seinem Blute nachgewiesen, später noch mehrmals. Er war dann über zwei Jahre lang wieder beruflich tätig und machte im Sommer 1907 eine Atoxyl-Sublimatkur durch, unter der sich sein Gesundheitszustand erheblich besserte. Anfang 1908 traten leichtere psychische Krankheitssymptome auf: Reizbarkeit, Erregbarkeit, Depression, Schlafsucht, die aber seine berufliche Tätigkeit zunächst nicht hinderten. Seit Frühjahr 1909 schwere psychotische Erscheinungen: Verwirrtheits-, Erregungs- und Schlafzustände. Eigene Beobachtung vom 24. Januar 1910 bis zum Tode am 2. Mai 1910. Die psychischen Symptome waren kurz zusammengefasst folgende: Nahezu völlige örtliche und zeitliche Desorientiertheit, erhebliche, fast ständige motorische Unruhe, Rededrang, leichte Verwirrtheit und Benommenheit, Gedächtnis- und Merkstörung erheblichen Grades, Intelligenzstörung von geringerer Intensität. (Abgrenzung gegenüber der paralytischen Dementia.) Andauernd bis zum Tode standen Beeinträchtigungswahnideen, die in monotoner und stereotyper Weise vorgebracht wurden, im Vordergrund des Krankheitsbildes. Stimmung zumeist deprimiert und weinerlich, oft zornig und erregt. Zeitweilig heftige tobsuchtartige Erregung, häufig Angst und Schreckhaftigkeit. Dieses psychische Bild, das sich also im ganzen als ein Zustand von Verwirrtheit und Benommenheit mit Beeinträchtigungswahnideen und Erregung präsentierte, wurde häufig unterbrochen, einmal durch deliriose Zustände, die einige Stunden oder Tage dauerten (Gehörs- und Gesichtstäuschungen, Beschäftigungsdelirien, Verfolgungsideen, Angst), und dann vor allem durch die charakteristischen Schlafzustände (mehr oder minder tiefe Benommenheitszustände von verschiedenen [stunden- bis tage-] langer Dauer, in denen der Kranke wenig oder nichts sprach und antwortete, ernährt werden musste, sich oft verschluckte, seine Exkremente unter sich liess usw.). Die wesentlichen körperlichen Erscheinungen waren: Allgemeine hochgradige Ab-

magerung, Schwellung der Milz und der Lymphdrüsen, insbesondere der Nackendrüsen. Totale rechtsseitige N. VII-Lähmung und Keratitis auf dem rechten Auge. Anfangs Reizerscheinungen im Gebiete des linken N. VII, später auch totale Lähmung desselben und Keratitis auf dem linken Auge. Die Lähmung beider Nn. VII blieb bis zum Tode bestehen. Pupillen ein wenig eng, etwas different; Lichtreaktion vorhanden, aber wohl etwas herabgesetzt; Konvergenzreaktion nicht zu prüfen. Beiderseits leichte Ptosis und andere Beweglichkeitsbeschränkungen der Augenmuskeln, doch waren sie nur von geringer Intensität und vorübergehender Natur. Dysarthrische Sprachstörung von mässiger Stärke und bulbärem Charakter. Seh- und Hörvermögen im grossen und ganzen intakt. Augenhintergrund anfangs normal, in den letzten Wochen beiderseits beginnende Sehnervenatrophie. Spasmen, besonders in den unteren Extremitäten. Sehnenreflexe lebhaft; Sohlenreflexe anfangs plantar, später beiderseits Babinski. Motorische Kraft sehr herabgesetzt, deutliche zerebellare Ataxie. Der Kranke konnte ohne Unterstützung weder stehen, noch gehen; unterstützt ging er mühevoll taumelnd einige Schritte, knickte bald zusammen. Er lag meist mit hoch an den Leib gezogenen Beinen da. Leib oft kahnförmig eingezogen. Feinschlägiger Tremor des ganzen Körpers, besonders des Kopfes. Häufige choreiforme Zuckungen aller Gliedmaassen und schreckhaftes Zusammenfahren, besonders nach Berührungen. Kau- und Schluckstörungen, besonders nach längerer Tätigkeit der Kau- und Schluckmuskulatur, vor allem stark in den Benommenheitszuständen. Druck der Lumbalfüssigkeit nicht vermehrt; Liquor klar und wasserhell, Wassermann-Reaktion negativ. Auch die Wassermann-Reaktion des Blutes war negativ. Wiederholt anfallartige Zustände; in einem solchen Zustande vorübergehend eine komplette motorische und eine unvollständige sensorische Aphasie. Dauernde Abnahme des Ernährungs- und Kräftezustandes, Entstehung von Dekubitus, wiederholte Kollapszustände, unregelmässige Herztätigkeit; Temperatur subnormal, oft weit unter 35°, Puls dabei unregelmässig, beschleunigt, meist 110—120 in der Minute. Mehrmals blutige Durchfälle. Wiederholt kurzdauernde Temperaturanstiege, als deren Ursache Malariaplasmodien ermittelt wurden (Prof. Schilling). Einmal wurde auch ein Trypanosoma im Blut gefunden (Prof. Schilling). In den letzten Wochen war der Kranke fast ständig sehr somnolent, reagierte nur wenig und verschluckte sich oft. Zwei Tage vor dem Tode traten allgemeine epileptiforme Konvulsionen auf, es entwickelte sich ein Status epilepticus mit kortikalen Zuckungen, und in diesem erfolgte der Exitus. Die wenigen positiven Hirnbefunde (Sektion: Herr v. Hansemann) sind: Pachymeningitis haemorrhagica interna; Pia leicht sulzig getrübt, enthält in ihren Maschen eine reichliche Menge klarer Flüssigkeit. Gehirn ödematös, zeigt sonst makroskopisch keine Veränderungen.

Votr. geht dann noch kurz auf die Differentialdiagnose ein und hebt die Momente hervor, die in diesem Falle gegen progressive Paralyse und Lues cerebri sprachen. Differentialdiagnostisch sind, von dem Trypanosomenachweis abgesehen, vor allem zwei Momente von besonderer Bedeutung, nämlich in erster Reihe die reflektorische Pupillenstarre, die bei der Paralyse

so überaus häufig, bei der Schlafkrankheit anscheinend überhaupt nicht vorkommt, und ferner die Schlafsucht und die Benommenheitszustände, die für die Trypanosomenpsychose charakteristisch, dagegen der Paralyse fremd sind.

Hr. Cassirer: Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf das ganze Zentralnervensystem; es kam die Färbung mit Weigert's Markscheidenfärbung, van Gieson und Marchi zur Verwendung; die Weigert'sche Gliafärbung wie die Bielschowsky'sche Fibrillenfärbung konnten nicht mehr angewendet werden. Die Untersuchungen bestätigten die Ergebnisse der früheren Autoren (Mott, Franca, Spielmeyer); der erwähnte makroskopische Befund einer diffusen meningealen Trübung, die sich nicht auf bestimmte Lappen beschränkte. Auch die nachgewiesene Pachymeningitis haemorrhagica ist ein häufiger Befund. Das histologische Bild ist durch die infiltrativen über das gesamte Zentralnervensystem zerstreuten Prozesse charakterisiert. Die Infiltrationen sitzen der Hauptsache nach in den adventitiellen Lymphscheiden und nur in geringem Maasse auch eigentlich perivaskulär. Sehr ausgesprochen ist dagegen, namentlich in manchen Gebieten, so im Hirnstamm, eine diffuse Vermehrung von Zellen, die ebenso wie die Zellen der Infiltrate sich als Plasmazellen charakterisieren. Diese Zellen haben den typischen Radkern, das reichliche metachromatisch gefärbte, wabig gebaute Protoplasma, den hellen perinukleären Hof; also alle Kennzeichen ausgesprochener Plasmazellen. Ihre Gestalt wechselt etwas, ist offenbar einigermaassen abhängig von dem Orte ihres Auftretens — sie sind meist rund, sonst auch länglich. Die Neigung zu regressiven Veränderungen (Vakuolenbildung usw.) ist am Protoplasma sehr ausgesprochen, es resultieren daraus alle möglichen abweichenden Formen (Maulbeerkernen), besonders deutlich ist das an den frei im Gewebe liegenden Zellen. Die perivaskulären Infiltrate bestehen keineswegs nur aus Plasmazellen, es sind daneben namentlich auch Lymphocyten vorhanden. Die Veränderungen sind am stärksten in der Marksubstanz des Kleinhirns, sehr intensiv auch im Hirnstamm, den grossen Ganglien, auch an der Grenze zwischen Hirnrinde und Markstrahlen, weniger beteiligt ist das Rückenmark und die eigentliche Hirnrinde. Die Meningen zeigen überall sehr ausgesprochene Infiltrationen, hier sind lymphocytaire Elemente besonders stark vertreten. Echte Gitterzellen wurden in grösserer Zahl nirgends gefunden. Zu diesen mit der Kresylviolettmethode erhobenen Hauptbefunden kommen noch einige andere. Die Gefässe zeigen vielfach Neigung zu Neubildung (Wucherung von Endothelien, Bildung von sich vom Gefässverband loslösenden Stäbchenzellen, fibröse Hyperplasie). Charakteristische Ganglienzellenveränderungen fanden sich nirgends, an manchen Stellen ist die Integrität der Ganglienzellen trotz unmittelbar in der Nähe liegender Infiltrate geradezu auffallend. Nur die gewöhnlichen Alterationen (Chromatolyse, einfache Atrophie) fanden sich hier und da. Die Weigert'sche Methode lässt nirgends charakteristische Ausfälle erkennen — zur Beurteilung der Rinde reichten die Präparate nicht aus —, jedenfalls fehlen im Rückenmark systematische Degenerationen. Auf kleine Ausfälle weist die fleckweise auftretende, im Rückenmark an einzelnen Stellen auch diffuse Gliawucherung hin.

Diskussion.

Hr. Frenkel-Heiden fragt, ob sich in der Spinalflüssigkeit Zellen gefunden hätten. Ein negativer Befund spreche sehr wesentlich gegen die Diagnose Paralyse.

Hr. Marcuse: Herr Cassirer hat erwähnt, dass einzelne regressiv veränderte Plasmazellen die Form von Stäbchenzellen angenommen hatten. Ich möchte fragen, ob auch Stäbchenzellen im eigentlichen Sinne vorhanden waren.

Hr. Liepmann fragt nach den näheren Merkmalen des Schlafes dieser Kranken und weist darauf hin, dass das von Herrn Arndt gegebene Bild des Schlafkranken die Lehre bestätige, dass nicht jede Noxe spezifische psychische Störungen verursache. Auch hier hätten ja nur die Umstände, die Entstehung und die somatischen Symptome, vor allem die Attacken von Schlafsucht die Diagnose ermöglicht.

Hr. Möli bezeichnet die Schlafkrankheit als eine disseminierte Meningoenzephalitis ohne primär parenchymatöse Prozesse. Ein scharfes klinisches Krankheitsbild sei bei dem anatomischen Befund nicht zu erwarten.

Hr. Rodenwald beantwortet die Anfrage des Vorsitzenden wegen der Schlafsucht dahin, dass von einem eigentlichen Schlaf nicht die Rede sei, es handle sich um eine schwere Benommenheit, aus welcher die Schlafkranken, abgesehen von den letzten Endstadien, jederzeit erweckt, auch zu Handlungen veranlasst werden könnten, z. B. zum Essen, die Handlungen kämen aber nicht zur Ausführung, weil die Benommenheit sofort wieder einsetze. Er erinnert an die bekannten Abbildungen von Schlafkranken, welche mit dem Bissen im Munde wieder eingeschlafen seien.

Die Frage nach der Spezifität der Schädigung des Nervensystems ist bereits von Spielmeyer in wünschenswerter Deutlichkeit dahin entschieden worden, dass im Gegensatz zur progressiven Paralyse spezifische Schädigungen des Nervensystems bei Schlafkrankheit fehlen.

Was das Symptom der Schlafsucht anlangt, so ist keineswegs ausgemacht, dass es auf die Veränderungen pathologisch-anatomischer Art im Nervensystem zurückzuführen sei. Im Hamburger Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten sind Affen mit Trypanosomiasis experimentell infiziert worden und schliesslich schlafsuchtig geworden, ohne dass Spielmeyer im Nervensystem die für Schlafkrankheit charakteristischen Veränderungen gefunden hätte. Die Schlafsucht kann daher möglicherweise auf toxischen Wirkungen beruhen.

Hr. Schuster: Der Herr Vorredner hat gesagt, Spielmeyer habe bei seinen Untersuchungen spezifische Veränderungen am Nervensystem vermisst. Ich kenne die Spielmeyer'schen Arbeiten über die Schlafkrankheit nicht vollständig, erinnere mich jedoch eines ausserordentlich interessanten Befundes Spielmeyer's, welcher zu den Mitteilungen des Herrn Vorredners im Widerspruch steht. Spielmeyer fand nämlich experimentell bei Hunden, welche mit Trypanosomen infiziert worden waren, Veränderungen in der weissen Rückenmarksubstanz, welche denen der menschlichen Tabes ausserordentlich

glichen. Es traten bei den geimpften Hunden frische Degenerationen im Bereiche der hinteren Wurzeln, des N. opticus und der sensiblen Quintuswurzel auf, ohne dass die peripherischen spinalen Nerven affiziert waren. Es handelte sich also bei diesen merkwürdigen Versuchen um die Erzeugung einer elektiven Erkrankung der hinteren Wurzeln, völlig analog denen der menschlichen Tabes. (Späterer Zusatz: Spielmeyer infizierte sieben Hunde. Hiervon hatten drei ausgesprochene Hinterwurzelveränderungen, bei zwei waren sie nur angedeutet und bei den letzten zwei fanden sich nur Degenerationen in der Quintuswurzel.)

Ich bitte nun um Aufklärung darüber, ob die experimentellen Befunde Spielmeyer's keine Analoga in der Anatomie der menschlichen Schlafkrankheit haben.

Hr. Rodenwald: Bei Hunden hat Spielmeyer in einem gewissen Prozentsatz der mit Trypanosoma Brucei, dem Erreger der Nagana, infizierten Hunde Systemerkrankungen festgestellt, die an Tabes erinnerten (Trypanosomentabes). Es ist möglich, dass auch bei Schlafkrankheit gelegentlich echte Systemerkrankungen auftreten können. Es wäre dies in Analogie zu setzen mit dem Auftreten der Tabes nach Lues.

Hr. M. Rothmann betont auf die Angabe von Herrn Rodenwald hin, dass die schlafsüchtigen Affen keine Veränderung der Hirnrinde erkennen lassen, dass ja auch bei der Polioencephalitis superior mit Affektion des zentralen Höhlenraums und intakter Rinde äusserste Schlafsucht besteht. In Uebereinstimmung mit den Erfahrungen über den Schlaf bei anenzephalen und grosshirnlosen Tieren braucht danach der Angriffspunkt für die Schlafsucht nicht die Hirnrinde zu sein.

Hr. Arndt (Schlusswort) erwidert Herrn Frenkel, dass die mikroskopische Untersuchung des Lumbalpunktes leider nicht gemacht worden sei; im allgemeinen würde aber, wie Herr Rodenwald bereits erwähnt habe, stets Pleozytose gefunden, so dass hierdurch keine Abgrenzung gegenüber der Paralyse möglich sei. Die Schlafzustände wären richtige, mehr oder weniger tiefe Benommenheitszustände. Auch bei dem beschriebenen Kranken sei es so gewesen, wie Herr Rodenwald es nach seinen Beobachtungen geschildert habe: Man konnte ihn nur zur Nahrungsaufnahme wecken, und dann fiel er sofort wieder in seine Benommenheit zurück. Das psychische Bild der Schlafkrankheit sei, wie sich aus der Literatur ergebe, ein sehr mannigfaltiges: Man beobachte manische Zustandsbilder bis zu heftiger Tobsucht, Depressionszustände oft mit Suizidneigung, katatonische und vor allem deliriose Zustände in buntem Wechsel und mannigfacher Kombination. Charakteristisch wären eigentlich nur die Benommenheit und die Schlafzustände.

Hr. Cassirer (Schlusswort): Das Fehlen von primären Veränderungen im Nervensystem, insbesondere der bei Paralyse so häufigen Strangveränderungen im Rückenmark, ist ein wesentliches und konstantes Kennzeichen im anatomischen Bild der Schlafkrankheit. Die Frage, ob die Schlafsucht mit den nachgewiesenen anatomischen Veränderungen in engem Zusammenhang steht, ist auch durch den Hinweis auf die Polioencephalitis super. haemorrh. nicht

zu lösen, da auch hier zu entscheiden bleibt, ob es sich um einen durch das Toxin oder ein durch die lokalen Veränderungen hervorgerufenen Symptom handelt.

2. Hr. Toby Cohn demonstriert einen zehnjährigen Knaben mit den Symptomen der Werdnig-Hoffmann'schen (infantil-familiären) Form der progressiven Muskelatrophie.

Das Leiden wurde zuerst vor vier Jahren bemerkt. Es begann mit Schwierigkeit beim Gehen und besonders beim Treppensteigen. Allmählich trat Abmagerung der Körpermuskulatur ein. Gegenwärtig findet sich bei dem Patienten, der im übrigen weder von seiten der Sensibilität noch der Hirnnerven usw. Abnormitäten darbietet, eine ausgedehnte Atrophie und Lähmung grosser Bezirke der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Atrophie und Lähmung sind streng doppelseitig-symmetrisch und betreffen am hochgradigsten die Muskeln um das Becken (Glutaei, Iliopsoas), am Rücken (Latissimus, Iliokostalis), den Quadriceps und den Pectoralis major, von dem nur die obere Portion vorhanden ist. Gelähmt und atrophisch sind auch die Peronealmuskeln und die Wade. Die Füße stehen in ziemlich starker Equinuskontraktur. Die Sehnenreflexe an den Beinen fehlen. Die Arme sind in toto atrophisch; besondere Abmagerung und Schwäche zeigen die Brachioradiales beiderseits, aber auch die Bicipites. Das Kind kann weder gehen noch stehen. Beim Versuch passiver Erhebung von den Achselhöhlen aus sieht man das Symptom der „losen Schultern“. Die Halsmuskeln sind frei. Könnte etwa noch das Ergebnis der Funktionsprüfung die Annahme einer Dystrophie nahelegen, für welche freilich weder die Fusskontraktur noch die Auswahl und Gruppierung der befallenen Muskeln charakteristisch wäre, so ergibt sich aus der elektrischen Untersuchung die Notwendigkeit einer anderen Auffassung. Es findet sich nämlich Entartungsreaktion, namentlich in der Form der „malignen“ partiellen EaR, in einer grossen Anzahl von Muskeln. Dabei ist auffallend die Inkongruenz zwischen funktionellem und elektrischem Verhalten eines Teils der betroffenen Muskeln. So finden sich in den schwer geschädigten Vasti vorwiegend quantitative, allerdings hochgradige, elektrische Anomalien (herabgesetzte Erregbarkeit, herabgesetzte Maximalkontraktion, bündelweise Zuckung); dagegen in den wenig oder gar nicht merklich gelähmten Mm. biceps brachii, tibialis anterior, interossei der Hand sowie in den Flexoren und Extensoren am Vorderarm schwere qualitative Veränderungen (Zuckungsträgheit). Verwechslung mit Grund'scher Abkühlungsreaktion ist bei der Auswahl der befallenen Muskeln nicht möglich und wurde überdies durch Kontrolluntersuchungen ausgeschlossen. Fibrilläre Zuckungen fehlen, ebenso Zittern. Nirgends besteht Pseudohypertrophie. Das Krankheitsbild ist im ganzen typisch. Ungewöhnlich ist nur der späte Beginn im sechsten Lebensjahre. Die Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle zeigte die ersten Symptome im ersten bis zweiten Lebensjahre. Ein achtjähriger Bruder des Patienten, der aus äusseren Gründen nicht demonstriert werden konnte, dessen Krankengeschichte aber gemeinsam mit der des vorgestellten Falles ausführlich publiziert werden soll, zeigt ebenfalls



seit seinem sechsten Lebensjahre symmetrische Muskelatrophien und zwar dort, wo sie auch beim älteren Bruder begonnen hatten: an der Rücken-, Becken- und Oberschenkelmuskulatur; er zeigt beim Aufrichten aus der Bauchlage das bekannte „Emporklettern an sich selbst“ und hat einen typisch becken-schaukelnden Gang. An den Waden dieses jüngeren Bruders besteht deutliche Pseudohypertrophie. Auch bei ihm findet sich bereits EaR, und zwar komplette in den nicht merklich gelähmten kurzen Zehenstreckern beider Seiten, angedeutete in einzelnen Interossei der Hände. Im ganzen sind bisher wohl einige 30 Fälle dieser Art publiziert. (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. M. Rothmann fragt an, in welchem Alter die Krankheit bei den Kindern begonnen hat. Er hat selbst auf Grund der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde Uebergänge zwischen der Werdnig-Hoffmann'schen Muskelatrophie und der Myatonia congenita angenommen, während von Marburg u. a. dieser Zusammenhang bestritten worden ist. Es sind nur von Beevor Fälle der Werdnig-Hoffmann'schen Form mit Beginn in den ersten Lebenstagen beschrieben worden, während es Fälle von Myatonia gibt, bei denen der kongenitale Anfang zweifelhaft ist. Dazu kommt die weitgehende anatomische Uebereinstimmung in vielen Fällen, so dass Rothmann trotz des Einspruchs seines Freundes Marburg an seiner Auffassung festhalten möchte. (Autoreferat.)

Hr. Cohn (Schlusswort).

#### Sitzung vom 15. April 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Diskussion zu dem Vortrage des Herrn Poll: Ueber Vererbung beim Menschen mit besonderer Berücksichtigung der Pathologie.

Hr. Bratz hebt hervor, dass es dem Vortragenden in seiner klaren Darstellung des Mendelismus gelungen ist, die oft greuliche Nomenklatur der Erblichkeitsforscher auszumerzen und die betreffenden Dinge in schlichtem Deutsch darzustellen.

Im Anschluss an einen kurzen Ueberblick über die Verhandlungen des Giessener Kongresses, welche in der letzten Woche stattgefunden haben, möchte Bratz über die Anwendung des Mendelismus auf den Menschen folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Zahlenverhältnisse der Mendel'schen Lehre sind für den Menschen nicht nur schwer nachzuprüfen, ihnen ist auch keine entscheidende Wichtigkeit beizulegen.

2. Dagegen ist von grösster Bedeutung die Unterscheidung der homo- und heterocygoten Eigenschaften auch beim Menschen; insbesondere, wenn es

gelingen sollte, diese Unterscheidung durch körperliche Untersuchung des lebenden — ohne Fortpflanzungsversuche — zu vollziehen.

3. Ebensovienig ist der im Mendelismus gelehrt Prozess des Zusammen-tretens körperlicher Eigenschaften und ihrer immerwährenden Aufspaltung, so dass der jetzt unentwirrbar erscheinende Komplex auch der seelischen Eigenschaften sich als Mosaik, zusammengesetzt aus vielen elementaren Eigenschaften, erweisen muss. Die Aufgabe der künftigen Forschung, besonders des Psychiaters muss es sein, solche elementaren Eigenschaften aufzufinden, um ihre Vererbung zu verfolgen. Vielleicht wird auch umgekehrt die Verfolgung der Vererbung uns solche elementare Eigenschaften kennen lehren.

Eine weitere Aufgabe des Psychiaters, die noch innerhalb des Mendelismus liegt, wird die Verfolgung der Vererbung der Psychosen und Neurosen sein und die Aufdeckung solcher Krankheitsprozesse, welche sich ebenso wie elementare normale Eigenschaften, sei es dominant, sei es rezessiv, im Erbgang immer wieder als Einheit erkennen lassen.

Es darf nicht verschwiegen werden, dass die Erbforschung dem Psychiater auch noch eine Reihe von Aufgaben bietet, die auch ohne die Mendel'sche Lehre bestehen bleiben, z. B. die noch nicht klargestellte Bedeutung der Keimvergiftung.

Hr. Henneberg macht auf die kürzlich erschienene Schrift Stroh-mayer's: Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwig's II. und Otto's I. von Bayern, Wiesbaden 1912, aufmerksam.

Hr. Poll: Die Vererbungsstudien beim Menschen sind zuerst wohl von Hurst in England durch Untersuchung von Dorffamilien wesentlich gefördert worden. Allerdings sind dabei niemals zahlenmässige Ergebnisse zu erreichen, die an Sicherheit mit denen des Experimentes wetteifern können. Dazu ist aber zu bemerken, dass selbst beim Versuch, wenigstens auf zoologischem Gebiete, die von der Theorie geforderten Zahlenverhältnisse nicht immer genau verwirklicht werden können; das tut indes der Sicherheit der Deutungen kaum einen Eintrag. Ueberhaupt dürfte vorläufig noch für den Menschen wesentlich auf qualitative Analyse Wert zu legen sein.

Bezüglich der Inzuchtfrage ist zu betonen, dass Inzucht sogar als Incest-zucht als solche keinerlei irgendwie gearteten Schaden theoretisch würde verursachen können, wenn die konstitutionelle Verfassung des Keimmaterials ohne fehlerhafte und krankhafte Anlagen ist. Indessen ist in neuester Zeit ein Ergebnis bekannt geworden, das unter Umständen die eigenartige Schädigung durch Inzucht auch bei völlig einwandfreiem Zuchtmaterial zu erklären geeignet sein würde. Die Erbeinheiten, die ein Hemiplasma zusammensetzen, stehen nicht nur nebeneinander als unzusammenhängende selbständige Glieder einer Kette, sondern sind in mannigfachster Weise innerlich abhängig voneinander. So kann z. B. der Faktor, der eine Farbe der Haut verdunkelt oder aufhellt, nicht in Erscheinung treten, wenn der Faktor „Farbigkeit“ ganz fehlt. Ähnliche hierarchische Unter- und Ueberordnungsverhältnisse der Erbeinheit oder Gene, bei denen der innere zwangsläufige Zusammenhang durchaus nicht

immer klar zu sein braucht, bezeichnet man als „Epistase“ und „Hyperstase“. Die Potenz, mit der ein bestimmter Faktor einem anderen hypostatisch übergeordnet ist, z. B. der Faktor „Männlichkeit“ dem Faktor „Weiblichkeit“, lässt sich nun durch Inzucht verändern. Solche „Potenzverschiebung“ könnte in entsprechenden Fällen für Inzuchtfolgen verantwortlich gemacht werden. Das kann besonders auch dann zutage treten, wenn man es mit einseitig hochgezüchteten Rassen zu tun hat (Pferd, Zwergteckel); denn Hochzucht bedeutet an sich immer eine Art degenerativer Veränderung des Artbildes. —

Die Unterscheidungsmöglichkeit am Heterocygoten und Homocygoten ist am Hunde meist eine Frage der Erfahrung, der Vertrautheit mit dem Objekte. Das Vorkommen absoluter Dominanz eines Merkmals dürfte zu den allerseltensten Ausnahmen gehören. Je schärfer wir — begrifflich und anschauungsmässig — das Merkmal erfassen, desto enger wird der Kreis der Fälle werden, wo die Aehnlichkeit (Isophanie) ungleich zusammengesetzter Keime eine Gleichheit der genetischen Anfänge (Isogenie) vortäuscht. Man kann am besten, wie es der Referent schon seit mehreren Jahren tut, den Ausdruck Dominanz ganz vermeiden und ihn ersetzen durch mehr oder weniger beträchtliche Aehnlichkeit und Unterscheidbarkeit der verschiedenen genetischen Konstitutionen.

Das Spaltungsgesetz führt — das ist ohne weiteres zuzugeben — auch auf psychischem Gebiete zu der Vorstellung einer Art Mosaik der Psyche. Hier hat zunächst wohl nicht der Psychiater als solcher, sondern der Psychologe einzugreifen. Die psychologische Forschung muss zunächst die ungenauen komplizierten psychischen Vorgänge in die elementaren Einheiten auflösen. Ueber die Schwierigkeit der Analyse macht man sich im allgemeinen kein zutreffendes Bild. Man bedenke, dass z. B. die doch gewiss nicht verwickelt zusammengesetzte graue Haarfarbe der Maus schon heute in 8 selbständig „wandelnde“ Faktoren aufgelöst worden ist! Diese gewaltige Verwickeltheit der genetischen Grundlagen psychischer Komplexe ist aber sehr wohl vereinbar zu denken mit mendelistischen Grundprinzipien. Gänzlich verfehlt würde es sein, hier auf die grossen Erkenntnismittel verzichten zu wollen, die uns die Mendel-Konzeption für die Erforschung der konstitutionellen Grundlagen in die Hand gegeben hat. Man muss sich hier alle kleinen Mittel zunutze machen, die auch nur ein wenig weiterhelfen können. Als brauchbares Hilfsmittel kann man z. B. hiweisen auf die Erforschung der sogenannten „Korrelationen“. Es ist eine alltägliche Erscheinung, dass ein „Gen“ nicht nur bestimmte, etwa Farbenbeziehungen beherrscht, sondern zugleich auch ganz fernliegende, zunächst in gar keinem inneren Zusammenhang befindliche Eigenschaften bedingt, z. B. Formeneigentümlichkeit usw. Auf solche Verknüpfungen ist Wert zu legen: sie können unter Umständen ermöglichen, das Vorhandensein bestimmter innerer Merkmale psychischer Natur an körperlichen Eigentümlichkeiten zu erkennen oder zu diagnostizieren.

Jedenfalls aber muss darauf noch deutlich hingewiesen werden, dass wir gerade auf dem Gebiete menschlicher Vererbungskunde noch weit zurück sind. Man sollte nicht anfangen, die Beschäftigung mit den allerschwierigsten Fragen vorauszunehmen, die, wie die Analyse genetischer Erscheinungen,

besser die Krönung des ganzen Werkes bilden, sondern zuerst einmal für einen soliden, brauchbaren Unterbau sorgen.

Zweitens aber darf nicht vergessen werden, dass „Eugenik“ nicht allein das Wesentliche in der Verwendung der vererbungswissenschaftlichen Erkenntnis ausmacht, sondern dass eine „Eukenik“ ihr zur Seite treten muss, d. h. rationelle Aufzucht und Fürsorge für das Keimplasma, im wesentlichen Fernhalten von Schädigungen äusserer Natur.

2. Hr. Frenkel-Heiden: Ueber Hypotonie.

(Wegen vorgerückter Zeit muss der Vortrag abgebrochen werden. Referat erfolgt nach Abschluss des Vortrages.)

### Sitzung vom 13. Mai 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

1. Hr. Kohnstamm-Königstein i. T. demonstriert Tigrolysen des Nucleus paralemeniscalis inferior:

a) Nach Verletzung des Areals des gekreuzten Monakow'schen Bündels  $\alpha$  im Bereiche der Brücke,  $\beta$  in der untersten Oblongata.

b) Nach Läsion des gleichseitigen mittleren Kniehöckers.

Die betreffenden Zellen können als lateralster Bestandteil des grosszelligen Reticulariskerns der Brücke angesehen werden. Sie sind teils der oberen Olive, teils deren oraler Fortsetzung, dem ventralen Kern der lateralen Schleife ein- und angelagert und sind teils gross, teils mittelgross. Da sie nach distaler Verletzung tigrolysieren, so folgt daraus, dass sie einer absteigenden, d. h. einer motorischen Reflexbahn den Ursprung geben. Ihre Anregung müssen sie von den sie umgebenden Zellen der oberen Olive und des Kerns der lateralen Schleife erhalten, d. h. von Stationen der centralen Hörbahn. Sie sind also ebenso Reflexzellen für den Hörapparat wie der Deiters'sche Kern für den Vestibularapparat.

Aus der Gegend, wo die fraglichen Zellen liegen, entspringt nach Tschermak, Probst, Lewandowsky die gekreuzte Brückenseitenstrangbahn. Diese ist also als akustische Reflexbahn anzusprechen.

Da Zellen derselben Gruppe (vorwiegend mittelgrossen Kalibers) nach gleichseitiger Läsion des mittleren Kniehöckers tigrolysieren, so folgt daraus, dass aus ihnen auch eine aufsteigende Hörbahn hervorgeht. Eine ähnliche Angabe hat neuerdings Quensel gemacht.

Im Bereiche des hinteren Vierbügels wurden Ursprungszellen tertiärer Hörneurone in Uebereinstimmung mit Mahaim, Rothmann, Quensel nicht gefunden.

Von allgemeinerer Bedeutung ist die Tatsache, dass dasselbe Zellsystem sich als Ursprungsstätte einer Reflexbahn und einer Empfindungsbahn nachweisen lässt.

Ob es sich um Zellen mit dichotomisch gespaltenen Axonen oder um Neurone von verschiedenen Leitungsrichtungen handelt, lässt sich nicht entscheiden und ist nicht von grosser Bedeutung.

Eine ähnliche Doppelfunktion von Reflexkernen hat Votr. auch an anderen Stellen beobachtet. So am Nucleus intermedius sensibilis des Rückenmarks, welcher auch absteigende Neurone entsendet, am Centrum receptorium der Formatio reticularis, am Nucleus intratrigeminalis.

Der Gegenstand wird ausführlicher in Nr. 4 der Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes und Rückenmarks im Journal für Psychologie und Neurologie behandelt werden.

Diskussion. Hr. L. Jacobsohn bezweifelt nicht, dass der Akustikus mannigfache Beziehungen zu motorischen Regionen des Hirnstammes hat, er kann es aber nicht für bewiesen ansehen, dass der Akustikus gerade mit den vom Votr. erwähnten Zellen der Formatio reticularis in Verbindung steht. Dass solche Zellen nach Durchschneidung des Seitenstranges in Chromolyse geraten können, sei wohl möglich; es sei aber ganz unwahrscheinlich, dass sie nach Unterbrechung der akustischen Bahn cerebralwärts von der oberen Olive degenerieren, da dies jeder Erfahrung widerspreche. J. erwähnt noch, dass er beim Menschen einen Kern der lateralen Schleife nicht habe entdecken können. Was die Autoren darunter verstehen, seien entweder seitliche Fortsetzungen der Brückenkerne in die seitlichste Gegend der Haubenregion oder etwas stärker zusammengehäufte kleinere Zellen der Formatio reticularis.

## 2. Hr. Kohnstamm-Königstein i. T.: Der Hysteriebegriff.

Votr. bespricht, einer Aufforderung des Verstandes folgend, sein System der Neurosen. Er schneidet aus dem verschwommenen Felde des üblichen Sprachgebrauches als „Hysterie des optimalen Wortsinnes“ diejenigen Fälle heraus, welche durch das charakterisiert werden, was er den „Defekt des Gesundheitsgewissens“ nennt. Patienten mit einzelnen hysterischen Symptomen, mit monosymptomatischer Hysterie“, bei welchen ein solcher Defekt nicht plausibel zu machen ist, bezeichnet er als „hysteroid“ und spricht in diesem Sinne von affektivem, suggestivem, autosuggestivem „Hysteroid“. Uebergänge werden zugegeben, aber solche bestehen auch zwischen febrilen und afebrilen Temperaturen.

Wenn das Gesundheitsgewissen — nicht mit Unrecht — als eine Art ethischer Kategorie bezeichnet wird, so lässt sich genau dasselbe von der „Moral insanity“ sagen, die auch eine unentbehrliche Kategorie geworden ist.

Am augenscheinlichsten offenbart sich der Defekt des Gesundheitsgewissens wenn Ausdruckstätigkeit, in der normalerweise der Ausdruck unmittelbar und zwingend auf das Stimmungs- oder Gefühlsmoment folgt, durch eine Wunschrichtung gefälscht wird (hysterisches Weinen u. dgl. m.).

Kann die Lehre vom Gesundheitsgewissen ein Verständnis dafür eröffnen, wie Hysterie Symptome erzeugt? Sie erzeugt sie erstens direkt, indem hysterische Nosophilie — gewissermassen der reziproke Wert des Gesundheitsgewissens — Krankheitssymptome hervorzunehmen lässt. Dieser Gesichtspunkt

gewährt ein Verständnis für die grössere Häufigkeit der weiblichen Hysterie. Beispiel: Was für die gesunde Frau als Kampfmittel die Koketterie, das ist für die neurotische die Hysterie. Zweitens eröffnet der Defekt des Gesundheitsgewissens der Affektivität und drittens der Suggestivität und Autosuggestivität eine schrankenlose Betätigung.

Wird auf der einen Seite aus dem Gesamtgebiet der Neurosen durch das Charakteristikum des defekten Gesundheitsgewissens die Hysterie abgetrennt, so auf der anderen Seite die Neurasthenie (gleich Ermüdungs- oder Erschöpfungsneurose) als Typus der neurodynamischen oder Somatoneurosen.

Demgegenüber bleibt als Vertreter der Psychoneurosen neben der Hysterie der Gruppe der Fixationsneurosen.

Fixation soll bedeuten, dass ein seelisches Geschehen nicht, wie es der Elastizität des Gesunden entspricht, schnell vorübergeht, sondern abnorm lange und in abnormer Stärke bestehen bleibt. Zur Fixation gehört auch das einmalige Vorkommen sonst zur Fixation neigender Phänomene.

Man kann dreierlei Formen der Fixation unterscheiden: Die thymogene oder affektive Fixation; sie ist pathologische Ausdruckstätigkeit. Zu ihr gehört in erster Linie die Angst- und Zwangsneurose und Emotionsneurosen des Magens, des Herzens usw.

Die zweite Form ist die ideogene oder suggestive Fixation, wobei als wichtiges Charakteristikum des Suggestiven angesehen wird, dass die Bedingungen des Eintritts des suggestiven Erlebnisses in einem Gegensatz zur „psychischen Selbsttätigkeit“ stehen. Diese Geschehensweise nennt K. Amnesierung. Zu den ideogenen Fixationen gehört auch ein grosser Teil der perversen Sexualität.

Drittens spricht K. von einer assoziativen Fixation, die unter dem Gesichtswinkel des bedingten Reflexes von Pawlow, Bickl u. a. betrachtet werden kann.

Den Fixationen kann in verschiedenem Maasse die Möglichkeit zugeschrieben werden, zum Gegenstand hysterischer Verarbeitung zu werden. Am wenigsten gilt dies für die rein affektiven Fixationen. Schon mehr den Eindruck des Hysterischen machen affektive Fixationen, wenn ihr Inhalt und ihre Entstehungsbedingung ausserhalb des Bereiches des psychologisch Selbstverständlichen, der psychischen Selbsttätigkeit gelegen ist. Wir nennen als Beispiel den „hysterischen Mutismus“.

In der Reihe der Verwandtschaft zur Hysterie folgen die rein suggestiven Fixationen, besonders diejenigen mit „symbolischer Umformung“.

An sich ist aber die Fixation nichts Hysterisches. Wenn sie den klassischen Formen der Hysterie ähnelt, kann sie hysterioide Fixation genannt werden. Zur Hysterie wird sie erst, wenn die Mitwirkung oder die überwiegende Geltung des defekten Gesundheitsgewissens für den vorliegenden Fall plausibel zu machen ist.

Vielleicht wäre es zweckmässig, den Gebrauch des vieldeutigen Wortes „Psychasthenie“ auf das Bereich der Fixationen einzuengen.

Zum Schluss wurde wiederholt, dass mit dem eben vorgelegten System nicht der heutige Sprachgebrauch gedeckt werden sollte, sondern, dass es sich

gewissermassen um einen Vorschlag de lege ferenda handelte, einem Vorschlag, welchen der Votr. der Versammlung zur praktischen Prüfung vorlegen wollte.

(Erscheint ausführlich in den Ergebnissen d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1912.)

#### Diskussion.

Hr. O. Voigt: Das Hysterieproblem ist ja in den letzten Jahren der Gegenstand vieler und langer Diskussionen gewesen. Die dabei zutagegetretenen Divergenzen sind dreifacher Natur. Erstens differieren die Autoren in der Zahl der von ihnen unterschiedenen Krankheitszustände und in den Merkmalen, auf welche sie ihre einzelnen Trennungen stützen. Neben diesen essentiell klinischen Unstimmigkeiten betreffen andere die psycho-physiologische Charakterisierung des einzelnen Merkmals. Hier kommt die individuelle allgemeine Weltanschauung des einzelnen Forschers zum Ausdruck. Es handelt sich kurz gesagt um philosophische Divergenzen. Endlich begegnen wir Abweichungen in der Nomenklatur. Das auf Grund identischer Merkmale abgegrenzte klinische Bild wird verschieden bezeichnet. Die Abweichungen in diesem Punkte nehmen in der Diskussion einen viel zu breiten Raum ein. Werden sich die Neurologen allmählich zu der Ansicht der Anatomen und zoologischen oder botanischen Systematiker durchgerungen haben, dass der Name keine Definition entfalten kann, sondern nur ein Symbol darstellt, so wird dieser Teil der Diskussion ganz in den Hintergrund treten.

Bei dieser Klassifikation der Divergenzen ist das prinzipiell Neue in den Anschauungen des Herrn Vortragenden philosophischer Natur. Der Herr Vortragende gehört — wie ich selbst — zu den Klinikern, welche den Hysteriebegriff eingeschränkt wissen möchten. Er schliesst sich dann weiter denjenigen an, welche als das wesentliche Merkmal der Hysterie den Wunsch zum Kranksein ansehen, und er führt nun diese Nosophilie auf ein geschädigtes Gesundheitsgewissen zurück. Wir sprechen von einem ethischen Gewissen auf Grund der introspektischen Tatsache, dass der ethische Mensch an der Realisierung eines unethischen Wunsches durch hemmende Kontrastvorstellungen gehindert wird. Wenn ich dagegen auf einen Schmerz nur mit Weinen und nicht mit einem Schreikampf reagiere, so beobachte ich nicht in mir eine Verhinderung des Schreikampfes durch hemmende Kontrastvorstellungen, sondern ich habe überhaupt keine Tendenz zu einem Schreikampf. Ich muss deshalb bestreiten, dass wir auf Grund von psychologischen Tatsachen berechtigt sind, von einem Gesundheitsgewissen zu sprechen, wie wir es von einem ethischen tun dürfen.

Nun wird mir der Herr Vortragende einwenden, dass er weniger an ein bewusstes als ein unbewusstes Gesundheitsgewissen denke. Darauf muss ich dem Herrn Vortragenden folgendes erwidern: Mit der Einführung unbewusster psychischer Faktoren in unsere Kausalerklärungen verlassen wir das Gebiet der Empirie und werden wir Metaphysiker. Ja, wir erklären sogar den Bankrott der kausalen Wissenschaft, soweit die herangezogenen unbewussten psychischen Phänomene etwas anderes sind als vorläufige Hilfsbegriffe für später einmal physiologisch fassbare Erscheinungen. Wir müssen nun vom Standpunkt der empirischen Wissenschaft zwei Arten von unbewusst Psychischem scharf von-

einander unterscheiden. Die erste Gruppe umfasst die grosse Menge unbewusst bleibender Vorstellungen und Gefühle, die fortgesetzt in uns mit angeregt werden und den weiteren Verlauf des psycho-physischen Geschehens beeinflussen, ohne uns für gewöhnlich zum Bewusstsein zu kommen. Sie können aber durch geeignete Konzentration der Aufmerksamkeit zum Bewusstsein gebracht und damit als kausale Faktoren des psychophysischen Geschehens empirisch nachgewiesen werden. Zur zweiten Gruppe gehören dagegen die aus einer panpsychischen Betrachtungsweise heraus allen nervösen, biologischen und sogar energetischen Prozessen introjizierten unbewussten psychischen Phänomene. Hier kann man sich nun auf unbewusste Aequivalente uns bewusster Erscheinungen beschränken. Man kann aber auch noch weiter gehen und selbst solche unbewussten psychischen Vorgänge annehmen, die nur noch gewisse Analogie mit introspektiven Feststellungen aufweisen. Dass man damit noch einen weiteren Schritt in das Gebiet der Metaphysik macht, ist wohl klar. Das geschieht aber meiner Ansicht nach von seiten des Herrn Vortragenden in seiner Zurückführung der Nosophilie auf einen Defekt eines unbewussten Krankheitsgewissens, da ja dieses — wie wir sahen — kein wirkliches Analogon im bewussten Geschehen hat. Ein so ausgesprochen metaphysischer Begriff ist aber zurückzuweisen, wo wir in der gesteigerten Dissoziierbarkeit ein introspektiv nachweisbares Phänomen, welches den Begriff des Gesundheitsgewissens ganz unnötig macht.

Soviel über die philosophische Seite der Ausführungen des Herrn Vortragenden; ich komme nun zur klinischen. Ich stimme mit dem Herrn Vortragenden zunächst darin überein, dass ich die pathologischen Erschöpfungsfolgen psychischer Erlebnisse scharf von denjenigen trenne, welche aktiver oder — wie ich mich gewöhnlich ausdrücke — neurodynamischer Natur sind. Unter den letzteren unterscheide auch ich zwischen suggestiven und affektiven Folgen. Suggestionen können sich ohne jede Spur eines Affektes realisieren. Sie sind also etwas anderes als Affektfolgen. Aber ich kann der Charakterisierung der Suggestiverscheinungen durch ein amnestisches Moment nicht als glücklich bezeichnen. Was war das Neue, das schier Unglaubliche der Suggestiverscheinungen, als diese zuerst durch die Nancyer Schule bekannt gemacht wurden? Die Tatsache, dass die Idee von seinem Eintritt manches psychophysische Geschehen tatsächlich zur Folge hat. Warum tritt nun diese Folge nicht immer, sondern nur unter so ungewöhnlichen Bedingungen ein, dass vor den Arbeiten der Nancyer Schule diese kausale Folge allgemein unbekannt geblieben war? Man braucht nur den Bewusstseinsinhalt derselben Person zu prüfen: in einer psychophysischen Konstellation, in welcher sich die Suggestion realisiert, und in einer zweiten, wo das nicht der Fall ist. Es zeigt sich dann, dass im zweiten Fall hemmende Kontrastvorstellungen die Realisation der Zielvorstellung stören, während im ersten Falle solche fehlen. Die Realisation einer Suggestion hat eine Dissoziation zur Voraussetzung, die ich ihres rein oder fast rein intellektuellen Ursprungs wegen als intellektuelle bezeichne und so der emotiven Dissoziation gegenüberstelle, welche die ebenfalls introspektiv feststellbare Voraussetzung affektiver neurodynamischer Folgewirkungen ist.



Weiterhin stellte nun der Herr Vortragende die hysteroiden „Haftungsneurosen“ der wirklichen Hysterie gegenüber. Den Begriff der Haftungsneurose begrüße ich lebhaft und zwar zunächst, weil er — wie das schon früher von Cécile Vogt für das den „Haftungsneurosen“ zugrundeliegende Phänomen geprägte Wort „Dysamnesie“ — gegen den meiner Ansicht nach ganz unglücklichen Freud'schen Begriff der Verdrängung Front macht. Die Introspektion lehrt uns, dass das Vergessen fast stets ein rein passives ist: Eine aktive Verdrängung kommt nur selten vor, und sie gelingt speziell bei gefühlsbetonten Erinnerungen für gewöhnlich nicht. Affektbetonte Erlebnisse werden schwerer vergessen als gleichgültige und assoziieren sich deswegen mit ähnlich gefühlsbetonten zu leichter erregbaren „Komplexen“.

Ich begrüße aber noch aus einem zweiten Grunde den Begriff der Haftungsneurose: nämlich als Ausdruck der klinischen Trennung zwischen Symptomen, welche auf intellektueller, und solchen, welche auf affektiver Dissoziation beruhen. Die intellektuelle (= Suggestibilität) und die affektive (= Emotivität) Dissoziierbarkeit zeigen starke individuelle Differenzen. Sie können beide einen auf Degeneration beruhenden pathologischen Grad annehmen. Sie brauchen aber nicht beide gleich stark im einzelnen Menschen entwickelt zu sein. So gibt es speziell Fälle von Pseudologia phantastica mit sehr grosser Suggestibilität ohne gesteigerte Emotivität und andererseits sehr emotive Menschen mit herabgesetzter Suggestibilität. Gesteigerte Suggestibilität führt zu labilen Krankheitserscheinungen, gesteigerte Emotivität zu krankhafter Fixierung, zum Beherrschtwerden von einzelnen Komplexen.

Dagegen kann ich ganz und gar nicht dem Herrn Vortragenden zugeben, dass seine Haftungsneurose durch das Hinzukommen einer Nosophilie zu einem besonderen neuen Krankheitssyndrom führt. Gewiss bleibt nur selten eine gemüthliche Reaktion eines Neurotikers auf erwartete oder vorhandene Krankheitserscheinungen aus. Und diese Reaktion begünstigt natürlich durch ihren dissoziierenden Einfluss die Krankheitserscheinungen. Aber die gemüthliche Reaktion ist auch bei den Neurotikern zumeist eine Furcht, nicht ein Wunsch. Auch ist der dissoziierende Einfluss der Furcht viel grösser als der des Wunsches. Endlich sind Wunsch und Furcht im allgemeinen nicht grösser als bei dem Nichtneurotiker: nur ihre pathogene Wirkung ist stärker, weil eben eine gesteigerte Suggestibilität oder Emotivität oder auch beides vorliegt. Das alles veranlasst mich, die Nosophilie als Basis für eine Gruppierung der neurotischen Syndrome zurückzuweisen, wobei ich aber betonen möchte, dass auch ich zwischen Haftungsneurose (unserer Dysamnesie) und „Hysterie“ unterscheide. Für mich handelt es sich dabei aber nur um einen graduellen Unterschied in der Emotivität. Geringere Emotivität führt zu einzelnen, oft nur durch spezielle Erlebnisse erregbaren Komplexen. Hierher gehören z. B. zahlreiche Fälle von sexueller Perversion und Perversität. Eine grössere Emotivität bedingt die Entstehung von mehr und allgemeiner erregbaren Komplexen. Diese bilden die essentielle Grundlage für die Symptome der Schulhysterie.

Hr. Aronsohn: Die von dem Vortragenden entwickelte Theorie erscheint in ihrem Aufbau zu kompliziert und trifft, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, doch

ausschliesslich auf die Fälle von manifester Hysterie mit körperlichen Erscheinungen zu, während alle übrigen Fälle unberücksichtigt bleiben. Eine einwandfreie Theorie der Hysterie kann nur geschaffen werden, wenn man nicht vom engen medizinischen, sondern von einem grosszügigeren Standpunkte ausgeht, von dem Einflusse der Kultur auf die hysterische Charakterveränderung. Verändert wird durch die Kultur, als dem Ausdrucke des Gesamtwillens, die Grundeigenschaft des hysterischen Charakters, der überaus starke, rücksichtslose Eigenwille, der sich auch gegen den Gesamtwillen unter allen Umständen durchzusetzen strebt. Die Kultur zwingt die Hysteriker, ihren Eigenwillen äusserlich zu unterdrücken, kann sie aber nicht dazu bringen, ihn auch innerlich zu überwinden. Durch diesen Zwang der Kultur, den sie als schreiendes Unrecht empfinden, entwickelt sich bei den Hysterikern die Vorstellung eines ihnen vom Schicksal auferlegten Duldertums, und in dem Bestreben, sich und anderen dieses Duldertum zu beweisen, versetzen sie ihr Nervensystem dauernd in grösste Unruhe und entwickeln alle diejenigen Eigenschaften des Charakters, die wir als typisch für Hysterie ansehen. Die Hysterie ist also im wesentlichen als ein Kulturprodukt anzusehen und als eine unter dem Zwange der Kultur entstandene Dulderneurose zu definieren. Diese Definition der Hysterie stimmt mit allen tatsächlichen Beobachtungen überein und erklärt nicht nur die Stimmungsanomalien und die Suggestibilität, sondern auch alle körperlichen Erscheinungen der Hysteriker in ungezwungener und befriedigender Weise.

(Eine Publikation „Die Hysterie als Kulturprodukt“ wird in extenso in der Berliner klin. Wochenschrift erscheinen.) (Autoreferat.)

Hr. Levy-Suhl wünscht auf folgende Schwierigkeit hinzuweisen. Die Anschauung des Vortragenden lässt den Psychomechanismus ganz unerklärt, nach welchem der Wunsch, krank zu sein oder zu bleiben, die entsprechenden Symptome der Krankheit tatsächlich in vielen Fällen hervorzurufen vermag. Dem gewöhnlichen Sterblichen gelingt es ja gar nicht, auch wenn ihm aus gewissen Gründen einmal sehr daran liegt, die Wünsche dieses seines momentan defekten „Gesundheitsgewissens“ in reale Symptome zu transformieren und in Erscheinung treten zu lassen. Es müssen also die Hysterischen ausser ihrem defekten Gesundheitsgewissen zum mindesten noch eine andere besondere Eigenschaft bzw. noch einen anderen Defekt in ihrer psychophysischen Organisation gegenüber den Nichthysterischen besitzen. Der Wunsch vermag im allgemeinen überhaupt nicht als Agent provocateur für die Realisierung hysterischer Erscheinungen an und für sich zu wirken, sondern diese Eigenschaft kommt in viel höherem Masse der, möglicherweise sogar mit einer Befürchtung verknüpften Erwartungsvorstellung zu. Diese steht aber wieder in sehr enger Beziehung zur Autosuggestion.

Hr. Abraham äussert Bedenken dagegen, dass ein ethischer Begriff (defektes Gesundheitsgewissen) zum Kriterium der Hysterie erhoben werde. Will man hier einen ethischen Defekt statuieren, so muss darauf hingewiesen werden, dass die Hysterischen in vielen Beziehungen überethisch sind, dass sie sich auf sozial-ethischem Gebiet mit Vorliebe betätigen usw. Viele Hysterische

weisen ferner Symptome des psychischen Zwanges auf, gegen die sie sich zeit-  
lebens mit grossem Kraftaufwand wahren. In dieser Beziehung hätten sie dann  
ein intaktes Gesundheitsgewissen. Das Verhalten der Hysterischen widerspricht  
also zum Teil direkt der Auffassung Kohnstamm's. Ueberdies ist zu be-  
tonen, dass die „Nosophilie“, das Aufsuchen der Krankheit, wie leicht erweis-  
lich, nicht bloss bei Hysterischen, sondern auch bei Geisteskranken vorkommt.

(Autoreferat.)

Hr. Liepmann: Das Bestreben des Votr., den Begriff der Hysterie  
möglichst scharf zu bestimmen, ist an sich sehr anerkennenswert, aber gegen  
seine Aufstellungen erheben sich doch manche Bedenken. Das Moment des  
sogenannten Krankheitswillens spielt gewiss eine Rolle bei den Hysterischen.  
Es aber zu dem allein beherrschenden zu machen, heisst jenes wesentlichere  
Moment ausschliessen, welches in der Definition von Moebius in den Vorder-  
grund gestellt ist. Gewiss ist die Moebius'sche Definition einerseits zu eng,  
indem sie die geistigen Symptome der Hysterie nicht einschliesst, anderer-  
seits zu weit, indem sie alle von Vorstellungen verursachten Krankheits-  
erscheinungen hysterisch nennt. Wir wissen, dass nicht alles Psychogene  
hysterisch ist (z. B. Schreckneurose, Wahnbildungen der Entarteten usw.).  
Aber man sollte das Wertvolle der Moebius'schen Definition nicht einfach  
fallen lassen, sondern nur die erforderliche Modifikation bringen. Wenn man  
etwa das Spezifische der Hysterie darin sucht, dass Psychisches nicht nur  
überhaupt Krankheitsursache ist, sondern dass sich psychische Inhalte direkt  
oder auf dem Wege näher zu kennzeichnender psychischer Mechanismen in  
körperliche oder geistige Symptome umsetzen, so hat man vielleicht auch  
noch nicht die letzte, alles einschliessende und begründende Wesensbestim-  
mung, aber jedenfalls das charakteristischste Merkmal herausgehoben. Dieses  
Merkmal aus der Hysterie auszuschliessen, scheint mir eine nicht genügend  
begründete Verschiebung. Uebrigens spielt der Krankheitswille auch eine grosse  
Rolle bei anderen Störungen: z. B. dem „Zuchthausknall“ der Degenerierten,  
der kaum generell als hysterisch anzusehen ist. Zweitens habe ich Bedenken  
gegen die Einführung des Begriffs eines „Gesundheitsgewissens“. Schon das  
ethische „Gewissen“ der Vulgärpsychologie nehmen wir in der Wissenschaft  
nicht als eine Art mythologischen Wesens im Innern des Menschen hin, sondern  
suchen die Tatbestände auf, welche der sprachlichen Personifikation zugrunde  
liegen. Dann finden wir, dass es sich um einen Komplex unlustvoller Gefühle  
und Vorstellungen handelt, welche unser Bewusstsein, unrecht zu tun oder tun  
zu wollen, begleiten, und welche in ihrer wechselnden Ausprägung wesentlich  
durch Erziehung und religiöse Einflüsse bestimmt sind usw. Soll man in der  
Psychopathologie den umgekehrten Weg gehen und statt aufweisbarer Tat-  
bestände einen solchen dunklen, selbst aufklärungsbedürftigen Begriff setzen?  
Noch aus spezielleren Gründen scheint mir „Defekt des Gesundheitsgewissens“  
gar nicht das zu decken, um was es sich bei dem sogenannten Krankheitswillen  
handelt. Nicht eine Gleichgültigkeit gegen wirkliche Gesundheitsschädigung  
ist es, was generell der Hysterische zeigt. So etwas findet sich eher beim  
Kettenraucher oder Morphinisten usw., der leichtfertig seine Gesundheit

schädigt. Der Krankheitswillige will (wenn wir seine geheimen Wünsche ins Bewusste transponieren) auch gar nicht letztlich krank sein, sondern er will Patient sein, d. h. die mannigfachen Vorteile des Kranken geniessen, wie Pflege, Beachtung, Unverantwortlichkeit vor sich wie vor anderen, Rente, gelegentlich auch Stillung des Rachedurstes (z. B. bei denen, die in ohnmächtiger Wut eine Misshandlung hinnehmen mussten und danach jahrelang gar nicht im Verhältnis zu der Schädigung stehende Symptome zeigen). Also nicht ein Negatives, die Gleichgültigkeit gegen die Gesundheit, unterhält die Symptome bei den „Krankheitswilligen“, sondern die Wirksamkeit unbewusster Wünsche, die auf weitere positive Ziele gerichtet sind und das Interesse an der Krankheit bedingen. Das wird aber in der negativen Bezeichnung „Mangel an Gesundheitsgewissen“ verdeckt.

### 3. Hr. Frenkel-Heiden: Ueber Hypotonie.

Im Jahre 1896 hat Votr. an der tabischen Muskulatur Zustände beschrieben, welche auf die Herabsetzung des normalen Muskeltonus zurückgeführt wurden. Für diese Veränderung wählte Votr. die Bezeichnung „Hypotonie“, ein Name, welcher bekanntlich seitdem allgemeine Verbreitung gefunden hat.

Die hypotonische Veränderung der tabischen Muskulatur äussert sich in einer pathologischen Dehnbarkeit derselben, wobei durch die Herabsetzung oder den Wegfall der Spannungen der antagonistischen Muskulatur abnorme Stellungen der Glieder aktiv oder passiv hervorgerufen werden können, welche in schweren Fällen zu geradezu grotesken Bildern Veranlassung geben. (Projektion von Photographien.)

Diese Dehnbarkeit ist von der durch schlechte Ernährung der Muskulatur bedingten allgemeinen Schlaffheit der Muskeln zu scheiden, da sie auch bei guter, ja athletischer Muskulatur vorkommt. Die Folgen der pathologischen Dehnbarkeit äussern sich in Erschlaffung der Gelenkkapseln, welche einerseits dem Druck des Körpers keinen genügenden Widerstand leisten und so zu Veränderungen der Stellung der Gelenke Veranlassung geben. Diese abnormen Gelenkstellungen, welche namentlich am Knie sich als mehr oder weniger hochgradiges Genu recurvatum äussern, bilden an sich für den Tabeskranken, ganz abgesehen von der durch die Ataxie gesetzten Bewegungsstörung eine schwere Beeinträchtigung des Gehvermögens, und durch die Kombination von Ataxie und Hypotonie entstehen die bekannten höchstgradigen Störungen, welche die Kranken bettlägerig machen.

Ataxie und Hypotonie gehen durchaus nicht immer parallel, und auf dieser Tatsache beruht gerade die Wichtigkeit, die von der Ataxie einerseits und von der Hypotonie andererseits gesetzten Bewegungsstörungen zu unterscheiden.

Dass die Ataxie und die Hypotonie nicht auf den gleichen anatomischen Ursachen beruhen können, geht ferner aus der von dem Votr. vielfach hervorgehobenen Tatsache hervor, dass es Fälle von Tabes gibt mit hochgradiger hypotonischer Veränderung der Muskulatur bei verhältnismässig geringer Ausbildung der Ataxie. Solche Fälle hat Votr. unter dem Namen der hypo-

tonischen Tabes schon vor längerer Zeit beschrieben. Sie sind sowohl für die Theorie der Ataxie als für die Therapie von grosser Bedeutung, denn die hypotonisch bedingten abnormen Stellungen der Gelenke können selbstverständlich durch die für die ataktischen Störungen souveräne Uebungstherapie nicht beseitigt werden. Votr. hat eine sehr grosse Anzahl von Patienten gesehen, bei denen infolge der unangebrachten Anwendung der Uebungstherapie schwere Schädigungen verursacht wurden, da natürlich hypotonisch veränderte Gelenke durch forzierte aktive Bewegungen sich schnell verschlechtern.

Andererseits kann die tabische Ataxie mit ihrer typischen Gangstörung jahrzehntelang bestehen, ohne dass die Hypotonie und ihre Folgen irgendwie erhebliche Grade erreichen. Die hypotonische Tabes zeigt sich vielfach gleich im Beginn der Erkrankung als solche, d. h. schon im ersten oder zweiten Jahre zeigen sich alle Erscheinungen der Hypotonie; sie steigert sich dann allmählich und zwingt zu Bettlägerigkeit. Die Untersuchung ergibt meist, dass die ataktische Störung an sich das schwere Krankheitsbild nicht erklärt.

Nicht zu verwechseln mit der hypotonischen Veränderung ist die vielfach vorkommende, individuell verschiedene Lockerung der Kniegelenkkapseln bei normalen Individuen, wodurch das Knie mehr oder minder stark nach hinten gedrückt werden kann, sie kommt auch familiär vor.

Ferner findet sich eine artifizielle Verlängerung der Muskeln, deren Erscheinungen der Hypotonie völlig gleichen können, bei Akrobaten und Tänzerinnen bei denen, wie es in England üblich ist, wenn sie zu diesem Beruf bestimmt sind, schon in der Kindheit die Gelenke gedehnt und die Muskeln gestreckt werden. Votr. hat solche Veränderungen bei englischen Tänzerinnen beschrieben.

Echte Hypotonie verschiedenen, manchmal sehr hohen Grades findet sich, wie Votr. in seinem Buche „Ueber die tabische Ataxie“ vom Jahre 1900 unter Beifügung von Abbildungen und auch schon früher gezeigt hat, bei cerebellaren Erkrankungen, so bei angeborenen Aplasien des Kleinhirns, bei der Friedreichschen Ataxie und auch bei der cerebellaren Form der multiplen Sklerose. Auch für die intra vitam entstehenden Tumoren des Kleinhirns kann die Hypotonie wahrscheinlich diagnostisch verwertet werden. Daraus geht schon hervor, dass Hypotonie und Herabsetzung bzw. Fehlen der Sehnenreflexe nicht Hand in Hand zu gehen brauchen, sondern dass gesteigerte Reflexe und Hypotonie an der gleichen Muskulatur zusammen vorkommen können.

Einen solchen sehr bemerkenswerten Fall von multipler Sklerose hat Votr. an der hiesigen Nervenlinik der Charité gesehen, bei dem hochgradige Hypotonie und gesteigerte Reflexe kombiniert sich fanden. Einen Fall mit gesteigerten Sehnenreflexen und Hypotonie bei angeborener Aplasie des Kleinhirns hat Votr. vor längerer Zeit publiziert. Votr. erwähnt ferner das Vorkommen von Hypotonie bei fünf Kindern einer Arbeiterfamilie, bei denen Gleichgewichtsstörungen und Hypotonie das einzige Symptom bildeten (publiziert in Heubner's Archiv für Kinderheilkunde 1906).

Neben dem in die Augen fallenden Symptom der Hypotonie finden sich aber bei der Tabes Muskelzustände, welche sich schwer unter eine der be-

kannten Anomalien subsumieren lassen. Gehen wir von der so sehr häufigen Equinusstellung der Füße bei den bettlägerigen Tabikern aus, welche nur in der Ruhelage eintritt und im Beginn durch den Willen korrigiert werden kann, so können wir diese Stellung ebenfalls unter den Begriff der Hypotonie einreihen, bedingt durch den fehlenden Widerstand der Streckmuskulatur gegenüber der Schwere des Fusses und dem das Uebergewicht haltenden Tonus der antagonistischen Muskulatur, in diesem Falle der Wadenmuskeln.

Bekanntlich stellt sich bei den bettlägerigen Tabikern nach einiger Zeit eine Retraktion der Wadenmuskulatur ein, welche der den Fuss streckenden Hand Widerstand leistet, in schwereren Fällen derart, dass die Fussspitze überhaupt passiv kaum gehoben werden kann, also das Bild einer sogenannten paralytischen Kontraktur. Hierbei findet sich ohne Störungen des elektrischen Verhaltens erhebliche Steigerung der mechanischen Muskeleerregbarkeit. Man stellt sich bekanntlich das Zustandekommen dieser Veränderung in der Weise vor, dass die Equinusstellung des Fusses durch die eigene Schwere und durch den Druck der Bettdecke das Primäre ist, und dass die Retraktion der Wadenmuskulatur durch die Annäherung der Muskelenenden bedingt wird.

Nun finden sich aber gar nicht selten ähnliche Zustände bei Tabeskranken, welche niemals bettlägerig gewesen sind, ja sie können sich sogar ganz im Beginn der Tabes zeigen, und zwar kann in einem Fall die Retraktion die Wadenmuskulatur, in einem anderen die Extensoren des Fusses befallen, was füglich mit der Theorie der Drehung durch die Schwere und sekundäre Retraktion nicht übereinstimmt. Es äussert sich die Retraktion der Extensoren des Fusses in einer sehr charakteristischen Stellungsanomalie der Zehen, indem die ersten Phalangen extendiert, die anderen gebeugt werden, dabei treten die Extensorensehnen deutlich hervor. Diese Störung ist in milderer Graden nicht besonders auffällig, in stärkeren dagegen unverkennbar. Dabei geben manche Kranken auf das Bestimmteste an, diese Veränderung erst mit Beginn ihrer Krankheit beobachtet zu haben, andere freilich wissen die Entwicklung derselben nicht anzugeben. (Krankengeschichte und Photographie.)

In anderen Fällen ist es, wie gesagt, die Wadenmuskulatur, welche zuerst von dieser Veränderung befallen wird. Sie entgeht anfangs fast stets der Beobachtung des Kranken und des Arztes. Sie äussert sich in der Beschränkung der aktiven Extension des Fusses, ferner fühlt die passiv extendierende Hand einen deutlichen Widerstand, und schliesslich zeigt der unsicher gehende Kranke die Neigung, mit den Fussspitzen aufzutreten. (Krankengeschichte.)

Wichtig ist für beide Fälle, dass die betreffenden Kranken niemals bettlägerig gewesen sind; ihre Analogie mit den Veränderungen, welche wir von der peripheren Neuritis kennen, ist unverkennbar.

Vortr. bespricht einen weiteren Fall, der im Endstadium das typische Bild einer anatomisch sichergestellten peripheren Neuritis zeigte bei einer sicheren (ebenfalls anatomisch bestätigten) Tabes, welche als hypotonische Tabes begann. (Krankengeschichte.) So selten auch solche Fälle wie der zuletzt erwähnte sind, so häufig finden sich Veränderungen leichter Art, wie wir sie in den beiden erst zitierten Fällen gesehen haben, und man wird solche oft finden, wenn man sie sucht.

Ferner finden wir an der tabischen Kehlkopfmuskulatur öfters Zustände, deren nosologische Stellung unsicher ist. Die Kranken sprechen heiser oder aphonisch, dabei hört man Stridor beim Atmen, kurz die bekannten Zeichen von Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur. Laryngologisch sieht man die für Paresen der Kehlkopfmuskulatur charakteristischen Stellungsanomalien an den Stimmbändern. Bemerkenswert ist aber das Befallensein der gesamten Muskulatur, wenn auch die eine oder die andere Gruppe überwiegen kann, ferner die gelegentlich an einem Tage wechselnde Intensität der Paresen, das Fehlen von schweren Lähmungen und die Fähigkeit der Kranken bei intensiver willkürlicher Innervation den funktionellen Defekt vorübergehend auszugleichen. Im Affekt können sie auf einmal laut schreiben und geräuschlos atmen. Die Symptome, welche monatelang unverändert bestehen können, um dann langsam abzuklingen, können ganz unvermutet zu tödlichen Erstickungsanfällen führen. Sofortige Tracheotomie bringt Rettung, nach einiger Zeit kann die Kanüle entfernt werden.

Diese plötzlichen Erstickungsanfälle werden durch Strapazen, häufiges Husten im staubigen Eisenbahnwagen usw. ausgelöst. Ein aphonischer Patient, welcher in der Erregung (ein neuer Arzt sollte gegen seinen Willen hinzugezogen werden) plötzlich laut und deutlich spricht, wird nach einem Kurort in längerer Eisenbahrfahrt geschickt, er bekommt einen Erstickungsanfall, und da weder er noch seine Umgebung auf die Eventualität eines chirurgischen Eingriffs aufmerksam gemacht worden sind, erstickt dieser für seine Gesundheit sehr ängstliche Millionär mangels rechtzeitiger Hilfe.

Analoge Zustände von Parese können auch die Augenmuskeln zeigen. (Demonstration.)

Erheblichere Grade von Hypotonie verlangen therapeutisches Eingreifen. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass bei Wegfall der Dehnung durch die Körperschwere die Gelenkkapsel des Knies langsam ihre Elastizität wieder gewinnt, so dass exzessive Exkursionen nicht mehr möglich sind; lässt man aber den Druck wieder einwirken, so stellt sich natürlich die Dehnung wieder ein. Dies ist auffallend, aber vielfach erprobt. Bei hochgradiger Hyperextension der Kniegelenke ist also zunächst das Gehen zu verbieten, der Patient für mehrere Stunden in leicht gebeugter Kniehaltung horizontal zu legen. Dann ist ein Apparat anzubringen, der das Fussgelenk und das Knie in bestimmter Winkelstellung fixiert, d. h. die Beugebewegung freilässt, die Extensionsbewegung beschränkt, anfangs ist geringe Hyperextension zu gestatten, um das Einknicken in den Knien zu vermeiden.

Die Apparate werden nach dem Muster der Hessing'schen Schienenhülsenapparate angefertigt; auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, für jeden Fall ist der Apparat in genauester Weise zu überlegen. Bei der herabgesetzten Empfindlichkeit der Haut sind allabendlich die Extremitäten auf abgeschürfte oder gerötete Stellen abzusuchen, dieselben sind durch Pflaster zu schützen bzw. ist der Apparat an den Druckstellen zu modifizieren. Die Unterlassung dieser Maassregel kann zu schweren Umständen führen. Von einem Patienten, der mit hypotonischen Veränderungen, die an beiden Beinen sehr verschieden stark ausgebildet waren und infolgedessen das Gehen fast unmöglich

machten, in Behandlung kam, und den die Apparate wieder gehfähig gemacht hatten, hörte Votr. später, er sei an einem Erysipel zugrunde gegangen, das sich an eine Druckstelle anschloss, die auf der Rückseite des Oberschenkels lag. Die Uebungstherapie ohne Apparate ist bei erheblicher Hypotonie schädlich, sie lockert die Gelenkkapseln noch mehr, während andererseits häufig mit der Anbringung geeigneter und gut sitzender Apparate jede weitere Therapie überflüssig wird oder sich nur auf kurze Zeit zu beschränken braucht.

### Sitzung vom 10. Juni 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

#### 1. Hr. Forster: Ueber Alexie.

Votr. stellt einen Fall von Alexie vor.

Pat. hat vor zwei Jahren, wie die Ehefrau angibt, einen Schlag mit dem Spaten auf den Kopf erhalten. Im Anschluss daran sollen blaue Hautflecken bemerkbar gewesen sein. Erst etwa zehn bis elf Monate später traten mitunter Schwindelanfälle auf, die sich dann mit der Zeit häuften, mitunter Klagen über Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Juli 1911 Schlag gegen das rechte Jochbein, im Anschluss daran zehn Minuten bewusstlos. Zwei Stunden darauf heftiges Erbrechen. Zwei bis drei Wochen nach dem Schlag verwechselte Patient die Worte, merkte es aber selber und verbesserte sich. Allmählich wurde das Gedächtnis schlechter, er konnte seine Geschäfte nicht mehr selber erledigen. Seit Oktober 1911 fand er sich in den Strassen seiner Heimatstadt nicht mehr zurecht. Der Gang war unverändert. Im Dezember im Krankenhaus in Odessa Verschlechterung. Patient klagte über Abnehmen der Sehschärfe. Er konnte schlecht lesen; er konnte alles schreiben, aber nicht lesen, was er geschrieben hatte. Manchmal erkannte er auch Gegenstände nicht richtig. Es wurde ihm oft schwer, sich anzuziehen, er fand schwer die richtigen Bewegungen. Seit zwei Monaten wiederholte er beim Schreiben öfters dieselben Sätze, fand beim Geschriebenen nicht den Zusammenhang. Er wiederholte Buchstaben und Silben. Hielt er einen Gegenstand in der rechten Hand, so fiel er manchmal heraus, ohne dass Pat. es merkte.

Der objektive Befund war folgender: Es bestand Fehlen der Mitbewegungen des rechten Armes beim Gehen, gesteigerte Sehnenperiostreflexe des rechten Armes und Zurückbleiben des rechten Fazialis, eine Herabsetzung der Sensibilität an der ganzen rechten Körperhälfte, die Temperatur der Achselhöhle war links wie rechts, geringe Lagegefühlsstörungen der rechten Hand. Es bestand Hemianopsie rechts, dabei war die Stelle für das zentrale Sehen erhalten und auch eine konzentrische Einengung der nicht hemianopischen Seite nachweisbar. Das Lesen war unmöglich, Pat. kann die Buchstaben nicht erkennen, er weiss aber, dass es Buchstaben sind, nimmt sie richtig in die Hand. Phantasiebuchstaben hält er nicht für russische (Pat. ist russischer Jude und



beherrscht das Russische, Hebräische und Jiddische), sondern für deutsche Buchstaben, Ziffern erkennt er als Ziffern, nach anfänglichen Fehlern bezeichnet er sie auch stets richtig. Die Uhr kann er nicht ablesen. Werden die Buchstaben benannt, so akzeptiert er auch die richtige Benennung nicht. Gegenstände erkennt er bei Betrachten richtig. Bei der Prüfung mit dem Bilderbuch findet er häufig nicht das Wort, akzeptiert aber dann die richtige Bezeichnung mit einzelnen ganz verschwindenden Ausnahmen. Das gleiche Verhalten beim taktilen Benennen. Wurden ihm Holzbuchstaben in die Hand gegeben oder Buchstaben auf die Hand geschrieben, so erkennt Pat. sie nicht. Das Sprachverständnis ist im wesentlichen intakt, nur bei längeren Sätzen und wenn es darauf ankommt, rechts und links zu unterscheiden, kommen Fehler vor. Das Nachsprechen und Spontansprechen ist intakt. Das Schreiben geschieht richtig, hier und da etwas ungeschickt, das Nachschreiben malend, ungeschickter, schlechter wie das Spontanschreiben. Beim Reproduzieren von Bewegungen aus dem Gedächtnis sind leichte ataktische Störungen nachweisbar. Der Formen Sinn ist ausgezeichnet. Von nebeneinander gezeichneten ähnlichen Figuren, zwischen denen auch gleiche vorkommen, bezeichnet er immer nur die völlig übereinstimmenden als gleiche. Werden Buchstaben in einer Reihe zusammengelegt, nachher durcheinandergewürfelt, so vermag er sie wieder richtig in der ursprünglichen Weise zusammenzulegen. Er kann bei diesem Verfahren auch ein vorher gezeigtes Wort wieder zusammenstellen, erkennt dann aber weder das Wort, noch den einzelnen Buchstaben als solchen. Der Farbensinn ist erhalten. Gibt man ihm eine Farbe, so kann er die dazu gehörigen Farben aus dem Wollkasten fehlerfrei zusammensuchen. Auf die Aufforderung, gelb, rot usw. zu suchen, vermag er die entsprechenden Farben aber nicht zu finden, da er sie sich nicht vorstellen kann. Werden ihm Zeichnungen, an denen etwas fehlt, vorgelegt, so vermag er fast nie anzugeben, was fehlt.

Er weiss nicht, ob ein Apfel oder eine Kirsche grösser ist, kann sich sein Haus nicht vorstellen, er vermag sich auch nicht vorzustellen, wie seine Frau und seine Kinder aussehen, wenn sie nicht bei ihm sind.

Es handelt sich demnach zweifellos um Alexie, und zwar muss man annehmen, dass nicht nur der Gyrus angularis, sondern auch der Gyrus supramarginalis und das untere Scheitelläppchen in Mitleidenschaft gezogen wurden. Nur so könnte die Lagegefühlsstörung und die erschwerte Wortbildung erklärt werden.

Die Anamnese sprach dafür, dass der dort gelegene Herd ein Tumor oder eventuell eine traumatische Cyste sein könnte. Da der erste Unfall aber unsicher und der zweite schon nach den Krankheitssymptomen aufgetreten war, erschien die traumatische Genese äusserst ungewiss. Auch an eine progressive Thrombose musste gedacht werden. Die Lumbalpunktion, Blutuntersuchung und Anamnese hatten nichts für Lues ergeben. Eine eingeleitete Schmierkar brachte keinerlei Besserung. Bei der darauf erfolgten Hirnpunktion, die am 7. Juni in der chirurgischen Klinik ausgeführt wurde, entleerte sich sofort nach Einstich in die Dura 8—10 ccm klare Flüssigkeit. In den nächsten Tagen war eine auffallende Besserung zu bemerken. Patient erkannte nun viel russische

Buchstaben, konnte auch einzelne russische Worte lesen, während er hebräische Buchstaben nur mittels des Kunstgriffes erkannte, die Buchstaben vom ersten Buchstaben im Alphabet an aufzusagen und so im Gedächtnis zu vergleichen, ob der gezeigte Buchstabe mit dem gedachten übereinstimmte. Die Lagegefühlsstörung ist völlig geschwunden. Obwohl diese Besserung daran denken lässt, dass es sich hier um eine auf das Hirn drückende Cyste handelt, spricht doch manches dagegen, so die Tatsache, dass noch Hemianopsie besteht, und dass niemals Agraphie bestanden hat, für die doch gewöhnlich ein Mitbeteiligtsein der Rinde der fraglichen Gegend angenommen wird. Im Symptomenkomplex der Alexie ist in diesem Falle der ausgezeichnet erhaltene Formensinn bemerkenswert. Die Storch'sche Deutung der Alexie kann demnach hier nicht zutreffen, viel wahrscheinlicher erscheint die Deutung von Kramer, der annimmt, dass die Alexie nur zustandekommt, wenn aphasische Störungen sich mit partieller Seelenblindheit verbinden. Je ausgeprägter die partielle Seelenblindheit ist, desto geringer braucht die aphasische Störung zu sein und umgekehrt.

#### Diskussion.

Hr. Oppenheim hat zu dem Falle auch die Vermutung ausgesprochen, dass eine Cyste — eventuell traumatischen Ursprungs — vorliege und nach der Schmierkur eine Hirnpunktion empfohlen. Er glaubt aber nicht, dass mit der Entleerung der Flüssigkeit die Restitution angebahnt sei, da man über die Natur des Prozesses noch nichts Bestimmtes aussagen könne und gibt zur Erwägung, ob nicht eventuell die Radikaloperation nachfolgen solle.

Hr. Bonhoeffer: Herr Oppenheim hat aus der vielleicht etwas optimistisch klingenden Äußerung des Herrn Forster über den Punktionserfolg doch mehr herausgehört, als der Vortragende hat sagen wollen. Selbstverständlich halten wir die durch die Punktion erzielte Besserung weder für eine Heilung, noch für ein Definitivum. Die Natur des Prozesses ist durch die Punktion noch nicht ausreichend geklärt. Eine einfache traumatische Hirncyste erscheint deshalb nicht recht wahrscheinlich, weil die entleerte Flüssigkeit völlig klar und farblos war, keinerlei Blutderivate enthielt und mit der aus der Tiefe entleerten, wohl aus dem Ventrikel kommenden Flüssigkeit übereinstimmte. Dem Punktionsbefund nach wird man eher an einen abgesackten Hydrocephalus externus zu denken haben. Auf dem Boden der Hirnsyphilis, für die hier kein Anhaltspunkt vorliegt, habe ich in einem Fall von sensorischer Aphasie einen ganz übereinstimmenden Punktionsbefund und eine vorübergehende Besserung gesehen. Auch ich glaube, dass wir hier dazu gelangen werden, der Punktion noch die Trepanation folgen zu lassen.

Hr. Schuster: Ich bitte Herrn Forster, seine interessanten Darlegungen noch dahin vervollständigen zu wollen, ob er — wie dies Déjérine und die meisten anderen Autoren tun — das Krankheitsbild der Alexie ohne Agraphie von dem Krankheitsbilde der Alexie mit Agraphie streng trennt, oder ob er mit mir der Ansicht ist, dass das Symptom der Alexie in denjenigen Fällen von Agraphie begleitet wird, in welchen der von der Alexie befallene Mensch es nicht gelernt hat, direkt vom Wortklangbilde aus unter Benutzung der cheiro-

kinästhetischen Erinnerungsbilder und unter Umgehung der optischen Erinnerungsbilder die Hand zum Schreiben zu innervieren. Kann ein Mensch nur so schreiben, dass er vom Wortklangbilde aus zuerst das optische Buchstabenbild erweckt und dann erst von diesem aus das Motorium innerviert, so wird er beim Eintritt einer Alexie auch agraphisch. (Vergleiche auch Bastian.)

Aus den Ausführungen des Herrn Forster glaube ich entnehmen zu können, dass derselbe sich in der Auffassung des Symptoms der Alexie im wesentlichen auf den von mir in meiner Arbeit über Alexie<sup>1)</sup> vertretenen Standpunkt stellt, dass die Alexie als eine besondere Form der assoziativen Seelenblindheit anzusehen sei.

Wesentlich bestimmend war für mich bei dieser Auffassung die Tatsache, dass die von mir untersuchten Kranken, trotzdem sie körperliche Objekte erkennen konnten, zweidimensionale Gebilde (Zeichnungen, Abbildungen usw.) zum grossen Teil nicht in ihrer Bedeutung verstehen konnten.

Schliesslich glaube ich noch darauf hinweisen zu dürfen, dass der in die Augen springende glückliche Erfolg der von Herrn Forster inaugurierten Behandlung, der Punktion, im Sinne einer Schlussfolgerung spricht, welche ich in meiner Alexiearbeit gezogen habe. Da im vorliegenden Falle — wie in allen anderen Fällen von Alexie — auch die im rechtsseitigen Occipitallappen wahrgenommenen Buchstaben ausgeschaltet gewesen sein müssen, da aber andererseits der Erfolg der Punktion dafür spricht, dass nur ein einziger Krankheitsherd in der Gegend des linken Gyrus angularis bestanden hat (und nicht ausserdem auch noch ein zweiter Herd im hinteren Balkenteil), so glaube ich, wird man auch aus dem vorliegenden Falle den Schluss ziehen können, dass die Verknüpfung der rechtsseitigen Buchstabenwahrnehmung mit der Sprachregion nur über die linksseitige Occipitalregion möglich ist, dass somit allein die Unterbrechung des Fasciculus longitudinalis inferior der linken Seite genügt, um beide Sehsphären von der Sprachregion abzutrennen.

## 2. Hr. Levy-Dorn: Zur Röntgendiagnostik der Veränderungen des Schädels und der Wirbelsäule.

Der Wert der Röntgenstrahlen für die Erkennung der Krankheiten im Gebiete des Schädels und der Wirbelsäule wird heute trotz des Vorhandenseins vortrefflicher Arbeiten, insbesondere der Monographien von Müller, noch immer zu wenig gewürdigt. Es liegt dies durchaus nicht allein an den Schwierigkeiten der Technik, die allerdings meist noch laienhaft geübt wird, sondern auch an der Notwendigkeit, gründliche Kenntnisse von den Einzelheiten des Skeletts, seiner Varianten und von den Erscheinungsformen derselben im Röntgenbilde besitzen zu müssen, falls man die Sprache der Strahlen recht verstehen will. Jeder, der grössere Erfahrungen in dieser Hinsicht hat, sollte dieselben daher nicht der Öffentlichkeit vorenthalten.

Vortr. hat sein Material so gesichtet, dass er nur klare und typische Bilder auswählte. Von den Affektionen, welche häufiger zur Untersuchung kommen,

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 25. Ergänzungsheft.

wie Tuberkulose und Brüche, brachte er nur einige Beispiele. Die Erklärungen wie Besprechungen einiger differentialdiagnostisch wichtiger Momente fanden an der Hand von Projektionsbildern statt. Neben den Aufnahmen im sagittalen und frontalen Durchmesser kommen in geeigneten Fällen andere Projektionsrichtungen zur Geltung, die mit Vernachlässigung der Uebersicht das Krankhafte stärker hervortreten bzw. überhaupt erst erkennen liessen. Die Bilder selbst betrafen Fissuren der Schädelkapsel und Basis, Depressionsfrakturen, Transplantationen an Schädeldefekten, Resektionen mit Transplantation, Sinus pericranii, Geschosse, Verdickungen des Periostes, Sella turcica von Erwachsenen und Kindern, Tumoren der Sella verschiedenen Grades, normale und verkleinerte Sella bei Verdacht auf Hypophysistumor, Verdünnung der Schädelknochen und Vergrößerung der Nebenhöhlen bei Infantilismus, Sarkom der Schädeldecke mit erweiterten Diploëvenen (Brecht), Vertiefung der Sella usw., Schädelgummata, Empyem der Nebenhöhlen, Sarkom des Oberkiefers, Bruch des Unterkiefers, Osteomyelitis des Unterkiefers.

Von der Wirbelsäule wurden folgende Veränderungen gezeigt und kurz besprochen: Frakturen der Lendenwirbel und Brustwirbel, in einem Falle mit Myositis ossificans des Psoas, Spina bifida beim Fötus, bei Kindern und Erwachsenen, Skoliose mit Keilwirbeln, Karies, Bechterew'sche Krankheit und Spondylarthritis von Brust- und Lendenwirbelsäule (Hand bei Bechterew), Tumor der Lendenwirbel, Metastase des 11. Brustwirbels bei Carcinoma mammae, Laminektomie.

Aus den differentialdiagnostischen Bemerkungen seien hervorgehoben: die Erscheinungen der Wirbelfraktur (Verschmälerung des Wirbels von oben nach unten, Verbreiterung von links nach rechts, Spalt, Verschiebung) sprechen bei gleichzeitiger Atrophie des Knochens für Tumor. Verdunkelung der Gegend der Nebenhöhlen bei Aufnahmen im sagittalen Durchmesser, vergesellschaftet mit Veränderungen der Knochenkonturen, findet sich bei Tumoren.

3. Hr. Lua demonstriert mikroskopische Präparate von einem diffusen Endotheliom der Meningen. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit begannen im Januar 1911 mit einem Stuporzustande unklarer Art. Erst im März traten Symptome einer organischen Erkrankung des Schädelinhaltes hervor, die zunächst auf das Bestehen eines intrakraniellen Tumors hinwiesen, dann aber sich allmählich zu dem ausgeprägten Krankheitsbild einer zerebrospinalen Meningitis weiter entwickelten. Der Tod erfolgte im Juli, nachdem in den acht vorausgehenden Tagen eine Reihe von tonisch-klonischen Krampfanfällen aufgetreten war.

Bei der Obduktion des 21jährigen Mannes fand sich das Rückenmark in ganzer Ausdehnung von einer 1—2 mm dicken bräunlich grauen, sulzigen Masse überlagert; an der Gehirnbasis war die weiche Hirnhaut in ein bräunlich graues filziges Gewebe umgewandelt, auf der Konvexität des Gehirns fanden sich in der nur an einigen Stellen leicht getrübbten Pia stecknadelkopfgrosse und grössere braune Flecken. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ward durch eine derkrankhaft veränderten Leptomeninx eingelagerte walnussgrosse Cyste komprimiert.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde festgestellt, dass es sich um eine über Gehirn und Rückenmark ausgebreitete diffuse melanotische Geschwulst handelte, die alveolären Bau zeigte und sich durch ihren histologischen Aufbau als Endotheliom charakterisierte. Im allgemeinen hielt sich die Geschwulst an die Meningen, sie folgte der Pia in die Furchen des Gehirns hinein und umschiedete die von der Pia in das Gehirn und Rückenmark eindringenden Gefässe. Nur an drei Stellen ging sie auf die Gehirnsubstanz selbst über und bildete hier schwarzbraune Herde von Erbsen- bis Kirschkerndgrösse. Diese zeigten insofern ein eigenartiges Verhalten, als die Geschwulstzellen keine bindegewebige Matrix erzeugten, sondern freiliegend das Gehirngewebe infiltrierten. Aus dem Tumor der Meningen waren ferner Geschwulstzellen durch den Liquor cerebrospinalis in den linken Seitenventrikel verschleppt worden und hatten sich hier angesiedelt und eine reaktive Wucherung des Ependyms veranlasst, welche einer Ependymitis granularis glich.

Auf der Haut des Kranken waren ausgedehnte behaarte Pigmentmäler vorhanden. Da sich bei der Obduktion an keiner anderen Stelle des Körpers eine Geschwulst fand, so muss sich der Tumor der Meningen primär an Ort und Stelle entwickelt haben. Es liegt die Annahme nahe, dass, wie in der Haut, so auch in den Meningen, sich eine pathologische Anhäufung von Pigmentzellen befunden hat, durch deren Wucherung die melanotische Geschwulst entstanden ist.

#### 4. Hr. H. Marcuse-Herzberge: Benedikt'sches Syndrom und seltene Tumoren des Hirnstammes.

Bei einer Patientin der Irrenanstalt Dalldorf bestand 14 Jahre lang neben einer komplizierten Psychose unwillkürliches Zittern der rechten Extremitäten und linksseitige Okulomotoriuslähmung. Zuletzt waren beide Pupillen lichtstarr, das linke Auge in Abduktionsstellung fixiert. Die Psychose wurde als Melancholie auf hysterisch-degenerativer Basis aufgefasst. Bei der Sektion fand sich ein Angiom, das mit seinem vorderen Ende frei in den dritten Ventrikel hineinragte, die beiden Thalami auseinander drängte, die Commissura post. stark dehnte und den Corpora mammillaria fast auflag. Die Ventrikel waren nicht erweitert. Unterhalb der vorderen Vierhügel erreichte der Tumor den grössten Durchmesser von ca. 1,5 cm, wurde dann distalwärts schnell kleiner und endete unter den hinteren Vierhügeln. Seine Länge betrug also über 2 cm. Der Querschnitt war annähernd oval, mit der Längsachse von links oben nach rechts unten und zum erheblich grösseren Teil auf der linken Seite des Hirnstammes gelegen. Direkt zerstört hatte der Tumor auf der linken Seite im wesentlichen den roten Kern, den Okulomotoriuskern, den Fasciculus retroflexus, einen Teil der Substantia nigra, den oralen Teil des Fasciculus longit. post. und die Bindearmkreuzung. Auf der rechten Seite war ein geringer Teil der Okulomotoriusfasern erhalten, der rote Kern nur in seinen dorsalen Teilen geschädigt, die Bindearmkreuzung im dorsalen Quadranten erhalten. Proximal lassen sich keine Degenerationen (speziell im Thalamus) nachweisen. Das Forel'sche Haubenfeld ist links stark aufgeheilt. Distal ist die zentrale

Haubenbahn beiderseits degeneriert und markiert sich im Pal-Kultschitzky-Präparat durch einen hellen Streifen im Olivenvliess. Die Degeneration des Monakow'schen Bündels ist beiderseits nur bis zur Olivengegend zu verfolgen. Die *Formatio reticularis* ist diffus aufgeheilt und zwar links stärker als rechts. Der gekreuzte rechte Bindearm ist erheblich schmaler als der linke. Die Oliven zeigen keine Differenz.

Die Zwangsbewegungen bestanden in einem rhythmischen Schütteltremor, der bei intendierten Bewegungen von choreiformem Schleudern unterbrochen wurde. Sie waren rechts erheblich stärker als links. Auch der Kopf beteiligte sich an ihnen. Keine eigentliche Ataxie. Die Extremitäten waren hypotonisch, das rechte Bein liess sich maximal zusammenklappen. Der Patellarreflex war rechts nicht, links ganz schwach auslösbar. Patientin nahm eigenartige Stellungen ein, hielt das rechte Bein stundenlang steif in die Höhe. Der Gang schien spastisch, weil auch dabei das rechte Bein steifgehalten wurde. Sie ging allein, fiel aber leicht hin, wenn sie beobachtet wurde. Diese Erscheinungen gehören zu der von Babinski beschriebenen cerebellaren Katalepsie. Die Sprache war verlangsamt, eigenartig affektiert, die Mimik wenig lebhaft, schwerfällig, dabei übertrieben. Beide Symptome sind nach Bonhoeffer's Vorgang der *Adiadochokinesis* zuzurechnen. Das anatomische Substrat ist für diese Symptome wie für die Zwangsbewegungen in der Läsion des Bindearms zu sehen. Der Fall illustriert also die Richtigkeit der Bonhoeffer'schen Hypothese. Im einzelnen weicht er von dessen Fall wie von Halban's und Infoldt's jedoch ab, was teils durch den langen Verlauf, teils durch das Alter der Patienten (Tod mit 42 Jahren) erklärt wird. Die allmähliche Entwicklung der Symptome lässt auf die des Tumors bezüglich des Ortes der Entstehung usw. schliessen.

Für die Aetiologie ist bemerkenswert, dass sich der Tumor zweimal im Anschluss an ein Wochenbett vergrösserte. Ein Fall Nolen's<sup>1)</sup>, der als Hypophysistumor aufgefasst wurde, machte auffallend ähnliche Symptome.

Ausser dem Angiom fand sich im rechten Thalamus ein ca. 2 cm langes Osteom von der Dicke einer Stricknadel. Es lag der Längsachse sagittal am medialen Rand der inneren Kapsel und zeigte alle Kriterien des echten Bindegewebsknochens. Keine Gliawucherung in der Umgebung. Offenbar handelt es sich um ein verknöchertes Blutgefäss, das ursprünglich mit dem Angiom in Verbindung stand. Es ist dies der erste Fall, der die Fähigkeit des Bindegewebes der Gehirngefässe, Knochen zu bilden, beweist. (Autoreferat.)

5. Hr. Rothmann: Demonstration des Sektionsbefundes des grosshirnlosen Hundes.

Der wiederholt demonstrierte Hund ohne Grosshirn wurde am 21. 4. 1912 durch Chloroform getötet. Die Lebensdauer nach der letzten Operation betrug 3 Jahre 11½ Monate. Er war im letzten Winter zeitweise sehr elend und

1) Berl. klin. Wochenschr. 1909.

magerte stark ab, zum Teil wohl infolge des hohen Alters (etwa 9 Jahre). Doch erholte er sich in den letzten Wochen und konnte noch am 20. 4. auf dem Psychologischen Kongress zu Berlin im Besitz aller ihm gebliebenen Funktionen demonstriert werden. Endgewicht 9 Kilo (— 3 Kilo gegen das Gewicht vor der ersten Operation). Die Sektion zeigte guten Ernährungszustand von Haut und Muskeln, keine sichtbare Erkrankungen der inneren Organe. Am Kopf neben der mittleren Knochenspange zwei tiefe Einsenkungen. Auf dem Gehirn liegen harte weissliche Narbenmassen, die sich nach hinten bis auf die freie Fläche des Kleinhirns erstrecken. Bei Abpräparierung von der ventralen Fläche des Kleinhirns werden zwei grosse hydrocephalische Säcke, die an Stelle des Grosshirns liegen, eröffnet. Es entleeren sich grosse Mengen einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Das Kleinhirn macht in Grösse und Windungsverhältnissen einen normalen Eindruck. Auch an der Basis des Gehirns befinden sich starke Narbenmassen. An dem herausgenommenen Gehirn sieht man die sämtlichen Hirnnerven mit Ausnahme der Olfactorii völlig intakt.

Von den Riechlappen finden sich nur bindegewebige, vom Gehirn abgetrennte Reste. An der Medulla oblongata fällt das Fehlen der Pyramiden auf. Gehirn und Rückenmark werden in 10proz. Formol gehärtet. Es werden dann die Narbenmassen vorsichtig abpräpariert. Nach weiter Eröffnung der Hohlräume von oben sieht man in ein weites Höhlensystem, das offenbar den Seitenventrikeln, dem enorm erweiterten Foramen Monroi und dem dritten Ventrikel bis zum stark dilatierten Infundibulum entspricht. Während die Decke der Höhlen nur aus Narbengewebe besteht, sieht man völlig atrophische Reste der Ammonsformation nach abwärts ziehen. In der Tiefe erkennt man plattgedrückte Reste der Thalami optici; inwieweit dieselben noch funktionsfähiges Nervengewebe enthalten, kann erst die mikroskopische Untersuchung entscheiden. Vordere und hintere Vierhügel sind in normaler Konfiguration erkennbar. An der Basis sieht man mediale Reste der Gyri pyriformes, die aber in papierdünne, ausgehöhlte Blätter ohne Nervensubstanz verwandelt sind. Ferner lassen sich Reste des Trigonum olfactorium und der Substantia perforata anterior vor dem Chiasma nerv. opt. erkennen; doch erscheint es auch hier fraglich, ob funktionsfähige Nervensubstanz erhalten ist. Da der Hund mit der Schnauze suchte, und diese Partie von Edinger für den „Oralsinn“ in Anspruch genommen wird, so wird gerade hier das mikroskopische Ergebnis von besonderem Interesse sein.

Das bisher vorliegende Sektionsergebnis zeigt demnach, dass es tatsächlich gelungen ist, den Hund ohne Grosshirn 3 Jahre am Leben zu erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wird Herr Dr. Roethig mit dem Vortr. zusammen ausführen. Die Untersuchung der Drüsen mit innerer Sekretion, vor allem der Hypophyse und der Nebennieren, hat Herr Prof. Benda übernommen. Eine Untersuchung der Augen nach Bielschowsky hat bereits ergeben, dass Netzhäute und Sehnerven sich normal verhalten, ein bei dem Fehlen des Grosshirns und dem atrophischen Zustande der Thalami optici sehr bemerkenswertes Resultat.

6. Hr. Otto Maas: Demonstration mikroskopischer Präparate von „senilen Plaques“ (Färbung Cajal-Levaditi-Hauptmann).

Von den Methoden, die zur Darstellung der senilen Plaques in Betracht kommen, versagt die Cajal'sche Methode nach Fischer's und Hauptmann's Untersuchungen in den allermeisten Fällen.

Oft sieht man die Plaques deutlich in Bielschowsky'schen Fibrillenpräparaten. Am vollständigsten werden sie nach der Meinung von Simchowicz durch das Manut'sche Farbgemisch (Alzheimer's Methode 5) zur Darstellung gebracht.

Vor kurzem hat nun Hauptmann (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 9, H. 2) das von Levaditi zur Färbung der Spirochäten benutzte Verfahren, das eine Modifikation der Cajal'schen Methode ist, zur Färbung der senilen Plaques empfohlen. Votr. hat die Methode bei je einem Fall von präseniler Demenz (Alzheimer'sche Krankheit) und Presbyophrenie sowie bei zahlreichen Fällen von seniler Demenz angewandt und glaubt, dass die Empfehlung Hauptmann's berechtigt ist.

Die Methode ist technisch ausserordentlich einfach, und es treten die Plaques und ganz besonders die diffusen Fasernetze sehr deutlich hervor, wie das die unter den Mikroskopen ausgestellten Präparate zeigen. In dem einen Präparat sieht man deutlich die von Alzheimer beschriebene Zellveränderung, die Votr. wiederholt gesehen hat; Hauptmann hatte sie in seinen Fällen nicht beobachtet.

Entsprechend den Angaben von Hauptmann hat Votr. in Kontrollpräparaten von multipler Sklerose und Dementia paralytica, die nach dem Levaditi'schen Verfahren behandelt wurden, nichts von Plaquebildung gesehen. Votr. hat ferner keine Plaques gesehen im Gehirn einer nicht dementen, im 90. Lebensjahre verstorbenen Frau sowie bei einer Patientin, die im 56. Lebensjahre verblödet war, und bei der weder klinisch noch anatomisch Anhaltspunkte für Dementia paralytica nachzuweisen waren.

(Autoreferat.)

#### Diskussion.

Hr. Bielschowsky kann in der Levaditi'schen Modifikation des Ramon y Cajal'schen Imprägnationsverfahrens einen nennenswerten Fortschritt nicht erblicken. Die Modifikation leistet nicht mehr als die Originalmethoden. Auch gegenüber der von ihm selbst angegebenen Methode kann von einer Ueberlegenheit keine Rede sein, weil bei seiner Methode neben den Plaques die Nervenzellen und Nervenfasern in weit klareren Strukturbildern zur Darstellung gelangen, und weil speziell bei den senilen Involutionspsychosen auch der Alzheimer'sche Zellprozess, der für die histologische Diagnose ebenso wichtig wie der Nachweis der Plaques ist, viel schärfer in allen seinen Entwicklungsphasen hervortritt. Er verweist in dieser Hinsicht auf die von ihm aufgestellten Präparate.



**Sitzung vom 8. Juli 1912.**

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

**Vor der Tagesordnung:**

Hr. Bonhoeffer demonstriert einen Knaben von 9 Jahren, bei dem ein cerebello-bulbärer Symptomenkomplex verbunden mit ausgesprochen choreatischen Symptomen vorliegt. Bei der Aufnahme in die Poliklinik standen zunächst die choreatischen Symptome so im Vordergrund, dass an eine schwere Chorea minor gedacht wurde. Doch liess der bulbäre Charakter der Sprachstörung damals schon keinen Zweifel, dass etwas anderes vorliegen musste.

Im Beginn der Krankheit war zunächst aufgefallen, dass der Kranke die Finger der rechten Hand unruhig hielt und Gegenstände nicht mehr halten konnte. Die ausfahrenden Bewegungen machten Essen und Schreiben allmählich völlig unmöglich. Es trat dann eine Verschlechterung der Sprache ein. Bei der Aufnahme am 27. April bestand neben der Bewegungsunruhe in den Armen und Beinen, rechts mehr als links, eine ausgesprochene statische Ataxie, taumelnder Gang nach rechts mit Neigung, die Beine übereinander zu setzen, ohne dass ein Adduktorensasmus bestand. Der Tonus der rechten oberen Extremität ist deutlich herabgesetzt. Die Bewegungen der rechten Hand, der Finger und des Armes sind ungeschickt. Beim Fingernasenversuch grobe Ataxie rechts, dabei ist die Lageempfindung nicht gestört. Die grobe Kraft ist in beiden oberen Extremitäten gut. Es besteht ausgesprochene Adiadochokinesie rechts und Erschwerung der Handöffnung nach Schluss ähnlich wie beim Myotonischen. An den unteren Extremitäten keine Veränderung der passiven Beweglichkeit, lebhafte Sehnenreflexe beiderseits, keine Veränderung des Plantarreflexes. Am rechten Bein leichte ataktische Störung, geringer als am rechten Arm, links keine Störung. Lageempfindung an den unteren Extremitäten in Ordnung. Bauchdeckenreflexe in Ordnung. Die Faziolingualmuskulatur war beiderseits paretisch, die Sprache ausgesprochen nasal und grob artikulatorisch gestört, immerhin war sie zu Anfang noch verständlich. Augenhintergrund, Pupillen waren in Ordnung. Hirndruckerscheinungen fehlten, völlig freies Sensorium. Die Lumbalpunktion ergab eine starke Globulinreaktion, geringe Vermehrung der Lymphozyten und negative Wassermann'sche Reaktion auch bei steigender Liquormenge. Im Verlauf des 8wöchigen klinischen Aufenthaltes veränderte sich der Zustand in dem Sinne, dass der Gang und die Sprache schlechter wurden. Er kann jetzt überhaupt kaum sprechen. Das Schlucken ist grob gestört, die Beweglichkeit der Zunge fehlt fast völlig. Die elektrische Erregbarkeit zeigt im Faziolingualegebiet keine Veränderung. Die Zunge ist nicht atrophisch. Der Reflex des weichen Gaumens und der Würgreflex sind schwach. Der Reflex des harten Gaumens besteht nicht. Es tritt eine Störung der Blickbewegung nach rechts auf, jetzt rechts regelmässig, links gelegentlich Babinski'scher Reflex. Andeutungen rechtsseitiger Pyramidenparese, zunehmende ataktische Störung der Bewegungen. Ausfahrende Bewegungen der oberen

Extremitäten, vor allem bei ausgestreckten Armen und Beinen, im übrigen dasselbe Bild wie zu Anfang. Die Gangstörung nimmt zu, zeitweise kann der Kranke überhaupt nicht stehen. Während die cerebralen Allgemeinerscheinungen ganz fehlen, der Augenhintergrund dauernd frei bleibt, treten in den letzten Tagen starke Schmerzen im Kreuz auf, die den Kranken laut aufschreien lassen, auch eine Steifhaltung der Wirbelsäule fällt gelegentlich auf, keine Nackensteifigkeit. Votr. glaubt, dass ein Kleinhirn und Bulbus betreffender Prozess vorliegt. An sich ist bei der schnellen Progression der Erscheinungen die Annahme einer Neubildung am wahrscheinlichsten. Doch ist das Fehlen von Allgemeinsymptomen und Stauungspapille gerade bei dieser Lokalisation recht ungewöhnlich. Für Lues sind keine Anhaltspunkte, ebensowenig für Tuberkulose, abgesehen vielleicht von leichten Temperaturstörungen, die in den allerletzten Tagen aufgetreten sind. Gegen einen sklerotischen Prozess im cerebellopontinen Gebiet, ebenso gegen multiple Sklerose sprechen Alter und schnelle Progression. Am wahrscheinlichsten erscheint eine infiltrierende substituierende Neubildung. Mit allem Vorbehalt könnten die Anfälle von starken Kreuzschmerzen und Steifhaltung des Rückens an ein Uebergreifen auf die spinalen Meningen, vielleicht an eine diffuse Sarkomatose denken lassen.

Votr. zeigt daran anschliessend noch einen Hirnstamm mit einem vom Nucleus dentatus des Kleinhirns durch den Unterwurm nach dem IV. Ventrikel durchgewachsenen Tumor, der sich dem vorderen Kleinhirnschenkel anlegte. Auch hier hatten im Leben ausgesprochene choreatische Bewegungen das Krankheitsbild begleitet.

#### Diskussion.

Hr. Rothmann fragt den Votr., ob in diesem Falle die Barany'schen Vestibularprüfungen vorgenommen worden sind. Die choreatisch-athetotischen Bewegungen in Verbindung mit spastischen Symptomen könnten auch durch einen Prozess in der Linsenkernregion hervorgerufen werden. Charakteristische Störungen der Vestibularreaktionen, vor allem im Gebiete des Kopfes und der oberen Extremitäten, würden daher für die Sicherung der cerebellaren Diagnose von Bedeutung sein.

Hr. Oppenheim richtet an den Votr. die Frage, ob das Lumbalpunktat auf Geschwulstzellen untersucht sei.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Dass eine cerebellare Erkrankung anzunehmen ist, scheint mir vor allem aus der statischen Ataxie, der Ataxie ohne Lageempfindungsstörung und der Adiadochokinesie sich zu ergeben. Die Barany'schen Richtungsversuche sind an dem Kranken meines Wissens gemacht worden, doch ist mir ihr Ergebnis augenblicklich nicht erinnerlich. (Nachträglicher Zusatz: sie sind von Herrn Lewandowsky gemacht worden, ohne überzeugenden Ausfall.)

Die Lumbalpunktion hat keine spezifischen Geschwulstzellen, dagegen Lymphozyten- und Eiweissvermehrung ergeben.

1. Diskussion zu dem Vortrag von Hrn. Levy-Dorn: Zur Röntgen-diagnostik der Veränderungen des Schädels und der Wirbelsäule.

Hr. Simons weist auf den Vorschlag P. Krause's hin, durch Kollargol-injektion in den Lumbalsack im Röntgenbild die Höhendignose eines Rückenmarktumors zu stellen. (Offizielles Protokoll der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 12. Februar 1912 in der Deutschen med. Wochenschr. vom 6. Juni d. Js.) K. empfahl bei der Besprechung des Vortrages von Schultze („Weitere Erfahrungen über operativ behandelte Rückenmarksgeschwülste“) vor der Operation Lumbalpunktion, Ablassung von 10 bis 20 ccm Liquor, Einspritzung von 10 bis 20 ccm Kollargol (5 proz. Lösung), Photographie, da in den meisten Tumorfällen eine genaue Lokalisation nicht gelänge. Nach Krause soll in einem Teil der Fälle der Tumor das Vordringen der Kollargollösung verhindern und so die genaue Lokalisation auf der Platte möglich werden. Krause will also den unteren Pol des Tumors bestimmen.

Die Einspritzung von 10 bis 20 ccm einer 5 proz. Kollargollösung soll unschädlich sein, es könne auch nach der photographischen Aufnahme wieder abgelassen werden. Wie man das Kollargol wieder ablassen kann, ist schwer einzusehen, es könnte das ja nur in den Fällen möglich sein, wo der Tumor, der den Lumbalsack völlig verschliesst, so tief sitzt, dass der caudal gelegene, vorher entleerte Teil des Lumbalsackes noch 10 bis 20 ccm fasst; sitzt der Tumor höher, sperrt er, wie so oft, den Lumbalsack unvollständig, so ist ein Ablassen des Kollargols unmöglich. Im offiziellen Protokoll finden sich keine Angaben Krause's über Tierexperimente in der Richtung seines Vorschlages oder eine bereits gelungene Höhendignose eines Tumors mit der Röntgenaufnahme.

Simons hat unabhängig von Krause und längere Zeit vor der Publikation der Diskussionsbemerkung im physiologischen Institut der Universität und dem Röntgenlaboratorium der Sanitas-Gesellschaft versucht, den Lumbalsack des Hundes im Röntgenbild sichtbar zu machen. Er dachte dabei nicht wie Krause an die Höhendignose, sondern an die Differentialdiagnose: intra- oder extramedullärer Tumor. Wenn der Lumbalsack darstellbar ist, muss ein extramedullärer Tumor, falls er die Form des Lumbalsackes verändert, auch eine Schattenänderung (z. B. eine Ausbuchtung) machen. Da kolloidales Wismut intravenös, wie S. sah, sehr giftig wirkt (rasche Herzlähmung), benutzte er Kollargol in  $\frac{1}{4}$ - bis 20 proz. Lösung. Kollargol wirkt intravenös, wie bekannt, unschädlich; es ist auch bereits intralumbal bei Cerebrospinalmeningitis angewandt und empfohlen (5 ccm einer 1 proz. Lösung). Werden keine Verletzungen bei der Injektion gemacht, so sieht man keine Lähmungen; ein akuter Tod nach stärkeren Lösungen kam bei den Versuchen nicht vor. Doch sind einzelne Tiere nach einigen Tagen völligen Wohlbefindens gestorben. Da die Sektion stets negativ ausfiel (keine Meningitis, überhaupt kein makroskopischer Befund), ist nicht sicher, ob der Tod Zufall oder Vergiftung nach allmählicher Resorption war. Vorübergehende Reizerscheinungen, die beim Erwachen der Tiere oder kurze Zeit später auftreten, könnten auf der Drucksteigerung in dem sehr engen Lumbalsack des Hundes beruhen. Jedenfalls ist Vorsicht bei den von Krause angegebenen Dosen am Platze und die Verträglichkeit beim Menschen erst abzuwarten.

Aber abgesehen von diesen klinisch-experimentellen Erwägungen ist S. die Darstellung des Lumbalsackes im Röntgenbild beim Tiere niemals gelungen, weil die Schichtdicke der eingespritzten Lösung zu wenig Widerstand gegen den der Gewebe bietet. Auch in der Gegend der Wirbelscheiben war nichts zu sehen, selbst wenn bei dem völlig laminektomierten, toten Hunde nach Entfernung der Eingeweide der Dural sack bis zum Platzen injiziert war.

Wenn man dem Tier auch weniger einspritzen kann, so ist dafür beim Menschen der Widerstand der Knochen und anderer Gewebe viel grösser.

Nach den Experimenten von Simons ist es daher sehr unwahrscheinlich, wenn nicht ausgeschlossen, dass der Lumbalsack photographisch darstellbar ist. Dazu kommt noch, dass das Kollargol sich in einer fast ruhenden Flüssigkeit von 0,02 bis 0,04 pCt. Eiweissgehalt, die dem Liquor entspricht, ungleichmässig verteilt, während diese Schichtung im strömenden Blut (7 pCt. Eiweiss) gar nicht oder sehr gering eintritt. Auf diese physikalischen Verhältnisse hat Herr Prof. R. du Bois-Reymond freundlicherweise S. experimentell hingewiesen, nachdem bei den Sektionen die Verteilung des Kollargols S. aufgefallen war, die er sich zunächst nicht erklären konnte. Diese Schichtung dürfte die richtige Beurteilung eines Röntgenbildes sehr erschweren oder unmöglich machen, selbst wenn die Darstellung des Lumbalsackes gelänge.

S. hat durch das Entgegenkommen der Herren Stabsarzt Dr. Goldammer und Prof. Westenhoeffer demnächst Gelegenheit, in der chirurgischen Klinik an der Leiche zu injizieren und zu photographieren. Sollte der Lumbalsack wider Erwarten und entgegen dem Tierexperiment auf der Platte sichtbar sein, so soll das noch zu Protokoll gegeben werden.

Nachtrag: Die intralumbale Injektion von 45 ccm einer 5 proz. Kollargollösung bei einer sehr mageren Leiche mit anschliessender Blendenaufnahme der Lendenwirbelsäule (Herr Stabsarzt Dr. Goldammer) hat auf der Platte nicht den geringsten Schatten des Lumbalsackes ergeben. (Autoreferat.)

Hr. Oppenheim richtet an Herrn Levy-Dorn die Frage, ob er Erfahrungen über den röntgenologischen Nachweis von Cysticerken und über die Angabe Hensen's bezüglich Erweiterung des Porus acusticus internus bei Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten besitze.

Hr. Levy-Dorn (Schlusswort): Verkalkte Echinokokken können bei jugendlichen Personen mit verhältnismässig leicht durchgängigen Schädelknochen auf dem Röntgenbilde zum Ausdruck kommen.

Tumoren, welche in erkennbarer Weise den Porus acusticus erweitern, verraten sich — wie ich mich persönlich überzeugen konnte — den Röntgenstrahlen, scheinen aber nur selten zu sein.

Die Versuche mit Kollargolinjektion in den Rückenmarkskanal kommen mir nicht sehr aussichtsvoll vor. Die Hohlorgane, für deren Darstellung sich eine ähnliche Methode bewährt hat, wie z. B. das Nierenbecken, weisen ein erheblich grösseres Lumen auf als der Rückenmarkskanal oder werden wenigstens nicht von knöchernen Wandungen umgeben. Immerhin geht Probieren über Studieren.

2. Diskussion zu der Demonstration von Herrn Rothmann: Sektionsbefund des grosshirnlosen Hundes.

Hr. L. Jacobsohn bemerkt, dass sich ihm die Abhängigkeit des Thalamus von den Grosshirnhemisphären noch niemals in so packender Weise offenbart hätte wie an dem Gehirn des grosshirnlosen Hundes, welches Herr Rothmann in der letzten Sitzung demonstriert hat. Er sieht hierin wieder einen schönen Beleg, wie die pathologische Anatomie unsere auf dem Wege der embryologischen Forschung gewonnenen Kenntnisse zu bestätigen und eventuell zu erweitern imstande ist. Wir wissen ja aus der Entwicklungsgeschichte, dass das Telencephalon, aus dem sich später die Hemisphären entwickeln, und das Diencephalon, aus welchem die Thalami optici entstehen, dass diese beiden sekundären Hirnbläschen ursprünglich zu einem Bläschen, dem primären Vorderhirnbläschen (Prosencephalon) vereint sind, und dass erst später eine unvollständige Trennung zustande kommt. Diese Zusammengehörigkeit der beiden Gehirnbläschen zeigt sich nun auch in so auffälliger Weise in der starken Reduktion der Thalami nach Exstirpation beider Hemisphären. J. ist der Ansicht, dass der ex vacuo entstandene Hydrocephalus diese enorme Verkleinerung des Thalamus nicht bewirken könne, und glaubt, dass man mit grossem Interesse dem mikroskopischen Befunde entgegensehen kann, weil zu hoffen ist, dass durch diese Untersuchung derjenige Abschnitt des Diencephalon, welcher von den Hemisphären in Abhängigkeit steht, ziemlich exakt wird festgestellt werden können.

Hr. Rothmann: Herr Jacobsohn irrt insofern, als kein leerer Raum vorhanden war, sondern die Ventrikel von einer schmalen Decke von Marksubstanz umhüllt blieben. Diese Decke ist durch den Druck des anwachsenden Hydrocephalus völlig geschwunden, so dass jetzt nur die Narbenmasse die Decke der dilatierten Ventrikel bildet. Der auf die Thalami optici ausgeübte Druck muss ein sehr beträchtlicher gewesen sein. Näheres kann nur die mikroskopische Untersuchung ergeben.

Die Entfernung des Grosshirns wurde stets bei den Hunden unter möglichster Schonung der Thalami optici ausgeführt, indem eine Schicht des Markweiss darüber stengelassen und so auch die Eröffnung der Ventrikel vermieden wurde. So war zu hoffen, dass der nicht als „Grosshirnanteil“ zu bezeichnende Abschnitt des Thalamus erhalten blieb und in seinem Umfange genau festgestellt werden konnte. Da sich nun aber ein Hydrocephalus mit stärkster Ausdehnung der Ventrikelsysteme entwickelt hat, so ist die Atrophie der Thalami optici zum Teil wenigstens auf den Druck der hydrocephalischen Flüssigkeit zu beziehen. Was jetzt noch vom Thalamus opticus erhalten ist, stellt sicher den autonomen Anteil desselben dar; das Fehlende ist aber nicht mit Sicherheit auf die Atrophie infolge des Grosshirnverlustes zu beziehen.

3. Diskussion zu dem Vortrag des Herrn Maas: Mikroskopische Präparate von senilen Plaques (Färbung Cajal-Levaditi-Hauptmann).

Hr. L. Jacobsohn bittet Herrn Maas um nähere Auskunft über die senilen Plaques, die er in der letzten Sitzung demonstriert hat. J. konnte aus

den wenigen Präparaten, die er durchgesehen, nicht zu voller Klarheit über diesen merkwürdigen Prozess kommen. Die Rinde erscheint wie besät mit punktförmigen Detritusmassen, die wie feine moosartige Gebilde nebeneinander gelagert sind, ohne eine starke Reaktion in der Rinde selbst zu erzeugen; wenigstens erscheinen die Nervenzellen, das Gliagewebe und die Gefässe braun verändert. Nur die Nervenfasern erscheinen in den kleinen Herden wie zerstückelt und zerrieben; daneben lagert aber auch vielfach eine amorphe Masse ganz unbestimmter Herkunft. Da diese Plaques sich auch bei Greisen finden, die im Leben keine pathologischen Erscheinungen dargeboten haben, so scheint es ausserdem noch zweifelhaft zu sein, ob es sich überhaupt um pathologische Gebilde handele.

Hr. Maas: Was die Frage des Herrn Jacobsohn betrifft, so möchte ich bemerken, dass ich es nach den ausgedehnten Erfahrungen Alzheimer's, Fischer's, Simchowicz's u. a., sowie auf Grund eigener Untersuchungen für völlig ausgeschlossen halte, dass die Plaques als agonale oder postmortale Veränderungen aufzufassen sind. Bei den verschiedensten Nervenkrankheiten, wie Tabes, multiple Sklerose, Dementia paralytica usw., sind, von ganz verschwindenden Ausnahmen abgesehen, niemals Plaques beobachtet worden.

Ausschliesslich bei seniler resp. präseniler Demenz, sowie in den Gehirnen von alten Leuten, die keine deutlichen Zeichen von Demenz darbieten, sind Plaques gefunden worden. Bekanntlich ist es ja aber ausserordentlich schwer, die physiologische Senilität von den leichtesten Graden seniler Demenz zu trennen, und es lässt sich vorläufig nicht entscheiden, ob Plaques auch beim geistig völlig gesunden Greise zu finden oder ob sie als charakteristisch für senile resp. präsenile Demenz anzusehen sind. Ueber die chemische Natur der Plaques ist allerdings vorläufig noch wenig bekannt.

Ich möchte dann noch kurz auf die Ausführungen des Herrn Bielschowsky zurückkommen, der in der letzten Sitzung den Wert der Levaditi-Hauptmann-Färbung bestritten hat. Bei der grossen Erfahrung, die Herr Bielschowsky in histologischen Fragen besitzt, habe ich mich verpflichtet gefühlt, die Prüfung der genannten Methode fortzusetzen, und bin auf Grund meiner weiteren Untersuchung bei der Auffassung geblieben, dass entsprechend den Angaben Hauptmann's, die Levaditi-Methode die senilen Plaques und namentlich die diffusen Fasernetze in einer Vollständigkeit und Klarheit zur Darstellung bringt, wie das mit keiner der früher verwandten Methoden möglich ist. Dabei will ich aber bemerken, dass ich in bezug auf das Cajal'sche Originalverfahren nicht über eigene Erfahrungen verfüge, mich vielmehr auf die Untersuchungen von Fischer und Simchowicz stütze, zu denen neuerdings noch die von Marinesco und Minea<sup>1)</sup> hinzukommen. Auf diese kürzlich -- nach meiner hier abgehaltenen Demonstration -- erschienene Arbeit möchte ich ganz besonders deswegen hinweisen, weil die genannten Autoren<sup>2)</sup> die beste Darstellung der Plaques mit einer Methode erhielten, die der Levaditi-

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 31, Ergänzungsh., S. 112.

2) l. c., S. 94.

Färbung nachgebildet und von dieser nur wenig unterschieden ist. Die Ausführungen von Marinesco und Minea sind somit als weitere Stütze für den Wert des Levaditi-Hauptmann'schen Verfahrens für die Färbung der senilen Plaques anzusehen. (Autoreferat.)

4. Hr. Fabritius: Ueber die Anordnung der sensiblen Leitungswege im menschlichen Rückenmark. Vortragender geht teils von einigen frischen Fällen von Stichverletzung des Rückenmarks (Demonstration von Präparaten), teils von mehreren älteren Fällen aus. Auf Grund dieser stellt er den Satz auf, dass die Temperaturreize im menschlichen Rückenmark nur gekreuzt geleitet werden; eine Rückbildung des verlorenen Temperatursinnes tritt nicht ein, die Kranken können allerdings bei der Frage: warm oder kalt mit einem von diesen Ausdrücken reagieren, eine Temperaturempfindung haben sie aber — wie sich feststellen lässt — dabei nicht und können warm und kalt nicht unterscheiden. Der Schmerzsinne scheint gewissermassen eine grössere Restitutionsfähigkeit zu besitzen, d. h., wenn man Patienten, die infolge einer Stichverletzung des Rückenmarks auf der einen Körperhälfte völlig analgetisch geworden sind, im späteren Verlauf prüft, wie es Vortragender in fünf Fällen 8—17 Monate nach der Verletzung getan hat, so zeigt es sich, dass Schmerzreize (Nadelstiche und hohe Temperaturreize) eine eigenartige, neue, ausstrahlende und gewöhnlicherweise unangenehme Sensation hervorrufen, die dem Patienten früher unbekannt war; als einen normalen Schmerz wollen die Patienten sie bestimmt doch nicht bezeichnen. Diese Sensation wird höchst wahrscheinlich dadurch ausgelöst, dass neue Leitungswege in der grauen Substanz durch die Temperatur und Schmerzreize aufgesucht werden; wahrscheinlich werden die früheren Zentren der Schmerz- und Temperaturempfindungen nicht mehr erreicht, sondern vielleicht andere phylogenetisch ältere Teile des zentralen Nervensystems.

Diese Feststellung kombiniert mit unseren übrigen Kenntnissen bezüglich der sensiblen Leitung im Rückenmark führen zu folgenden Schlüssen. Im normalen unversehrten Rückenmark sind zwei Gruppen von Leitungswegen vorhanden, die Hinterstränge, die Berührungs- und Druckempfindungen vermitteln und die gekreuzten Bahnen, die sowohl Berührungs- und Druck- wie Schmerz- und Temperaturempfindungen erwecken. Im Falle einer Durchtrennung sämtlicher dieser Bahnen entsteht anfangs totale Anästhesie, die jedoch allmählich einem anderen Zustande weicht, der durch Berührungsdruckempfindungen, sowie die oben beschriebenen eigenartigen neuen Sensationen ausgezeichnet ist. Eigentümlich ist in diesem Falle auch, dass die Reize nicht mehr oder auch sehr schlecht lokalisiert werden können. Das Lokalisieren eines Hautreizes scheint eine Fähigkeit zu sein, die nur den höher differenzierten im normalen Rückenmark vorhandenen Leitungsbahnen zukommt. Die Hinterstränge ermöglichen eine Lokalisation, wie die von mir demonstrierten Fälle zeigen, aber auch den kontralateralen Bahnen kommt diese Fähigkeit zu. Dies zeigen meine Umschnürungsversuche, d. h. die neulich von mir veröffentlichten Versuche, in denen ein Finger oder die Hand mit einer Gummibinde für 1 bis

1 $\frac{1}{2}$  Stunden umschnürt wurden (s. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., 1912, Ergänzungsheft). Etwa nach 30 bis 50 Minuten verschwindet die Berührungs- und Druckempfindlichkeit völlig, die Temperatur und Schmerzempfindungen, also Empfindungen, die nur durch kontralaterale Bahnen geleitet werden, bleiben deutlich und gut erhalten und können gut lokalisiert werden.

Die Umschnürungsversuche werfen auch etwas Licht auf die Frage nach der Bedeutung der beiden Berührungs- und Druckwege. Schon seit einigen Jahren habe ich auf Grund klinischer Beobachtungen geltend zu machen versucht, dass zwischen den durch die Hinterstränge und den durch die gekreuzten Bahnen vermittelten Empfindungen eine Wesensverschiedenheit insofern besteht, dass die letzteren gefühlsbetont sind oder sein können, die ersteren dagegen nicht. Die ersteren hätten somit eine mehr objektive, die letzteren eine mehr subjektive Bedeutung für das Individuum. Strümpell äussert sich bereits 1904 in ähnlicher Weise. Durch die Umschnürungsversuche zeigt sich nun, dass man tatsächlich aus dem Berührungssinn einen Teil herauschälen kann, der eine höhere Bedeutung zu haben scheint, d. h. denjenigen Teil, der dem Erkennen von Gegenständen dient.

Die Stereognose erlischt nämlich bei der Umschnürung verhältnismässig schneller als die Berührungsempfindlichkeit; wir können einen Zustand hervorrufen, in dem das Tastfeld ohne Lücken ist, und in dem die Reize richtig lokalisiert werden können, in dem aber die Sensibilität für die Erkennung von Gegenständen nicht genügend ist. Es würde somit im Berührungssinn ein höher differenzierter Teil von mehr objektivem Wert vorhanden sein. Diese Anschauung verfolgt auch gewissermassen Head mit seiner epikritischen Sensibilität.

#### Diskussion.

Hr. Rothmann: Als R. vor 10 Jahren die Ergebnisse der Stichverletzungen des menschlichen Rückenmarks mit den Resultaten der experimentellen Physiologie bei Hund und Affen verglich, betonte er die Unzulänglichkeit des vorliegenden Sektionsmaterials und die Wichtigkeit neuer genau untersuchter zur Sektion gelangter Fälle. Der Herr Vortragende hat dazu beigetragen, diese Lücke weitgehend auszufüllen, und hat sich damit unseren Dank verdient. Was nun aber die Behauptung des Votr. betrifft, dass R. beim normalen Menschen die doppelseitige Leitung der Schmerzempfindung und des Temperatursinnes behauptet hätte, so liegt hier ein Irrtum vor. Nur lässt sich aus den vorliegenden Sektionsbefunden der Nachweis führen, dass eine Restitution der Schmerzempfindung durch die gleiche Seite zustande kommt. Für den Temperatursinn ist sie nur sehr unvollkommen vorhanden. Dass die restituierte Schmerzempfindung häufig auf einer tieferen Stufe der Perzeption stehen bleibt, ist unbedingt richtig; will man diese ungenügend lokalisierten schmerzhaften Sensationen als „Dysästhesie“ bezeichnen, so lässt sich dagegen nichts einwenden. Gerade auf die normalerweise gekreuzte Leitung der Schmerzempfindung hat R. vor zwei Jahren den therapeutischen Vorschlag gegründet, bei heftigen Schmerzen in einem Bein infolge inoperabler maligner Tumoren den gekreuzten Vorderseitenstrang im mittleren Brustmark



zu durchschneiden. Was nun die Ansicht des Votr. betrifft, dass bei der Restitution die Impulse „neue“ Bahnen betreten, so kann R. dem nicht beipflichten. Beim Hunde stehen der Schmerz- und Temperaturleitung normalerweise Bahnen in beiden Rückenmarkshälften zur Verfügung; die entgegengesetzte Feststellung von Kalischer und Lewandowsky für den Temperatursinn bei dressierten Hunden ist von Kalischer selbst neuerdings als irrig nachgewiesen worden. Beim Menschen ist die gleichseitige Leitung nur noch schwach entwickelt und normalerweise nicht eingeübt; erst bei Fortfall der gekreuzten Seite tritt sie allmählich in Aktion, im Anfang oft mit der falschen Projektion der Allocheirie. Bei dieser partiellen Kreuzung der Schmerzleitung dürften individuelle Verschiedenheiten, wie sie uns bei der Kreuzung der Pyramidenbahnen bekannt sind, vorkommen.

Hinsichtlich der Anschauung des Votr. über den Drucksinn führt R. aus, dass man hier die Berührungsempfindung, die des Gefühlstons ganz entbehrt, und, wie auch die Versuche R.'s beim Affen ergeben haben, durch Hinter- und Vorderstränge geleitet wird und die Druckempfindung streng auseinander halten muss. Dass die durch eine unlustbetonte Druckempfindung, die ja der Schmerzschwelle ganz nahe steht, auch über den gekreuzten Seitenstrang geleitet wird, entspricht unseren physiologischen Vorstellungen.

R. weist auf das Ergebnis seiner kombinierten Hinterstrang-Vorderstrangausschaltungen bei Hund und Affe hin, nach dem die Lokalisation der Schmerzempfindung hierbei verloren geht, bei Erhaltensein der Schmerzempfindung selbst. Die Lokalisation scheint aber nach den Feststellungen beim grosshirnlosen Hund die wesentliche Funktion der Grosshirnrinde zu sein, während Schmerzgefühle weitgehend subkortikal zustande kommen können.

Was endlich die Frage nach der Hyperästhesie der gleichen Seite bei den Stichverletzungen des Rückenmarks betrifft, so fasst R. dieselben nicht, wie der Votr., als die Folge einer Läsion der gleichseitigen Grenzscheide der grauen Substanz im Seitenstrang auf, sondern als eine Kontrastwirkung bei dem Ausfall der Schmerzempfindung der anderen Körperhälfte, die infolge individueller Varietäten in Stärke und Dauer ausserordentlich schwankt, schliesslich aber durch Adaptation der Hirnrinde an die veränderten Verhältnisse wieder schwindet.

Für diese Auffassung sprechen, wie schon Brown Séquard hervorgehoben hat, die Fälle von doppeltem Brown-Séquard. In dem besonders instruktiven Fall von Jolly wurde nach der zweiten Halbseitenläsion die zuerst hyperästhetische Seite analgetisch, in demselben Moment aber die ursprünglich analgetische Seite hyperästhetisch, obwohl die schmerzleitenden Bahnen nicht intakt waren. Auch bei den Hunden tritt starke Hyperalgesie auf, wenn kleine Reste der Vorderseitenstränge bei im übrigen vollkommener Zerstörung stehen bleiben. Die positiven Befunde des Votr. befestigen unsere Kenntnisse von der sensiblen Leitung im Rückenmark, die auch die Rückenmarkschirurgie bald in neue Bahnen lenken werden.

(Autoreferat.)

Hr. Oppenheim's Erfahrungen stehen im ganzen im guten Einklang mit den von Fabritius vorgetragenen Anschauungen. Er hat auch in seinem

Lehrbuch auf das Fehlen der Sehnenphänomene auf Seite der Verletzung in frischen Fällen Brown-Séquard'scher Lähmung hingewiesen und die Erscheinung auf Shock bzw. Diaschisis bezogen. Oppenheim erwähnt einen interessanten Fall, in welchem bei Lues spinalis das Kneifen von Hautstellen oder jeder taktile Reiz ein Wollustgefühl von diffuser Verbreitung auslöste.

Schliesslich verweist Oppenheim auf die von ihm gegebene Erklärung für die Genese der Hyperästhesie.

Hr. Rothmann nimmt allerdings wie Herr Oppenheim eine Ueberlastung des intakten Seitenstranges mit Impulsen an. Es ist eine „dynamische“ Verschiebung, wie es Brown-Séquard bezeichnete, nur spielen dabei die Hinterstränge keine Rolle, wie auch der Fall des Vortragenden beweist. Im übrigen stimmt Rothmann mit Oppenheim überein.

Hr. Fabritius: Wenn ich Herrn Rothmann richtig verstanden habe, so scheint er mir den Vorwurf machen zu wollen, dass ich seine Auffassung der Restitutionsvorgänge nicht genügend gewürdigt hätte. Dies beruht doch auf einem Missverständnis. S. 296 meiner Arbeit über die sensorische Leitung im menschlichen Rückenmark<sup>1)</sup> schreibe ich ausdrücklich: Keineswegs will ich behaupten, dass nicht auch andere Autoren dies (d. h. die Bedeutung der Restitution anfänglicher Störungen) richtig erkannt haben. Rothmann hebt z. B. mehrmals hervor, dass es sich in den von ihm angezogenen Fällen um Erscheinungen handelt, die im späteren Krankheitsverlauf auftraten. S. 82 spricht er sogar ausdrücklich von der „ziemlich weitgehenden Restitution für die Schmerzempfindung durch die gleichseitige Rückenmarkshälfte“. — Also eine völlige Anerkennung von Rothmann's Verdienst. Das, was uns aber im höchsten Grade unterscheidet, ist unsere Auffassung und Deutung dieser Restitution. Herr Rothmann nimmt an, dass nach einer halbseitigen Durchtrennung des Rückenmarks die Temperatur- und Schmerzempfindung der gegenüberliegenden Körperseite allerdings anfangs verschwinden, um aber später, obwohl in herabgesetzter Form, zurückzukehren und dank einer Restitution, die dadurch zustandekommt, dass bisher unbenutzte phylogenetisch alte Bahnen im gleichseitigen Seitenstrang wieder funktionsfähig werden. Ihm zufolge gibt es also sowohl gekreuzte wie ungekreuzte Temperatur- und Schmerzbahnen, von denen die letzteren allerdings unter normalen Verhältnissen sozusagen schlummern, um nötigenfalls in Tätigkeit zu treten. Meiner Auffassung nach besitzt der Mensch nur gekreuzte Schmerz- und Temperaturbahnen, diejenigen Teile des zentralen Nervensystems, deren Tätigkeit die Unterlage unserer Schmerz- und Temperaturempfindungen bildet, können nur auf diesem Wege erreicht werden. Werden sie definitiv unterbrochen, so gehen die fraglichen Empfindungen auch für immer verloren, was ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen behaupten muss. Das, was durch die Restitution geschaffen wird, ist nicht mehr dasselbe wie das verlorene. Der Grund hierfür liegt meines Erachtens darin, dass die durch die neuen Wege erreichten Teile des zentralen Nervensystems nicht auf derselben hohen Stufe stehen, wie die durch die Temperatur- und Schmerz-

1) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912.

bahnen erreichbaren Teile; sie sind phylogenetisch älter und deshalb durch einfachere, qualitativ nicht deutlich verschiedene Leistungen charakterisiert.

Auf den Einwand des Herrn Rothmann, dass ich eigentlich nur gezeigt hätte, dass die gekreuzten Bahnen zwar unlust-, aber nicht lustbetonte Empfindungen leiten, möchte ich erwidern: 1. dass die Temperatur- und Kälteempfindungen ja oft lustbetont sind, und 2. dass die sonstigen lustbetonten Empfindungen der Haut, d. h. die Kitzelempfindungen wahrscheinlich auch durch Bahnen, die in der grauen Substanz verlaufen, geleitet werden. Brown-Séquard zufolge werden die Kitzelempfindungen gekreuzt geleitet; meiner Erfahrung nach geben die Patienten, die nur über die Hinterstrangbahn verfügen, an, dass Kitzeln der Fusssohle ab und zu kitzlig sei, ohne besonderes Anfragen geben sie es aber nicht an, auch verraten sie mit keiner Miene, dass dies der Fall sei; ebenso wenig treten motorische Reaktionen ein. Dieser Punkt bedarf noch weiterer Aufklärungen.

Bezüglich der Bemerkungen der Herren Oppenheim und Rothmann über die Hyperästhesie, die ich in meinem Vortrage garnicht berührt habe, muss ich auf meine Arbeit in den letzten Heften der Monatsschrift für Psychologie und Neurologie, 1912, verweisen.

Hr. Rothmann betont nochmals, dass Hinter- und Vorderstränge bei dieser Frage der Hyperästhesie keine Rolle spielen. Der plötzliche Ausfall eines Seitenstranges bewirkt eine weitgehende Verschiebung der kortikalen Schmerzempfindung, auf welche die Hirnrinde mit Ueberempfindlichkeit antwortet.

##### 5. Hr. Bürger: Blutungen in Brücke und verlängertem Mark bei Methylalkoholvergiftung des Menschen. (Demonstration.)

Votr. hat die Brücke und das verlängerte Mark bei drei sicher an Methylalkoholvergiftung Verstorbenen genauer untersucht, da die klinischen Symptome, besonders die schweren Atemstörungen und der regelmässige Tod durch Atemlähmung für eine Erkrankung dieser Teile, speziell des Vaguskernegebietes, sprachen. Es fanden sich ausgedehnte Blutungen in dieser Gegend, wie sie auch Rühle bei zwei durch Methylalkohol vergifteten Hunden sah. Es scheinen somit diese Blutungen beim Tode durch Methylalkohol ein ziemlich regelmässiger Befund zu sein. Auch bei der gewöhnlichen akuten Alkoholvergiftung kommen ja Blutungen im Zentralnervensystem vor, sie bevorzugen aber nicht in dem Maasse das verlängerte Mark und das Vagusgebiet, wie bei der Methylalkoholvergiftung. Die Blutungen haben somit zunächst eine pathologisch-anatomische Bedeutung, insofern sie die Diagnose Methylalkoholvergiftung stützen können, weiterhin aber auch eine klinische, da sie geeignet sind, einige Krankheitszeichen unserem Verständnis näher zu bringen. Der plötzliche Tod durch Atemlähmung, der oft wie ein Blitz aus heiterem Himmel kommt, könnte durch Blutungen ins Vaguskernegebiet bedingt sein. Möglicherweise sind die Blutungen in bestimmte Nervenkerne auch die Ursache der isolierten Lähmungen, z. B. eines Augenmuskels, eines Lides, wie sie gelegentlich vorkommen. In therapeutischer Hinsicht mahnen uns die Blutungen ins Zentralnervensystem, sowohl bei der Vergiftung durch Methylalkohol, als auch bei der praktisch viel

wichtigeren durch gewöhnlichen Alkohol, kein Mittel unversucht zu lassen, um den Körper so rasch wie möglich zu entgiften.

#### Diskussion.

Hr. Bonhoeffer: Ganz analoge Befunde, wie sie der Herr Vortragende bei Methylalkoholvergiftung gefunden hat, finden sich im Bereich des Aquaedukts und im Pons bei schweren Delirien und überhaupt bei schweren toxischen, autotoxischen und toxisch infektiösen deliranten Prozessen. Es ist deshalb in den Befunden wohl nichts Spezifisches zu erblicken, sie reihen sich in die anatomischen Befunde der Polioencephalitis haemorrhagica superior im Sinne der Fälle Wernicke's ein.

Die Unterschiede sind wohl nur quantitativer Art, insofern als die Schädigung durch Methylalkohol besonders schwer zu sein scheint.

Hr. Marcuse-Herzberge hat einen analogen Befund bei einem Feuerwehrmann nach Rauchvergiftung erhoben. Mehrere Wochen nach der Intoxikation traten Augenmuskellähmungen auf, die den ungünstigen Verlauf ankündigten.

Hr. Bürger: Herrn Geh.-Rat Bonhoeffer möchte ich nur fragen, ob bei den von ihm beobachteten Blutungen bei Delirium tremens, Schwefelsäurevergiftung usw. dem Tode Krämpfe vorausgegangen waren.

Hr. Bonhoeffer: Die von mir erwähnten Befunde finden sich unabhängig von dem Auftreten epileptischer Anfälle. Es handelt sich bei den Befunden bei Deliranten nicht um eine direkte Wirkung des Aethylalkohols, sondern um ein sekundäres, wohl antitoxisches Gift, das sich auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entwickelt und zu dem deliranten Prozess führt.

---

### Sitzung vom 11. November 1912.

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

Hr. M. Rothmann: Demonstration zu den Beziehungen von Grosshirn und Kleinhirn.

Beweist der grosshirnlose Hund, wie vollkommen die Lokomotion beim Hunde in den tiefer gelegenen Hirnzentren zustande kommt, so zeigen die lange Zeit am Leben gehaltenen kleinhirnlosen Hunde, dass auch das Kleinhirn für das Laufen bis zu einem gewissen Grade entbehrlich ist. Neben zahlreichen Versuchen von Luciani, Lewandowsky, Mingazzini und Polimanti über die Beziehungen einer Kleinhirnhälfte zum Stirnhirn oder der Extremitätenregion der gekreuzten bzw. der gleichen Seite liegt nur ein Versuch von Luciani vor, bei dem er das Kleinhirn in toto und beide Gyri sigmoidei (Extremitätenregionen), letztere nur sehr unvollständig, entfernt hatte und den Hund derart 11 Monate am Leben erhielt. Der Hund lernte einige Schritte mühsam machen unter Umfallen nach rechts, dabei vermochte er gut zu schwimmen.

Votr. selbst hat früher Hunde demonstriert, denen er entweder auf der gekreuzten Seite eine ganze Grosshirnhemisphäre und eine Kleinhirnhälfte entfernt hatte. Stets lernten die Hunde wieder laufen, bei gleichseitiger Exstirpation von Gross- und Kleinhirn allerdings sehr unvollkommen. Bei einem Hunde, der nach Fortnahme einer Kleinhirnhälfte und des ganzen Grosshirns 5 Tage lebte, wurden dauernde schlagende Bewegungen mit dem der erhaltenen Kleinhirnhälfte entsprechenden Vorderbein beobachtet.

Votr. demonstriert drei Hunde:

1. Fehlen von Stirnhirn und Kleinhirnfunktion.

Hund, dem das linke Stirnhirn bis in den Gyrus sigmoideus anterior in toto am 20. IV. 1911, das rechte Stirnhirn am 7. VI. 1911 entfernt worden war, und bei dem am 9. III. 1912 die Ausschaltung der Kleinhirnfunktion durch Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel ausgeführt wurde. Trotz achtmonatiger Lebensdauer keine Restitution der Gehbewegung; Versuch des Aufrichtens mit den Vorderbeinen, ohne dass der Rumpf in die Höhe kommt. Im Liegen Neigung nach rechts. Schwimmen erhalten mitleichem Rollen nach rechts.

2. Fehlen beider Extremitätenregionen und der Kleinhirnfunktion.

Hund am 16. VII. 1912 linke Extremitätenregion in toto exstirpiert, am 27. VII. 1912 rechte Extremitätenregion exstirpiert, danach Laufen mit den bekannten Muskelsinnstörungen. Am 8. VIII. 1912 Ausschaltung der Kleinhirnfunktion durch Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel. Hund liegt seitdem (3 Monate) mit gestreckten Extremitäten, fällt, wenn er einen Augenblick zum Stehen kommt, sofort um. Schwimmen gut erhalten.

Bei einem zweiten derartigen Versuch ging der Hund nach 4 Wochen in einem tonischen Krampfanfall zugrunde. Auch hier war das Schwimmen leidlich bei völliger Ausschaltung des Stehens und Gehens.

3. Ausschaltung der Pyramidenbahn und der Kleinhirnfunktion.

Hund am 1. X. 1912 Durchtrennung beider vorderen und hinteren Kleinhirnschenkel und der Pyramidenkreuzung in einer Operation. Zuerst Streckspasmen der Extremitäten mit Kopfneigung nach hinten. Bereits nach 8 Tagen Beginn von Laufversuchen. Nach einem Monat stark ataktisches, unsicheres Laufen; Stehen noch nicht sicher. Die Vorderbeine zeigen stärkere motorische Schwäche und Lagegefühlsstörung als die Hinterbeine.

Es ist demnach weder bei fehlender Stirnhirn- und Kleinhirnfunktion noch bei fehlender Funktion des Kleinhirns und der Extremitätenregionen das Laufen möglich trotz monatelanger Lebensdauer. Dagegen genügt der Grosshirneinfluss auch bei ausgeschalteter Pyramidenleitung, um bei Fortfall der Kleinhirnfunktion eine Lokomotion zu restituieren. Sehr bemerkenswert ist das Erhaltensein der Schwimmfunktion bei total fehlender Lokomotion auf dem

Lande, das auf phylogenetisch alte Einrichtungen in den tiefer gelegenen Hirncentren hinweist.

Tagesordnung.

1. Hr. Liepmann: Anatomische Befunde bei Aphasischen und Apraktischen.

Fall 1. 65jährige Kaufmannsgattin kommt wegen Stimmenhörens in die Anstalt. Ein bis zwei Jahre vorher Insult ohne Dauerfolgen. Zwei Tage nach der Aufnahme Schlaganfall: rechtsseitig völlig gelähmt, rechtsseitige Hemianopsie, Artikulation, Wortverständnis und optische Gnosie leicht gestört, Wortfindung schwer gestört, Lesen und Schreiben völlig aufgehoben, starke Dyspraxie links für Bewegungen ohne Objekt, Praxie bei Manipulieren mit Objekten leidlich. Nach 2 Monaten Exitus.

Das in Horizontalserien zerlegte Gehirn zeigt: 1. älteren kleineren Herd im Gyrus angularis und  $T_1$ ; 2. jüngere Erweichung von grösster Ausdehnung, welche das Mark der 3. Stirnwindung wie der Centralwindungen, die Inselwindungen, die Capsula extrema und Teile der Capsula externa, den Scheitellappen zerstört hat.

Rechte Hemisphäre intakt.

Das anfängliche Erstaunen, dass ein so grosser Herd, der sowohl die Broca'sche Gegend wie die der Foci der Kopfmuskeln zerstört und Marie's Linsenkernzone so schwer lädiert hatte, nicht einmal zu Beginn totale Aphasie gemacht hatte, löste sich, als die Angehörigen mitteilten, die Frau sei bis in ihr Alter ausgesprochene Linkserin gewesen.

Ausserordentlich bleibt nun, dass bei einer ausgesprochenen Linkserin Herde in der linken Hemisphäre überhaupt erhebliche aphasische und apraktische Störungen gemacht haben und vor allem eine totale Aufhebung der Schriftsprache. Der Fall reiht sich denen von Bramwell, Dickinson und Myiake berichteten als erster mit Sektionsbefund an, in welchem ein Linkser durch linkshirnigen Herd aphasische Störungen zeigte. Es liegt nahe, zu schliessen, dass die Uebung der inferioren rechten Hand (Schreiben usw.) die ursprünglich inferiore Hemisphäre zur Beteiligung an den phasischen, praktischen und gnostischen Funktionen herangebildet hat. Fälle jedoch, wie der von K. Mendel, in dem ohne erweisliche Uebung der linken Hand die inferiore rechte Hemisphäre sich erheblich an der Sprechleistung beteiligt hat, mahnen zur Vorsicht und lassen den genannten Schluss noch nicht mit voller Bestimmtheit ziehen.

Fall 2. L. zeigt das noch unzerschnittene Gehirn eines rechts Gelähmten, der viele Jahre lang in der linken Hand eine kolossale Apraxie für alle Bewegungen ohne Objekt gezeigt hatte, während eine erhebliche Dyspraxie mit Objekten sich nur stellenweise zeigte, z. B. beim An- und Ausziehen (trotz Nachhilfe). Ausserdem grosse Schwerhörigkeit, darüber hinaus sensorische Aphasie und vollkommene Aufhebung der Schriftsprache und rechtsseitige Hemianopie. Das Gehirn zeigt links eine sehr grosse Höhle hinter den Centralwindungen im Scheitellappen und Hinterhauptlappen, Dorsalpartien des hinteren

Drittel von Temp. sup. mit zerstörend. Rechts etwas basaler gelegener Herd, der T<sub>1</sub> und Temp. prof. ganz und einen Teil des Gyrus supramarg. zerstört.

Die Schwerhörigkeit ist also durch die doppelseitige Läsion im Schläfenlappen, welche die tiefen Querwindungen mitbetrifft, erklärt, ebenso die sensorische Aphasie, die Aufhebung der Schriftsprache und die Hemianopie durch den linksseitigen Herd. Die Apraxie der linken Hand, die bei diesem Kranken so ungewöhnlichen Grad erreicht hat, ist überdeterminiert. Ausser dem Herd im linken Scheitellappen kommt zu ihrer Erklärung der im rechten Gyrus supramarg. mit in Betracht.

Fall 3. (Mit Herrn O. Mass zusammen. Veröffentlichung erfolgt in der Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie.)

69jähriger, rechts gelähmter Kranker mit schwerer Dyspraxie der linken Hand, dessen Defekte sich ungewöhnlich eingehend zergliedern liessen, weil Sprache und Sprachverständnis, Lesen und Leseverständnis erhalten waren und die allgemeine geistige Leistungsfähigkeit zwar deutlich herabgesetzt, aber im Verhältnis zu der Grösse der zu besprechenden Defekte auffällig gut war. Er erkannte und bekannte jeden Gegenstand und jedes Bild.

Obgleich Patient jedes Wort buchstabieren konnte, war er vollkommen agraphisch. Diese Agraphie liess sich in zwei Komponenten zerlegen: 1. Grobe motorische Unfähigkeit der linken Hand, Buchstaben und einfachste Zeichnungen, auch nach Vorlagen, auszuführen. Er machte ein besseres Kreuz mit dem zwischen den Zähnen genommenen Bleistift als mit der linken Hand (wie denn überhaupt eine vorzügliche Praxie aller Kopf- und Gesichtsmuskeln in schroffem Gegensatz zu der Apraxie der linken Hand stand). Eine zweite Komponente der Agraphie war ideatorischer Natur: Er konnte die gut buchstabierten Worte auch nicht aus Druckbuchstaben zusammensetzen. Schon das Herauslesen der letzteren misslang oft, obgleich er jeden ihm vorgelegten Buchstaben erkannte. Sobald er vor eine motorische Aufgabe gestellt war, schienen auch die sonst guten gnostischen Fähigkeiten zu versagen. Eine Menge ideatorischer Fehler liessen sich aufweisen. Er war gelegentlich den Begriffen rechts, links, daneben, oben, unten, gegenüber vollkommen ratlos.

Dass diese Agraphie gar nichts mit Sprachlähmung zu tun hatte, liess sich ferner erweisen durch sein Verhalten gegenüber der Aufgabe, allereinfachste Bauten aus 3—5 Klötzen eines Kinderbaukastens nach ihm dauernd vorliegender Vorlage nachzumachen. Es kamen allerlei Verwechslungen in den Ebenen und Richtungen usw. vor; manchmal gelang es ihm schon nicht, nur einen kleineren Klotz neben einen grösseren zu legen.

Die Einzelheiten der sich über 2 Jahre ausdehnenden Prüfungen können hier nicht gegeben werden.

Die Unfähigkeit zu schreiben, Worte und Druckbuchstaben zusammenzusetzen, zu siegeln, zu Ausdrucksbewegungen usw. waren also Ausdruck einer Störung, die sich schon bei einfachsten räumlichen Konstruktionen zeigte.

Die rechte Hand zeigte eine absolute Tastlähmung, das Tasterkennen der linken versagte nur bei schwierigen Aufgaben.

Der erwartete Herd fand sich in der Hand-, Arm- und Beinregion, noch stärker die hintere als die vordere Centralwindung beteiligend, teils Windungsrinde, teils Windungsmark betreffend. Von der vorderen Centralwindung ist wohl ein erheblicher, zum Handgebiet gehöriges Stück selbst verletzt, aber durch die Ausdehnung des Herdes in das Centrum semiovale unwirksam gemacht. Der Stirnlappen ist frei. Im Hinterhauptlappen findet sich nur eine spaltförmige Narbe, die den dem Sulcus collateralis zugewandten Rand des Gyrus lingualis einnimmt und wenig den Cuneus beteiligt. Die ganze Calcarinegegend und Konvexität des Hinterhauptlappens sind frei. Die rechte Hemisphäre ist bis auf einige linsengrosse Herdchen, wie man sie auf den Serienschnitten fast jeden arteriosklerotischen Gehirns findet, intakt.

Wir haben also hier: 1. Apraxie bei Euphasie und guter Gnosie. 2. Eupraxie der Kopfmuskeln bei Apraxie der linken oberen Extremität. 3. Eine Lage des Herdes, die den in meinem Apraxieschema vorgesehenen Fall realisiert, dass die Centralregion selbst befallen ist. 4. Freiheit von Stirnhirn, insbesondere des sogenannten Schreibcentrums, und Freiheit des Scheitellappens.

Sind letztere bei den Kranken als Allgemeinstörungen aufzufassen?

Dagegen spricht, dass nur ein grosser Herd vorhanden ist. Ferner, dass der klinische Befund zwar eine allgemeine senile Schädigung der Psyche ergab, aber eine Schädigung ganz anderer Ordnung als der spezifische Defekt. Auch fand L., dass tief verblödete Paralytiker und Hebephrene die Bauten, bei denen Patient versagte, fehlerlos ausführen, während er bei einzelnen anderen Herdkranken denselben Defekt fand. L. glaubt daher, dass die ideatorischen Störungen Herdsymptome in dem Sinne sind, dass der Herd in der Centralregion unterstützt von einer allgemeinen psychischen Schwäche einen so circumscripten Ausfall gemacht hat. Vielleicht würde er sie in einem rüstigen Gehirn nicht gemacht haben.

Ist die Störung als primäre Störung der Raumanschauung anzusehen?

Aber die Verfehlung der Richtungen und Abmessungen trat nur im Handeln hervor; wenn die Raumanschauung so schwer gestört wäre, konnte das optische Erkennen von Bildern nicht so gut sein.

Es dürfte daher in der Hauptsache die Ausschaltung der kinetischen und kinästhetischen Engramme der linken Centralregion aus dem psychischen Mechanismus den Defekt erklären.

Die Unerreichbarkeit derselben, die Unmöglichkeit der innervatorischen Einstellung der rechten Oberextremität nötigt den Kranken, innere Dispositionen, die wir Gesunden mit Hilfe jener kinetischen Engramme ohne bewusste Ueberlegung vornehmen, auf dem Umwege bewusster räumlich-optischer Erwägungen und Zerlegungen auszuführen und mit Hilfe der unzulänglichen rechten Hemisphäre, womit in einem noch dazu geschwächten Gehirn alle möglichen Fehlerquellen eröffnet sind.

L. betrachtet also die ideatorischen Störungen der Patienten, die sich beim Handeln gelegentlich selbst bis ins Gnostische erstrecken, als in der Hauptsache sekundär durch den Ausfall der kinetisch-kinästhetischen Engramme bedingt.



L. hat schon früher das Auftreten sekundärer ideatorischer Störungen bei jeder Form motorischer Apraxie gelehrt, aber es noch nicht in diesem Maasse erfüllt gesehen.

L. empfiehlt die Prüfung von Hirnkranken mit Bauklötzen, die schon Rieger angewandt hat, als ausserordentlich ergiebig.

#### Diskussion.

Hr. Oppenheim gibt der Vermutung Ausdruck, dass der Herd im linken Gyrus lingualis hier doch eine Rolle gespielt habe und für die Störung im Schreiben und im Zusammensetzen von Objekten zu einer Figur (Baukastenversuch) mit verantwortlich zu machen sei.

Es könne sich da um eine der optischen Aphasie analoge optikomotorische Form der Apraxie gehandelt haben.

Von Interesse ist ferner der Nachweis einer Tastlähmung durch einen Herd im Gebiet der hinteren Zentralwindung bei Verschonung des Scheitellappens. Wenn auch schon ähnliche Erfahrungen vorliegen, ist doch jeder derartige Fall als ein wertvoller Beitrag zur Klärung dieser Frage zu betrachten.

Hr. Mendel möchte bei dem Falle 1 des Votr. in Uebereinstimmung mit letzterem annehmen, dass die Uebung der rechten Hand die linke Hirnhemisphäre zur superioren für das Schreiben gemacht hat, während — da ja Patientin linkshändig war — für die Sprache die rechte Hirnhälfte dominierte. In dem vom Votr. erwähnten, von M. im Neurol. Zentralbl., 1912, S. 156, publizierten Falle von Rechtshirnnigkeit bei einem Rechtshänder war es auffällig, dass trotz des sehr grossen rechtshirnigen Herdes das Schreibvermögen völlig intakt war; es wäre auch hier anzunehmen, dass die Uebung der rechten Hand die für die Sprache inferiore linke Hemisphäre zur superioren für den Schreibakt gemacht hatte.

Hr. Bonhoeffer: Der Ansicht des Herrn Vortragenden, dass es sich bei der von ihm geschilderten Unfähigkeit seines Patienten, Gegenstände in den Dimensionen des Raumes dem Vorbilde entsprechend anzuordnen, nicht lediglich um eine Folgeerscheinung einer allgemeinen Intelligenzherabsetzung, sondern um eine lokalisierte Erscheinung handelte, ist gewiss zuzustimmen. Ich möchte aber doch auch der Vermutung Raum geben, dass hierfür der Occipitalherd mit von grosser Bedeutung war. Es spricht mir dafür die Erfahrung, dass solche Störungen der räumlichen Anordnung beim Legen von Figuren mit Zündhölzern bei Occipitalherden sich nachweisen lassen und andererseits das Fehlen von ähnlichen Erfahrungen bei Herden, die lediglich in der motorischen Rinde gelegen sind.

Hr. Rothmann möchte zuerst Herrn Liepmann fragen, ob der letzte Patient imstande war, das Buch bei dem ja wohl erhaltenen Lesen richtig zu halten, was bei der doch offenbar vorhandenen Raumsinnstörung bemerkenswert wäre. Was die Deutung des Falles betrifft, so wäre es doch sehr auffällig, wenn eine Ausschaltung der linken hinteren Zentralwindung allein die schwere Störung des Schreibens und die weitergehende Raumsinnstörung bedingt hätte. In dem Fall von R., in dem bei einem Linkshänder die rechts-

seitigen Zentralwindungen durch einen Unfall zertrümmert waren, lernte der Patient mit dem rechten Arm wieder schreiben und zeigte auch richtige Hantierung mit Patentbuchstaben. Allerdings könnte man hier eine bessere Einschulung der linken Hemisphäre annehmen. Jedenfalls liegt es nahe, die, wenn auch nicht bedeutende Affektion des Hinterhauptlappens in dem Falle des Vortragenden zur Erklärung des eigenartigen Symptomenkomplexes mit heranzuziehen. R. möchte endlich darauf hinweisen, dass in diesem Falle nicht einmal die ganze vordere Zentralwindung zerstört war; es waren ja sogar Reste der Pyramidenbahn erhalten. Trotzdem also die ganze agranuläre Zone mit ihrer Projektionsbahn, die Vogt als höheres Zentrum für die Armbewegungen in Anspruch nahm, erhalten ist, bestand völlige Lähmung des Armes.

Hr. Stier: Der erste Fall des Herrn L. erscheint nach mehreren Richtungen sehr wertvoll. Einmal beweist er, dass selbst bei einer älteren Frau beide Hirnhälften für Höchstleistungen motorischer Art unentbehrlich sein können, dass also eine völlige Lateralisierung der Leistungen und die Ausbildung einer nach jeder Richtung superioren — wie ich früher vorgeschlagen habe, die funktionell überlegene Hirnhälfte zu nennen — Hirnhälfte nicht in allen Fällen erfolgt, obwohl sich erweisen lässt, dass bei zunehmendem Lebensalter generell die Lateralisierung der Funktionen noch zunimmt.

Des weiteren beweist der Fall, dass dieses Auseinanderfallen der Höchstleistungen auf beide Hirnhälften nicht nur für Zentren der Bewegungen verschiedener Organe, z. B. Arm und Bein, möglich ist, sondern dass auch die verschiedenen Leistungen des gleichen Organes, nämlich der Hand, in der Weise auseinanderfallen können, dass die Schreibbewegungen von der linken Hirnhälfte geleistet werden, obwohl die Frau für alle übrigen Bewegungen ausgesprochen linkshändig, also rechtshirinig geblieben ist. Für die Frage der Selbständigkeit der Schreibbewegungsvorstellungen innerhalb der Gesamtheit der Bewegungsvorstellungen der Hand und damit die Möglichkeit der Entwicklung eines „Schreibzentrums“ dürfte der Fall daher ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen.

Hr. O. Vogt: Es ist mir unbegreiflich, wie Herr Rothmann den letzten Fall des Herrn Liepmann gegen meinen hier früher vorgetragenen Versuch der Abgrenzung eines höheren Extremitätenzentrums oral von der Area gigantopyramidalis ausnützen will. Ich bringe gerade ja die groben Ausfälle der Motilität mit der Zerstörung der Area gigantopyramidalis in Verbindung und habe weit und breit in meinem Vortrag auseinandergesetzt, dass die feineren Störungen der Motilität, die ich auf eine Schädigung des oral von der Area gigantopyramidalis gelegenen Gebietes beziehe, nur bei Intaktheit der Area gigantopyramidalis und deren Projektionsbahnen zur Beobachtung kommen.

Was die Ausführungen des Herrn Liepmann zu dem Fall anbelangt, so glaube ich, dass der Herd im linken Gyrus lingualis uns einerseits zwar veranlassen muss, einen Ausfall von assoziativen Anregungen aus den optischen Zentren anzunehmen; dass aber doch andererseits bei der geringen Ausdehnung dieses Herdes uns nichts anderes übrig bleibt, als in der Hauptsache die Störungen im Schreiben und im Zusammensetzen der Bausteine mit Herrn

Liepmann auf einen Fortfall der Anregungen durch die Engramme der linken Zentralwindungen zurückzuführen.

In bezug auf die Divergenzen in der Lokalisation der Stereognosie möchte ich auf die Tatsache hinweisen, dass die Hauptpartie des Lobulus parietalis superior phylogenetisch jünger ist als der Gyrus centralis posterior. Ich möchte deshalb die Frage zur Diskussion stellen, ob nicht vielleicht Zerstörungen des Gyrus centralis posterior zu gröberen und solche des Lobulus parietalis superior zu feineren Störungen der Stereognosie führen und so die Divergenzen der Autoren erklärt werden können.

Hr. O. Kalischer fragt, ob der Versuch gemacht worden ist, ob der Patient die Buchstaben bzw. Bauhölzer unter Benutzung geeigneter Vorrichtungen mit dem Munde zusammensetzen konnte. Es würde ein solcher Versuch von Bedeutung sein, da aus demselben eventuell auf das Erhaltensein der Richtungs- und Raumempfindungen geschlossen werden könnte.

Hr. Kramer: Im Anschluss an die Ausführungen von Herrn Oppenheim und Herrn Vogt bezüglich der anatomischen Lokalisation der Stereognose möchte ich erwähnen, dass ich in einem Fall von reiner Tastlähmung mit nur sehr geringen Sensibilitätsstörungen anatomisch einen Herd gefunden habe, der ausser der vorderen Zentralwindung nur den vorderen Abhang der hinteren Zentralwindung affizierte.

Hr. Liepmann (Schlusswort): Zu Fall 3. Für die Prüfung der Vogtschen Aufstellungen, betreffend verschiedene Wertigkeit verschiedener Teile der vorderen Zentralwindung, eignet sich der Fall nicht, da die Zerstörungen im Centrum semiovale auch die erhaltenen Teile der vorderen Zentralwindung ihrer Verbindungen verschiedener Art, insbesondere der Kommissurenfasern, beraubt haben. Dass der Herd im linken Gyrus lingualis eine unterstützende Rolle spielt, nehme auch ich an, wie ich ja auch die Mitwirkung der allgemeinen Schwächung des Gehirns in Betracht ziehe. Dass aber der Herd im Gyrus lingualis bei seiner geringen Ausdehnung die wesentliche Ursache des Defektes ist, kann man nicht annehmen. Eine einseitige, so geringe Läsion des Hinterhauptlappens kann weder in diesem Maasse das Armzentrum räumlicher Direktiven berauben, noch etwa eine schwere Störung der Raumanschauung bewirken, dass daraus die Fehlreaktionen erklärbar würden. Zudem beweist die erhaltene optische Gnosie, dass die Raumanschauung nicht in schwerster Weise gelitten hat. Als ein Adjuvans kommt der Herd aber wohl in Betracht. Wir sehen ja in der Hirnpathologie immer mehr, dass der Ausfall, den zwei Herde machen, mehr ist, als die Summe der Ausfallserscheinungen jedes einzelnen Herdes. So kann ein Herd im temporalen Sprachgebiet, der für sich wenig Erscheinungen gemacht hätte, addiert zu einem zweiten im vorderen Sprachgebiet, der auch nur mässige Ausfälle gemacht hätte, zu sehr schweren aphasischen Störungen führen<sup>1)</sup>.

---

1) Die Addition der Herde kann zu einer Multiplikation der Ausfallserscheinungen führen.

Was die Tastlähmung betrifft, so war zwar die Sensibilität im rechten Arm (Lage- und Bewegungsempfindung) schwer mitbetroffen, indes war Berührungs- und Schmerzsensibilität erhalten. Die Lage des Herdes entspricht der in den Fällen von Wernicke und v. Monakow und entspricht daher der Auffassung, die ich aus anderen Fällen gewonnen habe, dass Herde in der hinteren Zentralwindung diejenige Form der Tastlähmung bewirken, in der die Synthese der Einzeldaten zum Gegenstand überhaupt nicht zustande kommt, während weiter hinten im Scheitellappen gelegene Herde nur die assoziativen und kombinatorischen Prozesse, welche zur speziellsten Identifikation führen, behindern.

Der Kranke von Herrn Rothmann war als Linkser in günstigerer Lage (als Fall 3), isofern er zum Ambidexter geworden war. Den Versuch, die Buchstaben mit dem Munde auflesen zu lassen, habe ich nicht gemacht. Man kann ja leider bei derartigen Gehirnkranken nicht alle feineren Fragestellungen zur Erledigung bringen.

Auf die Bemerkung der Herren Stier und Mendel zum ersten Fall ist zu erwidern, dass nicht nur das Schreiben aufgehoben war, sondern Praxie und Phasie erheblich gelitten hatten.

## 2. HHr. Henneberg und Westenhöfer: Ueber Diastematomyelie.

Bei dem 17jährigen Mädchen bestand eine angeborene Geschwulst in der Kreuzgegend von etwa 5 cm Durchmesser, Blasenschwäche, kindlicher Habitus der Beine bei sonst guter Entwicklung, Equinovarusstellung des linken Fusses, Schwäche des linken Beines, Herabsetzung aller Qualitäten der Sensibilität am linken Bein, Fehlen der Sehnenreflexe an beiden Beinen. Babinski links. Operative Entfernung der Geschwulst, die aus Fett und Muskelfasern besteht. 4. und 5. Lumbalwirbel und 1. Sakralwirbel nicht geschlossen. Patientin starb an Cystitis und Pyelonephritis. Sektionsbefund: Doppelte Nieren mit doppeltem Ureter. Das Rückenmark reicht bis in den 5. Lumbalwirbel. Filum und Cauda equina stark verkürzt. Im 1. Lumbalsegment spaltet sich das Rückenmark in zwei Stränge, die sich im 1. Sakralsegment wieder vereinigen. Der rechte Strang ist wesentlich dicker als der linke. Die Lumbalwurzeln sind rechts normal, links fehlen die hinteren Lumbalwurzeln zum Teil, die vorderen sind zum Teil sehr schwach. Die hinteren Sakralwurzeln fehlen zum Teil beiderseits. Auf den Querschnitten zeigt sich im Zervikal- und Dorsalmark eine starke Verkleinerung des linken Goll'schen Stranges. Im 1. Lumbalsegment zeigt sich das Bild der „Vorderhornabschnürung“ links. In den folgenden Lumbalsegmenten zeigt der linke Querschnitt eine rundliche, einem Vorderhorn entsprechende graue Masse, die von einem schmalen Markmantel umgeben ist. Der rechte Querschnitt vervollständigt sich im 2. bis 5. Lumbalsegment. Es bilden sich mediale Vorder- und Hinterhörner. Auch links vervollständigt sich der Querschnitt im 1. Sakralsegment, so dass in dieser Höhe zwei getrennte vollständige Rückenmarksquerschnitte vorliegen, die jedoch schon im Bereich des 1. Sakralsegmentes zusammenzufließen beginnen. Die medialen Vorderhörner enthalten nur sehr spärliche Ganglienzellen. Im mittleren Sakralmark schwinden die Hinterhörner beiderseits, und es beginnt eine zweite Teilung.

Erst im untersten Sakralmark kommt es zu einer unvollständigen Vereinigung. Vom 1. Lumbalsegment bis zum Filum bestehen zwei Zentralkanäle.

Hinsichtlich der Entstehungsweise der Missbildung nimmt Votr. an, dass sich jede Hälfte der Mendelplatte selbständig geschlossen hat. Man muss weiter annehmen, dass die linke Hälfte von vornherein mangelhaft entwickelt war, dass die Flügelplatte und die Ganglienleiste in den betreffenden Segmenten fehlte. Es hat den Anschein, dass bei Agenesie der Spinalganglien die zugehörigen Hinterhörner sich nicht entwickeln.

#### Diskussion.

Hr. Schröder weist darauf hin, dass Diastematomyelie auch ohne Spina bifida vorkommt. Er demonstriert Präparate von zwei Fällen der Breslauer psychiatrischen Klinik, in denen die Verdoppelung ein zufälliger Sektionsbefund gewesen war bei erwachsenen Menschen, welche keine Veränderungen an den Wirbelknochen und intra vitam keine spinalen, auf die Diastematomyelie zu beziehenden Störungen dargeboten hatten.

In dem einen Falle<sup>1)</sup> handelte es sich um eine 37jährige Frau, die an perniziöser Anämie starb; verdoppelt war die untere Hälfte des Lumbalmarks und das Sakralmark. Das linke und das rechte Rückenmark sind gleich gross, sie liegen so nebeneinander, dass ihre dorsoventralen Durchmesser einen dorsalwärts offenen Winkel von etwa 120 bis 150° bilden. Die Trennung ist nirgends vollständig; fest miteinander verwachsen sind die im Winkel aneinanderstossenden Vorderstränge, die Seitenstränge sind streckenweise durch einen Piastrang getrennt. Es finden sich vier wohlgebildete Hinterhörner, von denen nur im Sakralmark die zwei medialen ein wenig düftiger sind als die lateralen; soweit es sich noch feststellen liess, traten an alle vier Hinterstränge hintere Wurzeln heran. Im mittleren Lumbalmark fliessen die in der Nähe des Zentralkanals getrennten zwei mittleren Hinterhörner an der dorsalen Peripherie zu einem randständigen grauen Bande zusammen. Die zwei mittleren Vorderhörner sind überall verkümmert und gehen, unter Durchbrechung der Vorderseitenstränge, streckenweise breit ineinander über. Von sonstigen Anomalitäten fand sich nur noch eine Erweiterung des Zentralkanals im Dorsalmark mit Verdickung des Ependyms.

Der zweite Fall betrifft einen 48 Jahre alten Mann, der eine vollständige Diastematomyelie im Dorsalmark und eine unvollständige (ähnlich der des ersten Falles) im Lumbosakralmark aufwies<sup>2)</sup>.

Hr. Liepmann fragt, ob in dem demonstrierten Fall das Hirn normal gebildet war.

Hr. Westenhöfer: Das Gehirn erschien makroskopisch völlig normal. Eine eigentliche Meningocele lag nicht vor. Die Dura zeigte keine sackartige Erweiterung.

1) Seelert, Verdoppelung des Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 8.

2) Die ausführliche Beschreibung von K. Altmann, Ueber eine cystische Missbildung des Rückenmarks. Inaug.-Diss. Breslau 1906.

**Sitzung vom 9. Dezember 1912.**

Vorsitzender: Herr Liepmann.

Schriftführer: Herr Henneberg.

**Vor der Tagesordnung.**

1. Hr. O. Maas demonstriert Präparate von einem Fall, in dem das klinische Bild einer spastischen Spinalparalyse bestand. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab einen normalen Befund. Als Kind Gehirnhautentzündung (?), danach Vergrößerung des Kopfes, Krämpfe und Gehstörung, in der Schule leicht gelernt. Bei der Untersuchung im 46. Lebensjahre: spastisch-paretischer Gang, Steigerung der Reflexe, Babinski, keine Atrophien, Sensibilität intakt, keine Ataxie, Zittern der Hände, Pupillenreaktion normal, Kopfumfang 61,5 cm, Tod an Hirnblutung. Befund: Hydrocephalus, frisches Blut in den Ventrikeln, Rückenmark normal bei allen angewandten Methoden.

Votr. demonstriert weiter einen 55jährigen Patienten, der nach Apoplexie dauerndes typisches Stottern zeigt. Keine aphasischen Störungen, geringe Schwäche des linken Beines. Der Fall ist bemerkenswert wegen der organischen Grundlage des Stotterns und des rechtsseitigen Sitzes der Gehirnläsion.

Votr. zeigt sodann die Photographie eines im 81. Lebensjahre gestorbenen Mannes mit sehr stark entwickelten Brüsten. Die Behaarung war schwach, die Hoden etwas klein, Anomalien von seiten des Nervensystems bestanden nicht.

Ferner demonstriert Votr. einen 32jährigen Mann, bei dem nach Exstirpation beider Hoden wegen Tuberkulose Verringerung des Bartwuchses und Haarlosigkeit der Brust aufgetreten war, sodann zwei Eunuchoiden. Bei dem einen liess sich Vergrößerung der Sella turcica, Aufhebung des Geruchvermögens und Fettleibigkeit konstatieren. Der andere, 61jährige Patient zeigt Hochwuchs, Schwachsinn, Kleinheit der Hoden, mangelhafte Behaarung, relativ lange Extremitäten, ovale Pupillen, die rechte Pupille liegt exzentrisch.

**Diskussion.**

Hr. L. Jacobsohn stellt die Frage, ob sich in dem ersten von Herrn Maas besprochenen Falle vielleicht Stauungserscheinungen im Gehirn oder Rückenmark gezeigt hätten. Dadurch könnte ein leichter Druck auf das Rückenmark ausgeübt worden sein, der, ohne anatomische Veränderungen zu bewirken, doch die spastischen Erscheinungen hervorgerufen haben könnte.

Hr. Stier fragt, ob das Stottern im Fall 2 sich direkt an den Insult angeschlossen oder erst später sich eingestellt habe.

Hr. Lewandowsky hat einen Fall beobachtet, in dem nach einem doppelseitigen Stirnschuss Aphasie und danach Stottern auftrat. Das Stottern wurde für organisch erachtet, es stellte sich jedoch weiterhin eine zweifellos hysterische Störung des Farbensinnes heraus, so dass auch die organische Natur des Stotterns zweifelhaft wurde. Er fragt, ob in dem Falle Maas' die organische Natur des Stotterns gesichert sei.

Hr. Kempner: Da mir das Stottern des von Herrn Maas demonstrierten Patienten den Eindruck einer funktionellen und nicht einer organischen Störung macht, möchte ich fragen, ob Linkshändigkeit bei dem Patienten oder in dessen Familie vorgekommen ist.

Hr. Maas (Schlusswort): In dem Fall von organischem Stottern scheint Linkshändigkeit nicht vorzuliegen. Man muss annehmen, dass für die Sprache in dem vorliegenden Falle die rechte Hemisphäre nicht ohne Bedeutung war. Eine hysterische Grundlage des Stotterns ist unwahrscheinlich. In dem Fall von spastischer Spinalparalyse ohne Rückenmarksbefund fanden sich keine Anzeichen von Stauung im Rückenmark.

2. Hr. Bonhoeffer stellt eine Patientin mit periodischer Grübelsucht vor. Die Zwangsvorstellungen beziehen sich u. a. auf das Atmen, Gehen, Schlucken usw. Der zurzeit bestehende Anfall schloss sich an eine Bemerkung an, die jemand über die Frisur der Patientin machte. Die Vorstellungen haften manchmal sehr, manchmal besteht eine Andeutung von Ideenflucht. Ähnliche Anfälle hatte Pat. mit 16 und 22 Jahren. Besonders zu beachten ist in dem Falle die Periodizität und der depressive Affekt, beide Erscheinungen weisen auf die Zugehörigkeit des Falles zum manisch-depressiven Irresein hin. Sexuelle Komplexe im Sinne Freud's spielen dabei keine Rolle.

#### Diskussion.

Hr. Liepmann fragt, ob die Patientin im Klimakterium stehe, und ob ein besonderer Anlass den Anfall ausgelöst habe.

Hr. Bonhoeffer (Schlusswort): Ein äusserer Anlass lag nicht vor. Pat. ist jetzt 50 Jahre alt, die Menopause trat bereits im 40. Jahre ein.

3. Hr. Oppenheim: Ueber klinische Eigentümlichkeiten kongenitaler Hirngeschwülste. (Krankendemonstrationen.)

(Der Vortrag ist bereits ausführlich im Neurologischen Zentralblatt, 1913, S. 3, erschienen.)

#### Diskussion.

Hr. M. Rothmann fragt, ob in dem letzten Falle, in dem der Votr. ein Fehlen der Pyramidenkreuzung vermutet, eine Linkshändigkeit besteht. In den wenigen in der Literatur vorhandenen derartigen Fällen, z. B. in dem Falle von Charcot und Pitres, ist hierauf nicht geachtet worden. Bei der grossen Seltenheit dieser Abnormität wird man aber doch mit der Möglichkeit rechnen müssen, dass die cerebrale Gefässveränderung die gekreuzte Hemisphäre betroffen hat.

Hr. K. Mendel fragt den Votr., ob im ersten Falle Hemikranie in der Familie des Patienten zu eruieren ist, oder ob Pat. selbst Anzeichen von Migräne bot. Es ist ja bekannt, dass in hemikranischen Familien oder bei an Hemikranie Leidenden ähnliche — teils vorübergehende, teils bleibende — halbseitige Störungen, wie sie Pat. zeigt, vorkommen.

Hr. Oppenheim (Schlusswort) ergänzt seine Mitteilungen und erwidert, dass der Patient rechtshändig sei. Ueber Hemikranie in der Aszendenz hat er nichts in Erfahrung gebracht.

## Tagesordnung.

1. Hr. Lewandowsky: Die neuere Entwicklung unserer Kenntnis vom sympathischen Nervensystem.

Vortragender gibt einen Ueberblick über den Stand der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Er bespricht zuerst die cerebrale Beeinflussung, die kortikalen und subkortikalen Zentren und die Bahnen, welche das Gehirn mit den Ursprüngen der sympathischen Nerven im Rückenmark und Hirnstamm verbinden. Er wendet sich dabei gegen die Anschauungen, die L. R. Müller entwickelt hat. Vortragender wendet sich dann zur Besprechung der Sensibilität des sympathischen Systems. Eine Sensibilität der inneren Organe steht fest. Die Leitung erfolgt ebenso durch die hinteren Wurzeln und die sensiblen Hirnnerven wie die jeder anderen Sensibilität. Die Wirksamkeit der Foerster'schen Operation beruht bei der Tabes darauf, dass sie an einer Stelle vorgenommen wird, wo der zentrale Teil des sensiblen Neurons degeneriert. Nach der Bosse-Exner'schen Operation am Vagus, die peripher vom Ganglion jugulare ausgeführt wird, ist das nicht der Fall. Es werden dann die Head'schen Zonen erwähnt, die durch Irradiation zustande kommen, und speziell auch auf die Head'schen Kopfbereiche hingewiesen, die vielleicht das Substrat für manche Reflexneurosen sind, und vielleicht auf einer Irradiation vom sensiblen Vagus auf das Trigeminalganglion beruhen. Nach einer Darstellung der grundlegenden Forschungen Gaskell's und Langley's über die vier Ursprungsstätten der sympathischen Fasern in Hirnstamm und Rückenmark (mesencephaler, bulbärer, lumbodorsaler, sakraler Anteil) wird die Bedeutung der sympathischen Ganglien besprochen, denen wohl auch die sympathischen Zellgeflechte zuzurechnen sind. Trotzdem eine Unterbrechung der Fasern hier durch die Nikotinmethode nachgewiesen ist, scheint es, dass die Erregung im Ganglion keine wesentliche Veränderung erleidet. Auch scheinen sich Reflexe in den eigentlichen Ganglien nicht zu schliessen, für die Geflechte ist das noch nicht auszuschliessen. Indessen ist es z. B. für die Blase nachgewiesen, dass sich die geregelte Reflexfähigkeit nur im Rückenmark abspielt, da nach Durchschneidung aller Blasennerven diese geregelte Tätigkeit aufhört. Für die rhythmisch arbeitenden Organe — Herz, Darm — kommt den Ganglien indessen wahrscheinlich die Aufgabe der Erzeugung der rhythmischen Reize zu. Eine Art der Funktionsbeeinflussung, die beim quergestreiften Muskel nicht vorkommt, ist die aktive Hemmung, d. h. die Hemmung nicht durch Nachlass eines zentralen Tonus, sondern durch Zuführung spezifisch hemmend wirkender Erregungen zur Peripherie — Darm, Herz, Blase usw. Das hängt zusammen mit einer Selbständigkeit der Peripherie, wie sie sich am cerebrospinalen System nicht findet. Diese Selbständigkeit ist zwar bei den einzelnen Organen sehr verschieden gross, lässt sich aber bei allen, z. B. durch Denervierung, steigern, und eine solche Uebererregbarkeit spielt vielleicht bei einer grossen Anzahl von Krankheitszuständen (Spasmen, Anfällen) auf dem Gebiete der Organneurosen und vasomotorischen Neurosen eine Rolle. Weiter erklärt sich dadurch z. B. die Tatsache, dass nach Nervendurchschneidung je nach der Grösse des einwirkenden



Reizes die bezüglichlichen Organe bald eine Unter-, bald eine Ueberfunktion zeigen (z. B. Gefäße nach Sympathicusdurchschneidung). Vortragender wendet sich dann zur Besprechung der sogenannten Vagotonie und Sympathicotonie. Der Begriff der Vagotonie beruhe auf einer scharfen Gegenüberstellung des dorsolumbalen Teils des sympathischen Systems gegen die Gesamtheit der drei anderen Unterabteilungen. Diese Gegenüberstellung sei weder vom anatomischen, noch vom physiologischen, noch vom allgemein klinischen Standpunkte aus berechtigt. Vielmehr handelt es sich dabei um pharmakologische bzw. toxikologische Einheiten, die speziell mit den anatomischen nicht übereinstimmen. Die Theorien, welche den rein pharmakologischen Charakter der Vagotonie nicht anerkennen wollen, sind falsch. Die Anwendung dieser Einheiten sei daher nur gerechtfertigt, wo es sich um die Wirkung von Giften oder das Fehlen von Tonicis im Körper handele (Addison'sche Krankheit, vielleicht anaphylaktischer Shock u. a.). Für alle anderen Proeleme, speziell für die Einteilung der zentralen Neurosen wäre diese pharmakologische Einteilung von vornherein zurückzuweisen. Denn selbst den einfachsten psychischen Vorgängen entsprächen sehr viel differenziertere Zustände des sympathischen Systems, als sie durch die Begriffe Vagotonie und Sympathicotonie bezeichnet werden, und die Neurosen sind psychische Krankheitseinheiten. Man könne sich daher auch nicht wundern, dass weder der Begriff einer vagotonischen Disposition und einer sympathicotonischen im Bereich der normalen Persönlichkeiten ihre Bestätigung finden, noch auch, dass die pharmakologischen Versuche noch dazu mit den Mitteln, welche wesentlich auf die Peripherie wirken (Adrenalin und Pilokarpin), zu brauchbaren Resultaten auf diesem Gebiete geführt haben. Der Vortrag erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. (Autoreferat).

Die Diskussion wird vertagt.

XXXII.

## Berichtigung.

Von

Dr. Niessl v. Mayendorf.

---

In dem Bericht über die XIX. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 2. November 1913, welcher im 53. Bande des Arch. f. Psych. Heft 2 abgedruckt wurde, findet sich unter XIV. ein Resümee meines Vortrags „Ueber die Grenzen und Bedeutung der menschlichen Hörsphäre“.

Der Herr Referent hat die Verantwortung über den Inhalt des letzteren abgelehnt, indem er sich mit der Schutzmarke „Autoreferat“ deckte.

Ich kann dieses Vorgehen für nicht ganz statthaft erklären, da mit meinem Referat, ohne dass ich davon wusste oder denselben zustimmte, Kürzungen vorgenommen wurden und ausserdem in den wenigen Sätzen zahlreiche Druckfehler, auch solche direkt sinnstörender Natur stehen geblieben sind. Es sei mir erlaubt, auf folgende hinzuweisen: Der erste Satz ist aus einer Kürzung hervorgegangen und fast unverständlich geworden. Zeile 4 nicht „einer motor.“ Aph. sondern „eines mot.“ Aph. Zeile 5 nicht „Sylvien“ sondern „Sylvienne“. Zeile 11 das Verbum „wurden demonstriert“ fehlt. Zeile 16 nicht „dritten Hirnwindung“, sondern „dritten Stirnwindung“. In derselben Zeile nicht „andere Querwindung“ sondern „temporale Querwindung“. Zeile 19 nicht Intaktheit „in“ temporalen Querwindungen, sondern Intaktheit „der“ temporalen Querwindungen.

(Die Zählung der Zeilen bezieht sich auf die Zeilen des Referats).

Der gesperrte Druck meiner Diskussionsbemerkung ist ebenfalls auf Rechnung des Herrn Referenten zu setzen und durch den Inhalt derselben nicht gerechtfertigt.

---

XXXIII.

**Referate.**

**Robert Sommer**, Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.  
VIII. Bd. 1.—3. Heft. Halle a. S. 1913. Carl Marhold.

Der 8. Band enthält Abhandlungen von Ebstein (Polydaktylie), Deist (Luminal), Leo (Heine-Medin'sche Krankheit in ihren Beziehungen zur Chirurgie), Margulies (graphische Registrierung von hysterischen und choreatischen Bewegungsstörungen), Rossolimo (zur Methodik der Untersuchung der „Psychologischen Profile“), Todt (Aphasie), Mikulski (Aufmerksamkeitsprüfung), Balur (Prostitutionsfrage), Müller (Leukozyten bei Epileptikern). S.

**Albert Schweitzer**, Die psychiatrische Beurteilung Jesu. Darstellung und Kritik. Tübingen 1913. Verlag von J. C. B. Mohr (Paul Siebeck).

In der lesenswerten Schrift unternimmt es Verfasser, die wiederholt aufgestellte Vermutung, dass Jesus psychopathisch zu beurteilen sei, einer eingehenden Prüfung zu unterziehen. Verfasser ist wegen seiner ganzen Vorbildung (theologisch-historische und medizinische Studien) zu einer solchen Aufgabe besonders geeignet und hat sie mit wohl erwogener, sachlicher Kritik der verschiedenen Pathographien durchgeführt. Er lehnt die Annahme einer Geisteskrankheit scharf ab, weist darauf hin, dass das in den Pathographien verwandte Material zum grossen Teil unhistorisch ist. Den Autoren hat von dem historisch gesicherten Material eine Anzahl von Handlungen und Aeusserungen Jesu als pathologisch imponiert, weil sie mit der damaligen Zeitauffassung zu wenig vertraut sind, um ihr gerecht werden zu können. Die einzigen psychiatrisch eventuell zu diskutierenden und als historisch anzunehmenden Merkmale — die hohe Selbsteinschätzung Jesu und etwa noch die Halluzination bei der Taufe — reichen bei weitem nicht hin, um das Vorhandensein einer Geisteskrankheit nachzuweisen. S.

**Vorkastner**, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. Zwölfte Folge. Aus der Literatur des Jahres 1912 zusammengestellt. Halle a. S. 1913. Carl Marhold.

Die Fortführung der nützlichen Zusammenstellung ist dankenswert. S.

**Jose Ingenieros**, Criminologia. Madrid 1913. Daniel Jorro.

Der schon durch eine Reihe von Abhandlungen über Kriminalität und forensische Psychiatrie bekannte Verfasser bringt hier eine Reihe von Abhandlungen über die Psychologie des Verbrechers unter Anlehnung an eine reiche Kasuistik. S.

**Georges Genil-Perrin**, Histoire des origines et de l'évolution de l'idée de dégénérescence en médecine mentale. Paris 1913. Alfred Leclerc.

Die interessante Arbeit bringt einen historischen Rückblick über die Entwicklung des Begriffes der Degeneration, hauptsächlich in Anlehnung an Morel's grundlegende Untersuchungen. Den Beziehungen der Degeneration zur Kriminalität ist ein besonderes Kapitel gewidmet. S.

**Harry Marcuse**, Energetische Theorie der Psychosen und der abnormen Bewusstseinszustände. Mit 5 Textfiguren. Berlin 1913. August Hirschwald.

Unbefriedigt von den bisherigen Theorien der Geistesstörungen unternimmt Verfasser den neuartigen Versuch, die Geisteskrankheiten in einer einheitlichen psychologischen Theorie zusammenzufassen, angeregt durch das Studium der Jodl'schen Psychologie. Alles psychische Geschehen, also jeder Bewusstseinszustand, ist Ausdruck der in einem Individuum zurzeit wirksamen Energie seines Zentralnervensystems. Diese Aktivität äussert sich in Empfinden, Fühlen, Streben und Vorstellen und ist in ihrer Gesamtheit das, was man Seele nennen kann. An diesem Phänomen, das wir Seele oder Bewusstsein nennen, unterscheidet Jodl eine primäre und sekundäre Stufe. Empfindung + Gefühl + Streben bilden das primäre Bewusstsein. Das Vorstellen ist die sekundäre Reaktion (entweder unmittelbare Nachwirkung von Reizen, welche den Organismus treffen oder Bilder von früheren unmittelbaren Erregungen und Zuständen). Empfindung und Gefühl repräsentieren die Rezeptivität, das Streben die Spontaneität des primären Bewusstseins. Jeder Bewusstseinszustand enthält sämtliche drei Faktoren und ist nur durch alle drei endgültig bestimmt.

Interessant und beachtenswert sind die weiteren Ausführungen des Verfassers über die Anwendbarkeit der Jodl'schen Lehre auf psychische Krankheitsbilder, auf die besonderen Seelenzustände des Schlafes, des Traumes und der Hypnose. S.

**E. Trömner**, Hypnotismus und Suggestion. Zweite Auflage. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig. B. G. Teubner.

Die bekannte Abhandlung Trömner's liegt in zweiter Auflage vor. S.

**J. P. Gerhardt**, Die Schule der Alsterdorfer Anstalten. Mit 27 Abbildungen. Jena 1913. Verlag von Gustav Fischer.

Vorliegende Schrift ist zur Feier des 50jährigen Bestehens der Alsterdorfer Anstalten mit ihrer Schule für schwachsinnige Kinder verfasst. Der erste Teil gibt eine geschichtliche Entwicklung der Schule, der zweite berichtet über das Schülermaterial, der dritte verbreitet sich über die Unterrichtsmethode.

Die Schrift legt beredtes Zeugnis dafür ab, mit welcher Sorgfalt und Liebe der Unterricht geleitet wird. Die Abbildungen sind gut gewählt zur Illustration der verschiedenen Unterrichtsmethoden. S.

**Eduard Wolf, Ferdinand August Maria Franz von Ritgen.** Ein Beitrag zur Geschichte der Medizin und Naturphilosophie. Beihefte zur Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. 1. Heft. Halle a. S. 1913. Carl Marhold.

Auf Anregung Sommer's entwirft der Verfasser ein ausführliches Lebensbild Ritgen's unter Würdigung seiner zahlreichen Abhandlungen aus den verschiedenen Gebieten. S.

**Mathilde von Kemnitz,** Moderne Mediumforschung. Kritische Betrachtungen zu Dr. von Schrenck-Notzing's Materialisationsphänomenen. Mit einem Nachtrag von Walter von Gulat-Wellenburg und 2 Tafeln. München 1914. J. F. Lehmann's Verlag.

Die hier geübte Kritik an den Materialisationsphänomenen von Schrenck-Notzing wirkt erfrischend und erfreulich. Die eingehende Beschäftigung mit seinem Buche und kritische Würdigung der selbst erlebten Sitzungen führen zu dem vernichtenden Urteil, dass alle „Mediumforscher“, auch Dr. v. Schrenck, von mehr oder weniger raffinierten Schwindlerinnen betrogen wurden, die nicht über unerforschte, wunderbare Kräfte, wohl aber über die erforderliche Gesinnung verfügten, um die Leichtgläubigkeit der Beobachter zu missbrauchen.

Die Lektüre des Buches ist allen, die sich mit ähnlichen „Erforschungen“ befassen, dringend zu empfehlen.

Interessant ist die beigelegte Beobachtung von Gulat-Wellenburg über einen ausserordentlichen Fall von menschlichem Wiederkauen. S.

**Jahrbuch für psychoanalytische und psychopathologische Forschungen.** Redigiert von Jung. V. Bd. I. Hälfte. Leipzig u. Wien 1913. Franz Deuticke.

Der 5. Band enthält Abhandlungen von Itten (Psychologie der Dementia praecox), Jones (einige Fälle von Zwangsneurose), Pfister (Kryptolalie, Kryptographie und unbewusstes Vexierbild bei Normalen), Sarges (sodomasochistischer Komplex), Stärcke (Traumexperimente), Jung (psychoanalytische Theorie; auch als Sonderabdruck), Bleuler (Sexualwiderstand), Maeder (teleologische Traumfunktion). S.

**von Hansemann,** Der Aberglaube in der Medizin und seine Gefahren für Gesundheit und Leben. 83. Bändchen aus Natur und Geisteswelt. Zweite Auflage. Leipzig u. Berlin 1914. B. G. Teubner.

Der Aberglaube begleitet wie ein Vermächtnis die Geschichte der Menschheit. Die Medizin erfährt das heutigen Tages noch in unserer Zeit, die sich gern die aufgeklärte nennt. Die zweite vermehrte und verbesserte Auflage der bekannten Abhandlung von v. Hansemann gibt eine anschauliche Darstellung von der Verbreitung des Aberglaubens. Es ist verdienstvoll von Hansemann, dass er auf die grossen Gefahren hinweist, welche aus dem Aberglauben der leidenden Menschheit erwachsen. Möchten die Vorträge reiche Verbreitung finden. S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N.4.



Fig. 1.

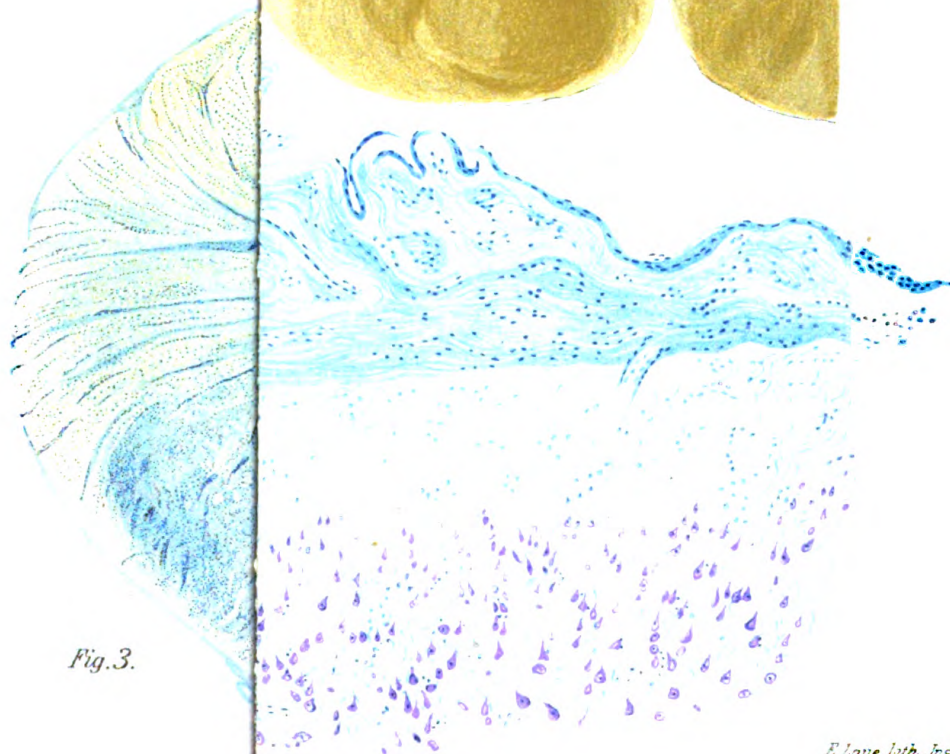
El. v. d. Inst. Berlin







*Fig. 1.*



*Fig. 3.*

*E. Laue, lith. Inst. Berlin.*



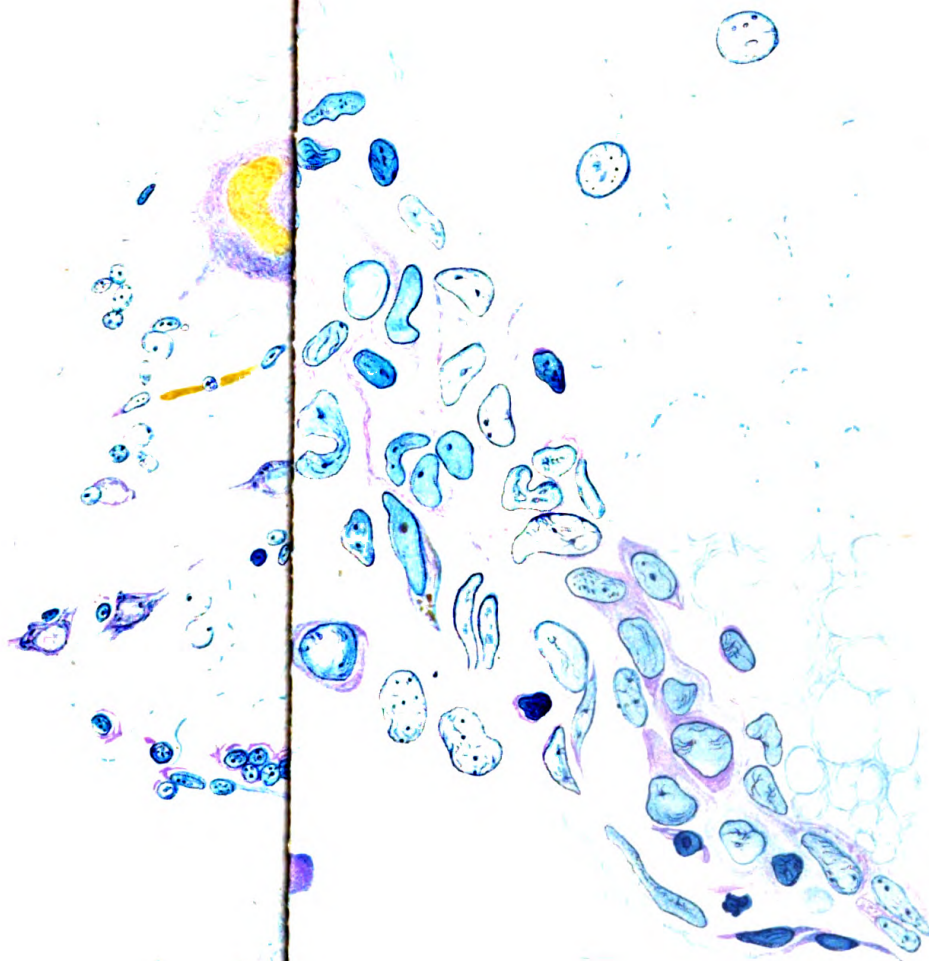


Fig. 7.

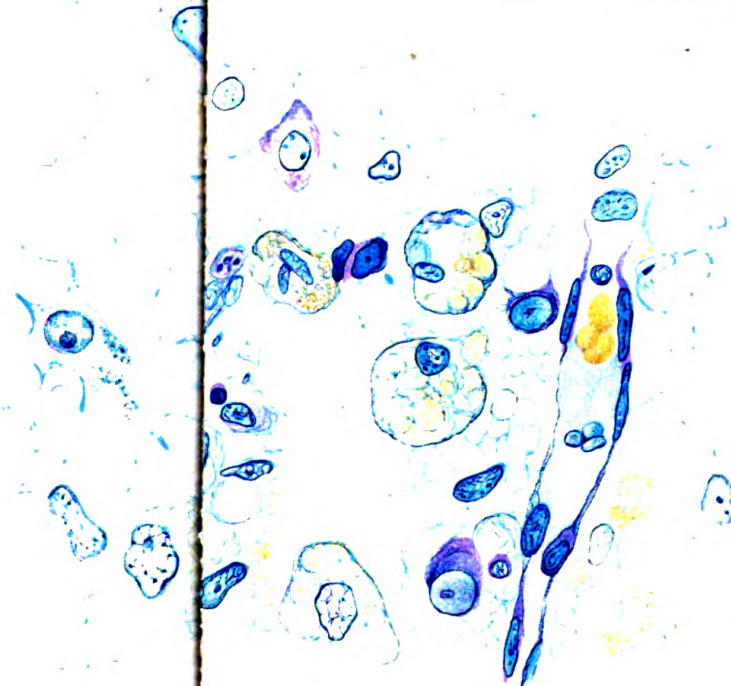


Fig. 8.

*E. Lave, Lith. Inst. Berlin*





Fig. 3.

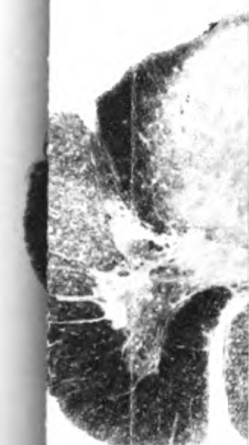


Fig.



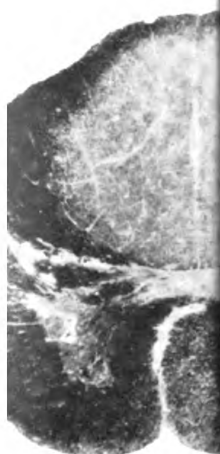


Fig. 1



Fig. 1



Fig. 23







Fig. 40a.

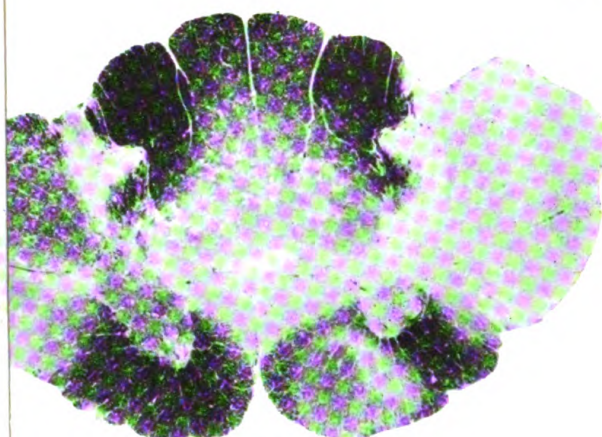


Fig. 42.

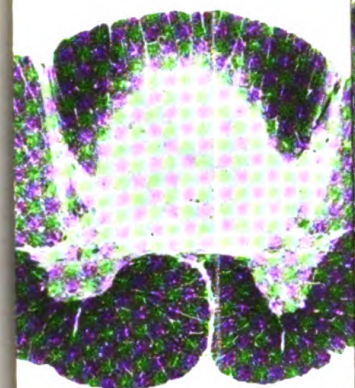


Fig. 45.

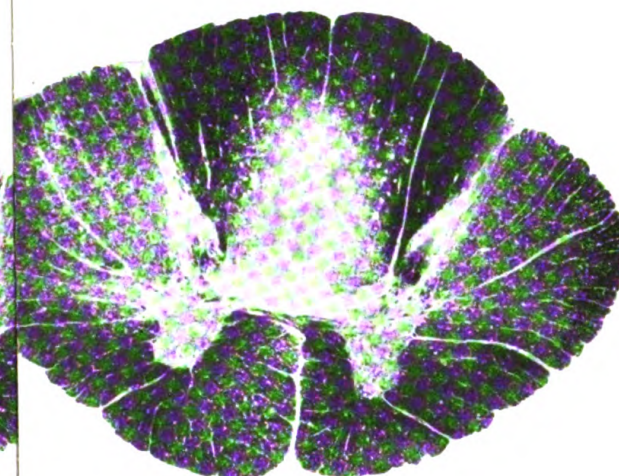


Fig. 47.

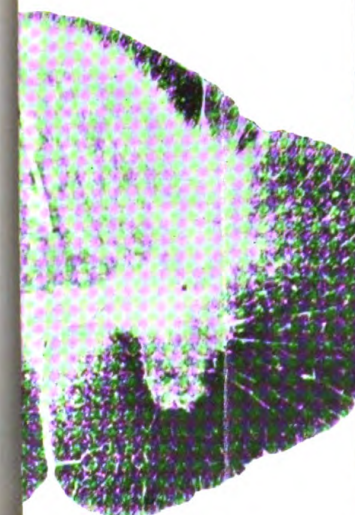


Fig. 50.

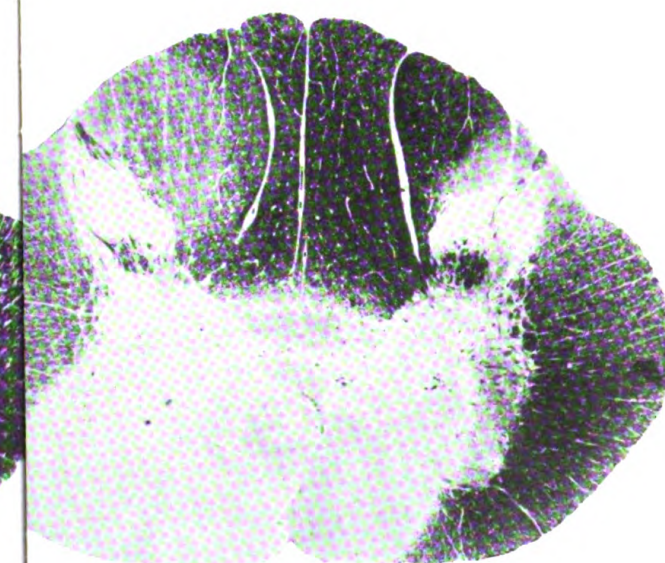


Fig. 52.



















Fig. 106.

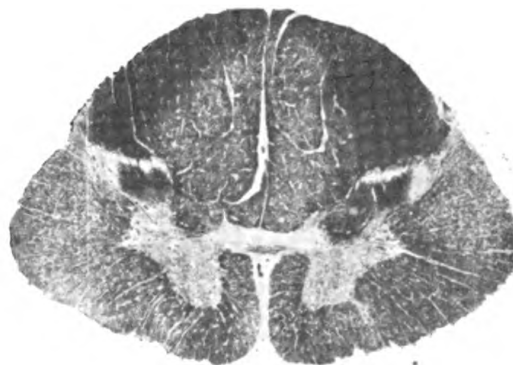


Fig. 107.

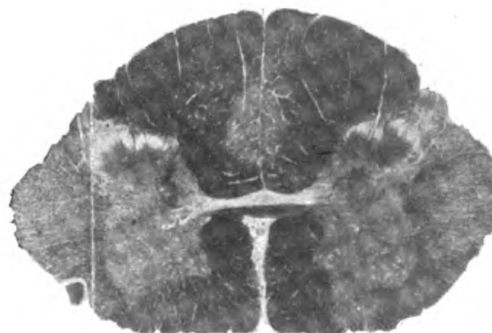


Fig. 108.

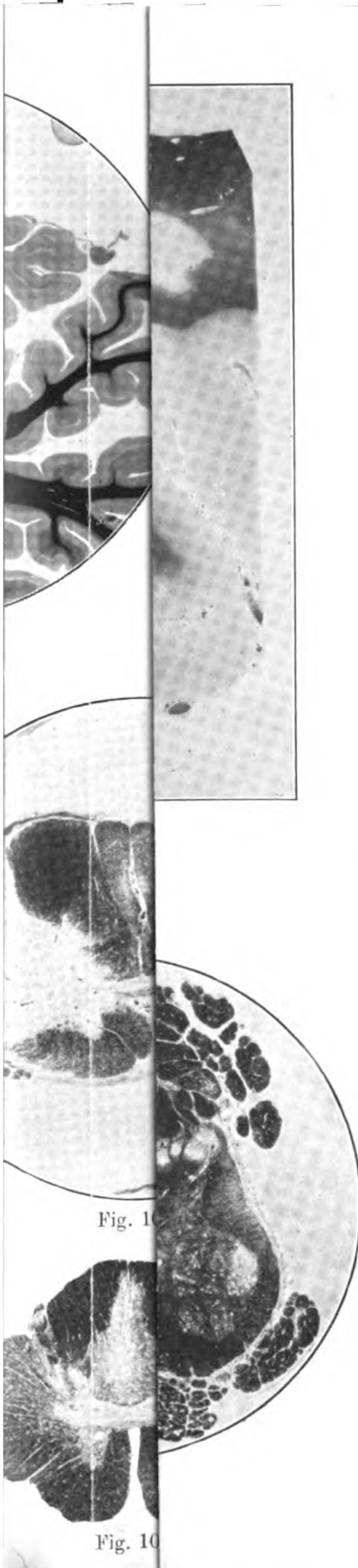


Fig. 109.

Fig. 110.





Fig. 119.

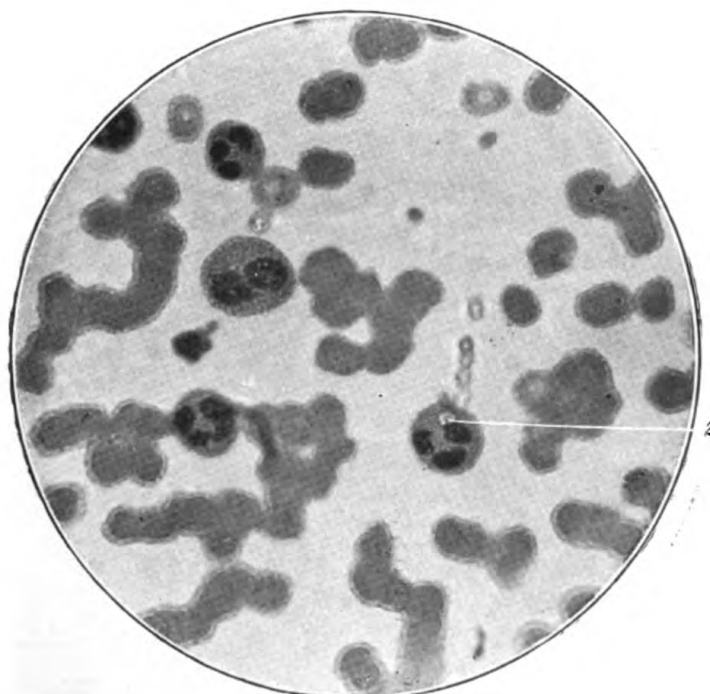


Fig. 158.































*Archio*













































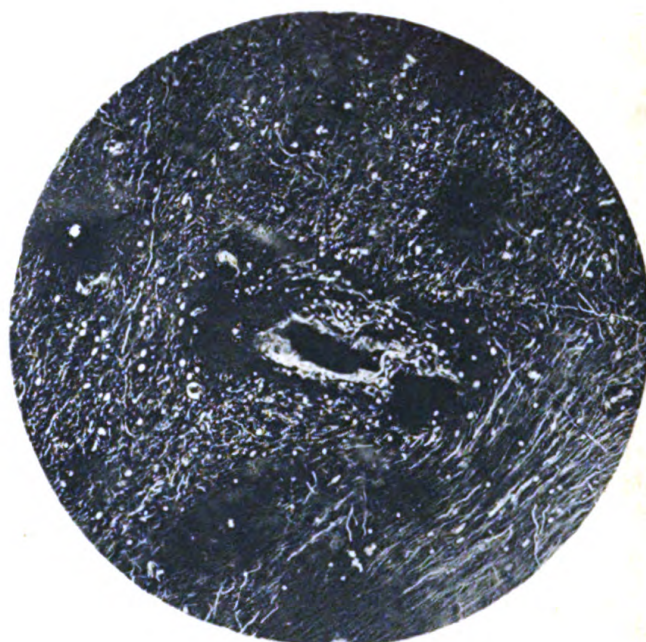


Fig. 156.

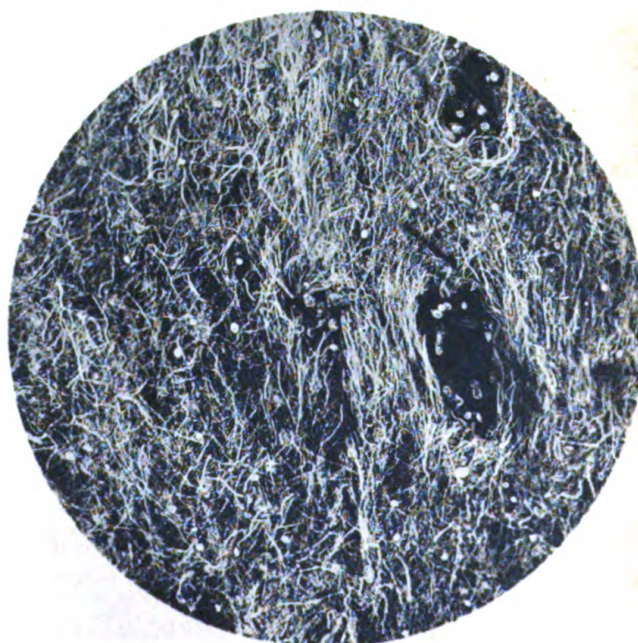


Fig. 157.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W





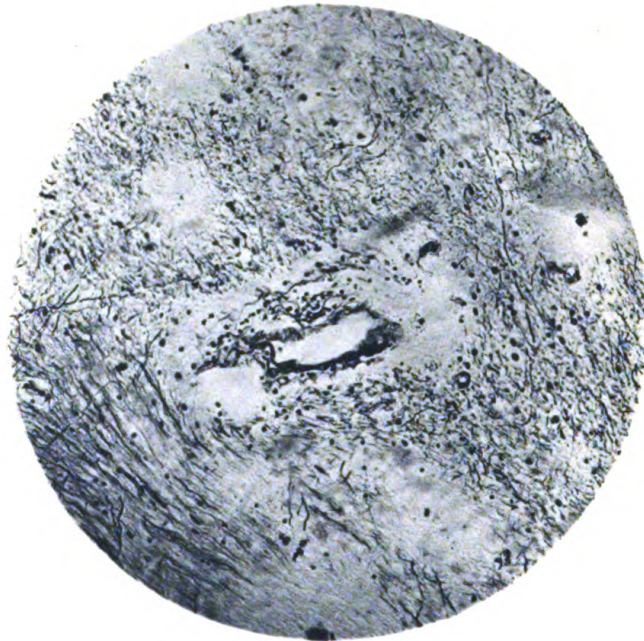


Fig. 156.



Fig. 157.

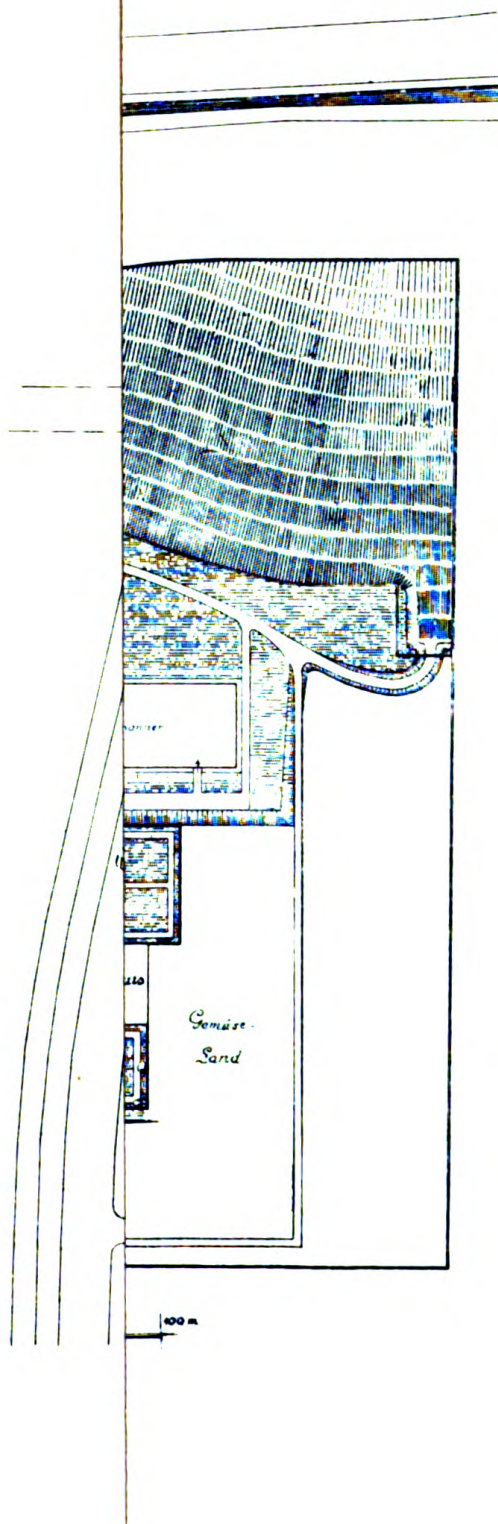
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.









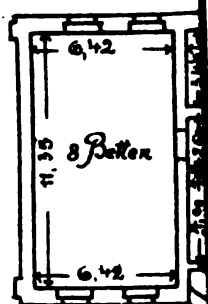




Archiv f. Psy











*Archib. f. f.*

*Fig. 1.*



*Fig. 3. f.*



*Fig.*





*Arch*



Archio f.

0.20



*Fig. 22.*



*lle*





*a* .....

*b* —

*c* —

*d* —

*d*

—

—



*Archio f. l.*

*a*



*c*



*gl.*



*Archiv f.*

*Fig.*

*Fig. 11*



*Fig. 12*

*an*









*Archiv f. A*



*Archiv f.*



## Inhalt des I. Heftes.

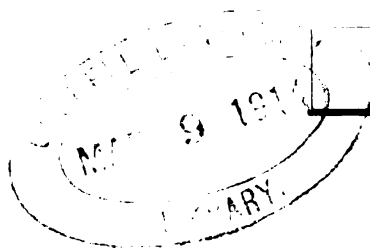
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| I. Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).<br><b>Max Schirmacher:</b> Zur Kenntniss der Erythromelalgie. (Hierzu Tafel I und 2 Textfiguren.) . . . . .                                                                                                                                         | 1     |
| II. Aus der Königl. psychiatrischen Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).<br><b>Elsa Kauffmann,</b> Medizinalpraktikantin: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Frage der Erkrankungen des Zentralnervensystems bei Anämie. (Hierzu Tafeln II—III.) . . . . .                                                             | 23    |
| III. Aus dem Garnisonlazarett Cöln, Station für innerlich Kranke.<br><b>Scharnke,</b> Oberarzt: Enuresis und Spina bifida occulta (Mit 2 Textfiguren.) . . . . .                                                                                                                                                                                                             | 43    |
| IV. <b>Friederich Kanngiesser,</b> Dr. med. et phil. (Braunfels a. d. Lahn): Die Pathographie der Julisch-Claudischen Dynastie . . . . .                                                                                                                                                                                                                                     | 83    |
| V. <b>Georg Lomer,</b> Oberarzt Dr.: Ueber graphologische Kennzeichen des Schwachsinn's . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                            | 101   |
| VI. Aus der Klinik für Nervenkrankheiten der Königl. Universität zu Rom (Leiter: Prof. Dr. Mingazzini).<br><b>Publio Ciuffini,</b> Priv.-Doz. Dr., Assistent der Kgl. inneren Klinik und Privatdozent an der Universität: Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Echinokokken des Rückenmarks und der Cauda equina. (Mit 4 Textfiguren.) . . . . . | 174   |
| VII. <b>Emil Fröschels,</b> Dr., gewesenem klinischen Assistenten u. Spracharzt in Wien: Ueber die Behandlung der Aphasien . . . . .                                                                                                                                                                                                                                         | 221   |
| VIII. <b>Harry Marcuse,</b> Dr. (Herzberge): Psychische Erregung und Hemmung vom Standpunkt der Jodl'schen Psychologie . . . . .                                                                                                                                                                                                                                             | 262   |
| IX. <b>Otto Craemer,</b> Dr. phil., Archidiakonus an der St. Johanniskirche zu Saalfeld a. S.: Zur Psychopathologie der religiösen Wahnbildung . . . . .                                                                                                                                                                                                                     | 275   |
| X. Aus der Kgl. Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. Meyer).<br><b>Frieda Reichmann,</b> Medizinalpraktikantin an der Klinik: Ueber Pupillenstörungen bei Dementia praecox . . . . .                                                                                                                     | 302   |
| XI. <b>P. Näcke,</b> weiland Obermedizinalrat Prof. Dr. (Colditz i. Sachsen): Die gerichtliche Medizin und die Homosexualität . . . . .                                                                                                                                                                                                                                      | 322   |
| XII. Referate. — Kleinere Mittheilungen . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 330   |

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

53. Band.

2. Heft.



---

ARCHIV  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN.**

---

BERLIN 1914.  
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.  
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

## **Klinik der Nervenkrankheiten.**

Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende.

Mit Vorwort von Prof. G. Klemperer  
von Dr. Leo Jacobsohn.

1918. gr. 8. Mit 367 Textfiguren u. 4 Tafeln  
in Farbendruck. 19 M., gebd. 21 M.

## **Lehrbuch der Meeresheilkunde**

für Aerzte und gebildete Laien

von Prof. Dr. A. Hiller.

1913. gr. 8. Mit 1 Karte u. 11 Abbildungen  
im Text. 7 M.

## **Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie**

unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg,  
Prof. Dr. E. Schultze, Prof.  
Dr. Wollenberg,

herausgegeben von Prof. Dr. A. Hoche.  
Zweite Auflage. 1909. gr. 8. 20 M.

## **Unsere Schlafmittel**

mit besonderer Berücksichtigung der  
neueren.

Bearbeitet von Privatdozent Dr. C. Bachem.  
Zweite verbesserte u. neubearbeitete Aufl.  
1910. 8. Mit 1 Kurve im Text. 2 M.

## **Handbuch der gerichtlichen Medizin.**

Herausgegeben v. Winkl. Geh. Ober-Med.-Rat  
Prof. Dr. A. Schmidtman,

unter Mitwirkung von Prof. Dr. A. Haberda,  
Prof. Dr. Kockel, Prof. Dr. Wachholz,  
Med.-Rat Prof. Dr. Puppe, Prof. Dr.  
Ziemke, Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ungar  
und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.

**Neunte Auflage**

des Casper-Liman'schen Handbuches.  
III. Band: **Streitige geistige Krankheit.**

Bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling.

1906. gr. 8. 16 M.

I. Bd. gr. 8. Mit 40 Textfig. 1905. 24 M.

II. Bd. Mit 63 Textfig. u. Reg. 1907. 15 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

## **Kopfschmerz und Migräne**

von A. Cornelius.

1914. gr. 8. 1 M. 50 Pf.

(Aus Charité-Annalen. 37. Jahrgang.)

## **Energetische Theorie der Psychosen**

und der abnormen Bewusstseinszustände

von Dr. Harry Marcuse.

1913. gr. 8. Mit 5 Textfiguren. 3 M. 60 Pf.

## **Grundriss der psychiatrischen Diagnostik**

nebst einem Anhang, enthaltend die für  
den Psychiater wichtigsten Gesetzesbe-  
stimmungen und eine Uebersicht der ge-  
bräuchlichsten Schlafmittel

von Prof. Dr. Ræcke.

Vierte vermehrte und verbesserte Auflage.  
1913. 8. Mit 14 Textfig. Gebunden 3 M.

## **Kompodium der Röntgen-Therapie (Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)**

von Dr. H. E. Schmidt.

Dritte vermehrte und verbesserte Auflage.  
1913. 8. Mit 80 Textfiguren. 5 M.

## **Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre.**

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Aus-  
gabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen  
bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. A. Ewald  
und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Heffter.

Mit einem Beitrag

von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte gänzlich umgearbeitete Aufl.  
1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

## **Nervensystem und Insolation,**

Entwurf einer klinischen Pathologie der  
kalorischen Erkrankungen. Von General-  
und Korpsarzt Dr. F. A. Steinhausen.

1910. 8. Gebunden 4 M.

(Bibl. v. Coler-v. Schjerning. XXX. Bd.)

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

## **Lehrbuch der Unfallheilkunde**

für Aerzte und Studierende  
von Dr. Ad. Silberstein.  
1911. gr. 8. 13 M.

## **Pathologisch-anatomische Diagnostik**

nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von pathologisch-histologischen Untersuchungen

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Joh. Orth.  
Siebente durchgesehene u. vermehrte Aufl.  
1909. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 16 M.

## **Die Invaliden-Versorgung und Begutachtung**

beim Reichsheere, bei der Marine und bei den Schutztruppen, ihre Entwicklung und Neuregelung nach dem Offizier-Pensions- u. dem Mannschaffts-Versorgungs-Gesetze vom 31. Mai 1906 von Generaloberarzt Dr. Fr. Paalzow. 1906. 8. Gebd. 5 M. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XXIV. Bd.)

## **Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn.**

Gesammelte Abhandlungen  
von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Ed. Hitzig.  
1904. gr. 8. Mit 1 Taf. u. 320 Textfig. 27 M.

## **Der gerichtlich-medizinische Nachweis der wichtigsten Gifte.**

Von Prof. Dr. med. Hermann Hildebrandt.  
8. 1912. 2 M.

## **Das Problem des Lebens in kritischer Bearbeitung**

von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.  
1909. 8. 14 M.

## **Die psychische Kranken- behandlung**

in ihren wissenschaftlichen Grundlagen  
von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.  
Vortrag. 1910. gr. 8. 1 M. 20 Pf.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

Soeben erschien:

## **Die Willensfreiheit.**

Vorträge von Berthold von Kern.  
1914. gr. 8. 2 M.

## **Ueber die Funktionen von Hirn und Rückenmark.**

Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge.  
Von Geh. Rat Prof. Dr. Hermann Munk.  
1909. gr. 8. Mit 4 Textfiguren. 6 M.

## **Praktikum der gerichtlichen Medizin.**

Ein kurzgefasster Leitfaden der besonderen gerichtsärztl. Untersuchungsmethoden nebst einer Anlage: Gesetzesbestimmungen und Vorschriften für Medizinalbeamte, Studierende und Kandidaten der Kreisarztprüfung  
von Dr. Hugo Marx, Königl. Gerichtsarzt.  
1907. 8. Mit 18 Textfig. Gebd. 3 M. 60 Pf.

## **Zeittafeln zur Geschichte der Medizin**

von Prof. Dr. J. L. Pagel.  
1908. gr. 8. Gebd. 3 M.

## **Grundzüge der**

## **Arzneimittellehre.**

### **Ein klinisches Lehrbuch**

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Binz.  
Vierzehnte gemäss dem Deutschen Arzneibuche von 1910 völlig umgearbeitete Aufl.  
1912. 8. 6 M.

## **Das Wesen des menschlichen Seelen- und Geisteslebens**

als Grundriss einer  
Philosophie des Denkens  
von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.  
Zweite völlig neubearbeitete Auflage.  
1907. 8. 7 M. Gebd. 8 M.

## **Das Erkenntnisproblem und seine kritische Lösung**

von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.  
1910. gr. 8. 5 M.

## Inhalt des II. Heftes.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Seite |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| XIII. <b>Georg Henning:</b> Ueber seltenere Formen der akuten nichteitrigen Enzephalitis . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                              | 337   |
| XIV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Kiel.<br><b>E. Siemerling und J. Raecke:</b> Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. (Hierzu Tafeln IV bis XXVIII.) . . . . .                                                                                                               | 385   |
| XV. Aus dem psychologischen Laboratorium der Nervenlinik der Kgl. Charité Berlin und aus dem psychologischen Institut der Universität Bonn.<br><b>Heinrich Bickel,</b> Dr., Assistenzarzt der psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn: Ueber den Einfluss der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode. . . . . | 565   |
| XVI. <b>Ant. Heveroeh,</b> Dr., Prof. der böhmischen Universität in Prag: Woher stammt unseres Seins-Bewusstsein? Wie werden wir uns des Seins bewusst? . . . . .                                                                                                                                                                                               | 593   |
| XVII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. E. Meyer).<br><b>Kurt Goldstein:</b> Ueber Eunuchoiden. Ueber familiär auftretende Entwicklungsstörungen der Drüsen mit innerer Sekretion und des Gehirns. (Hierzu Tafel XXIX und 6 Textfig.)                                                                           | 649   |
| XVIII. <b>E. Meyer:</b> Die psychiatrische und Nervenlinik zu Königsberg. (Hierzu Tafeln XXX—XXXII und 6 Textfig.)                                                                                                                                                                                                                                              | 673   |
| XIX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).<br><b>Hans König,</b> Dr., Assistenzarzt: Beiträge zur forensisch-psychiatrischen Bedeutung von Menstruation, Gravidität und Geburt (Schluss folgt) . . . . .                                                                                 | 685   |
| XX. Bericht über die XIX. Versammlung Mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Jena am 2. November 1913                                                                                                                                                                                                                                                     | 738   |
| XXI. Referate . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | 773   |

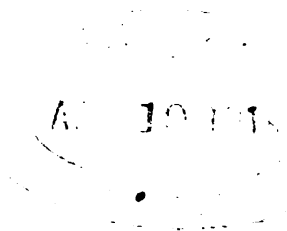
Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direkt oder an die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



**53. Band.**

**3. Heft.**



---

ARCHIV  
FÜR  
**PSYCHIATRIE**  
UND  
**NERVENKRANKHEITEN.**

---

**BERLIN 1914.**  
**VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.**  
NW. UNTER DEN LINDEN 68.

**Verlag von August Hirschwald in Berlin NW. 7.**

(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

---

**Klinik der Nervenkrankheiten.**

Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende.

Mit Vorwort von Prof. G. Klemperer

von Dr. Leo Jacobsohn.

1913. gr. 8. Mit 367 Textfiguren und 4 Tafeln in Farbendruck. 19 M. Gebd. 21 M.

**Grundriss der psychiatrischen Diagnostik**

nebst einem Anhang enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel

von Prof. Dr. Raecke.

Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. 1913. 8. Mit 14 Textfig. Gebd. 3 M.

**Kopfschmerz und Migräne**

von A. Cornelius.

1914. gr. 8. (Aus Charité-Annalen, 37. Jahrgang.) 1 M. 50 Pf.

**Handbuch**

**der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre.**

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen bearbeitet von

Prof. Dr. C. A. Ewald und Prof. Dr. A. Heffter.

Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger.

Vierzehnte gänzlich umgearbeitete Auflage. 1911. gr. 8. Gebunden 18 M.

**Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie**

unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Prof. Dr. E. Schultze,

Prof. Dr. Wollenberg herausgegeben von Prof. Dr. A. Hoche.

Zweite Auflage. gr. 8. 1909. 20 M.

**HANDBUCH DER GERICHTLICHEN MEDIZIN.**

HERAUSGEGEBEN VON DR. A. SCHMIDTMANN,

PROF., WIRKL. GEH. OBER-MEDIZINAL- UND VORTRAGENDER RAT etc.

UNTER MITWIRKUNG VON

DR. HABERDA,  
PROF. IN WIEN,

DR. KOCKEL,  
PROF. IN LEIPZIG,

DR. WACHHOLZ,  
PROF. IN KRAKAU,

DR. PUPPE,  
PROF. IN KÖNIGSBERG,

DR. ZIEMKE,  
PROF. IN KIEL,

DR. UNGAR,  
GEH. MED.-RAT, PROF. IN BONN.

DR. SIEMERLING,  
GEH. MED.-RAT, PROF. IN KIEL.

**NEUNTE AUFLAGE DES CASPER-LIMAN'SCHEN HANDBUCHES.**

I. Bd. gr. 8. 1905. Mit 40 Textfiguren. 24 M.

II. Bd. gr. 8. 1907. Mit 63 Textfiguren. 15 M.

III. Bd.: **Streitige geistige Krankheit** bearbeitet von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling. gr. 8. 1906. 16 M.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

**Kompendium  
der Röntgen-Therapie**  
(Oberflächen- und Tiefenbestrahlung)

von Dr. H. E. Schmidt.

Dritte vermehrte und verbesserte Auflage.  
1913. 8. Mit 80 Textfiguren. 5 M.

**Nervensystem und Insolation,**

Entwurf einer klinischen Pathologie der  
kalorischen Erkrankungen. Von General-  
und Korpsarzt Dr. F. A. Steinhausen.

1910. 8. Gebunden 4 M.

(Bibl. v. Coler-v. Schjerning. XXX. Bd.)

**Der angeborene Schwachsinn**

in seinen Beziehungen zum Militärdienst.  
Für Sanitätsoffiziere, Militärgerichtsbeamte,  
Gerichtsoffiziere und Truppenbefehlshaber  
von Stabsarzt Dr. Theophil Becker.

1910. gr. 8. Mit 1 Kurve u. 8 Textfig. 5 M.  
(Bibl. v. Coler-v. Schjerning. XXVII. Bd.)

**Das Erkenntnisproblem  
und seine kritische Lösung**

von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.

1910. gr. 8. 5 M.

**Die psychische Kranken-  
behandlung**

in ihren wissenschaftlichen Grundlagen  
von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.

Vortrag. 1910. gr. 8. 1 M. 20 Pf.

**Kurzgefasste Anleitung**

zu den wichtigeren

**hygienischen Untersuchungen**

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fischer.

Für Studierende und Aerzte, besonders an  
Untersuchungsämtern tätige, auch Kreisarzt-  
kandidaten und Kreisärzte.

Zweite umgearb. u. vervollständigte Aufl.  
1912. 8. Gebd. 5 M. 60 Pf.

Verlag von August Hirschwald in Berlin.

**Lehrbuch der Meeresheilkunde**  
für Aerzte und gebildete Laien

von Prof. Dr. A. Hiller.

1913. gr. 8. Mit 1 Karte u. 11 Abbildungen  
im Text. 7 M.

**Spinales Sensibilitätsschema**

für die Segmentdiagnose der Rückenmarks-  
krankheiten zum Einzeichnen der Befunde  
am Krankenbett.

Von Prof. Dr. W. Seiffer.

Dritte Auflage. gr. 8. 1911. 1 M. 20 Pf.

**Lehrbuch der Unfallheilkunde**

für Aerzte und Studierende

von Dr. Ad. Silberstein.

1911. gr. 8. 13 M.

**Weltanschauungen  
und Welterkenntnis**

von Berthold Kern.

1911. gr. 8. 10 M.

**Das Problem des Lebens**  
in kritischer Bearbeitung

von Prof. Dr. Berthold Kern, Generalarzt.

1909. 8. 14 M.

**Unsere Schlafmittel**

mit besonderer Berücksichtigung der  
neueren.

Bearbeitet von Privatdozent Dr. C. Bachem.

Zweite verbesserte u. neubearbeitete Aufl.

1910. 8. Mit 1 Kurve. 2 M.

**Ueber die Funktionen von  
Hirn und Rückenmark.**

Gesammelte Mitteilungen. Neue Folge.

Von Geh. Rat Prof. Dr. Hermann Munk.

1909. gr. 8. Mit 4 Textfiguren. 6 M.

**Zeittafeln**

**zur Geschichte der Medizin**

von Prof. Dr. J. L. Pagel.

1908. gr. 8. Gebd. 3 M.

## Inhalt des III. Heftes.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      | Seite |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| XXII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel<br>(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).<br><b>Hans König</b> , Dr., Assistenzarzt: Beiträge zur forensisch-<br>psychiatrischen Bedeutung von Menstruation, Gravi-<br>dität und Geburt (Schluss) . . . . .                                                                                                                                                              | 777   |
| XXIII. Aus der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Direktor: Geh.<br>Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Moeli) und der Hamburgischen Staats-<br>irrenanstalt Langenhorn (Direktor: Prof. Dr. Neuberger).<br><b>Martin Lue</b> , Dr., früher Herzberge, jetzt Langenhorn: Ueber das<br>primäre und das metastatische Melanosarkom des<br>Zentralnervensystems. Ein kasuistischer Beitrag. (Mit<br>6 Textfiguren.) . . . . .                                 | 895   |
| XXIV. Aus der Privat-Klinik für Nerven- und Gemütskranke „Eichenhain“.<br><b>Arnold Lienau</b> , Dr. med., Besitzer und leitendem Arzt der<br>Privat-Klinik: Ueber künstliche Unterbrechung der<br>Schwangerschaft bei Psychosen in psychiatrischer,<br>rechtlicher und sittlicher Beleuchtung . . . . .                                                                                                                                             | 915   |
| XXV. Aus der psychiatrischen Klinik der Akademie für praktische<br>Medizin in Cöln (Prof. Aschaffenburg).<br><b>Otto Remertz</b> , Oberarzt Dr., kommandiert zur Klinik: Morphi-<br>nismus und Entmündigung . . . . .                                                                                                                                                                                                                                | 943   |
| XXVI. Aus dem neurologischen Institut in Frankfurt a. M. (Direktor:<br>Prof. Dr. L. Eddinger). Pathologische Abteilung (Vorsteher:<br>Dr. B. Doinikow).<br><b>J. Shimazono</b> , Dr.: Ueber das Verhalten der zentralen<br>und der peripheren Nervensubstanz bei ver-<br>schiedenen Vergiftungen und Ernährungsstörungen.<br>Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen.<br>(Hierzu Tafeln XXXIII—XLII und 6 Textfiguren.) . . . . . | 972   |
| XXVII. Aus der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Sioli).<br><b>Paul Kirchberg</b> , Frankfurt a. M., Dr., Assistenzarzt der Anstalt:<br>Hirngewichte bei Geisteskranken. (Mit 12 Kurven<br>im Text.) . . . . .                                                                                                                                                                                                                    | 1095  |
| XXVIII. Aus der Kgl. psychiatrischen und Nervenlinik zu Bonn (Direktor:<br>Geh. Rat A. Westphal).<br><b>Heinrich Bickel</b> , Dr., Assistenzarzt der Klinik: Funikuläre<br>Myelitis mit bulbären und polyneuritischen Sym-<br>ptomen. (Mit 6 Textfiguren.) . . . . .                                                                                                                                                                                 | 1106  |
| XXIX. Aus dem Landschaftskrankenhaus des Gouvernements Smolensk.<br><b>G. A. Kolosow</b> , Dr.: Geistesstörungen bei Ergotismus . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | 1118  |
| XXX. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Strassburg i. E.<br>(Direktor: Geheimrat Wollenberg).<br><b>M. Rosenfeld</b> : Ueber vestibulären Kopfnystagmus und<br>Fazialisnystagmus bei Pseudobulbärparalyse . . . . .                                                                                                                                                                                                                          | 1130  |
| XXXI. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | 1134  |
| XXXII. <b>Niessl v. Mayendorf</b> , Priv.-Doz. Dr.: Berichtigung . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 1202  |
| XXXIII. Referate . . . . .                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           | 1203  |

Einsendungen werden an die Adresse des Herrn Geh. Med.-Rat  
Prof. Dr. Siemerling in Kiel (Niemannsweg 147) direkt oder an die  
Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





P280  
9/83



